

Revista

Bioanálisis

www.revistabioanalisis.com

Año 22 - N° 169

Enero 2026



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

Actualización de la vasculitis por IgA con un enfoque al diagnóstico y pronóstico en pediatría

Caracterización clínica y hemodinámica de la angina inestable aguda asociada al síndrome metabólico

Correlación entre resultados de laboratorio e histopatológicos en lesiones precancérigenas y cáncer cervicouterino en un hospital público



Analizador Multiparamétrico Totalmente Automatizado

- Dispositivo individual de un solo uso que contiene todos los reactivos necesarios para realizar el ensayo.
- Capacidad multiparamétrico: 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 µL.



CHORUS TRIO

Enfermedades Infecciosas

ADENOVIRUS IgA	EPSTEIN-BARR EARLY ANTIGEN IgG	MUMPS IgG	TOXOPLASMA IgG	ANA-8	GLIADIN-G
ADENOVIRUS IgG	EPSTEIN-BARR EARLY ANTIGEN IgM	MUMPS IgM	TOXOPLASMA IgM	ANA-SCREEN	tTG-A
BORDETELLA PERTUSSIS IgA	EPSTEIN-BARR EBNA IgG	MYCOPLASMA PNEUMONIAE IgA	TRACHOMATIS IgA	ENA-6 S	tTG-G
BORRELIA IgG	EPSTEIN-BARR VCA IgG	MYCOPLASMA PNEUMONIAE IgG	TRACHOMATIS IgG	SM	ASCA-A
BORRELIA IgM	EPSTEIN-BARR VCA IgM II	MYCOPLASMA PNEUMONIAE IgM	TREPONEMA IgG	SS-A	ASCA-G
BRUCELLA IgG	HELICOBACTER PYLORI IgA	PARAINFLUENZA MIX	TREPONEMA IgM	SS-B	GBM
BRUCELLA IgM	HELICOBACTER PYLORI IgG	Parvovirus B19 IgG	VARICELLA IgG	Scl-70	MPO
CHIKUNGUNYA IgG	HSV1 SCREEN	Parvovirus B19 IgM	VARICELLA IgM	Cenp-B	PR3
CHIKUNGUNYA IgM	HSV2 SCREEN	POLIOVIRUS IgG	25 OH VITAMIN D TOTAL	Jo-1	TG
CHLAMYDOPHILA PNEUMONIAE IgA	HERPES SIMPLEX 1 IgG Recombinant	Q FEVER		ds-DNA-G	a-TG
CHLAMYDOPHILA PNEUMONIAE IgG	HERPES SIMPLEX 1+2 IgM	RESPIRATORY SYNCYTIAL IgA		ds-DNA-M	a-TPO
CHLAMYDOPHILA PNEUMONIAE IgM	HERPES SIMPLEX 2 IgG Recombinant	RESPIRATORY SYNCYTIAL IgG		snRNP-C	AMA-M2
CLOSTRIDIUM DIFFICILE A/B TOXINS	INFLUENZA A IgA	RUBELLA IgG AVIDITY		U1-70 RNP	LKM-1
CLOSTRIDIUM DIFFICILE GDH	INFLUENZA A IgG	RUBELLA IgG		anti-CCP	INSULIN
COAXACKIE VIRUS A MIX	INFLUENZA B IgA	RUBELLA IgM		RF-G	INTRINSIC FACTOR
COAXACKIE VIRUS B MIX	INFLUENZA B IgG	SYPHILIS SCREEN RECOMBINANT		RF-M	FSH
CYTOMEGALOVIRUS IgG	LEGIONELLA PNEUMOPHILA	TETANUS IgG		CALPROTECTIN	LH
CYTOMEGALOVIRUS IgG AVIDITY	LEGIONELLA PNEUMOPHILA 1 IgG	TICK-BORNE ENCEPHALITIS VIRUS		CALPROTECTIN K	PRL
CYTOMEGALOVIRUS IgM	LEGIONELLA PNEUMOPHILA 1-6 IgG	TICK-BORNE ENCEPHALITIS VIRUS IgM		CARDIOLIPIN-G	TSH
DENGUE IgG	LEGIONELLA PNEUMOPHILA IgM	TIROGLOBULIN HIGH SENSITIVITY		CARDIOLIPIN-M	FT4
DENGUE IgM	LEGIONELLA URINARY ANTIGEN	TOSCANA VIRUS IgG		BETA 2-GLYCOPROTEIN-G	FT3
DIPHTERIA IgG	LEPTOSPIRA MIX	TOSCANA VIRUS IgM		BETA 2-GLYCOPROTEIN-M	TOTAL IgE
ECHINOCOCCUS IgG	LISTERIA MONOCYTOGENES	TOXOCARA IgG		DEAMIDATED GLIADIN-A	
ECHO VIRUS N MIX	MEASLES IgG	TOXOPLASMA IgA		DEAMIDATED GLIADIN-G	
ECHO VIRUS P MIX	MEASLES IgM	TOXOPLASMA IgG AVIDITY		GLIADIN-A	

Autoinmunidad

ANA-8	GLIADIN-G
ANA-SCREEN	tTG-A
ENA-6 S	tTG-G
SM	ASCA-A
SS-A	ASCA-G
SS-B	GBM
Scl-70	MPO
Cenp-B	PR3
Jo-1	TG
ds-DNA-G	a-TG
ds-DNA-M	a-TPO
snRNP-C	AMA-M2
U1-70 RNP	LKM-1
anti-CCP	INSULIN
RF-G	INTRINSIC FACTOR
RF-M	FSH
CALPROTECTIN	LH
CALPROTECTIN K	PRL
CARDIOLIPIN-G	TSH
CARDIOLIPIN-M	FT4
BETA 2-GLYCOPROTEIN-G	FT3
BETA 2-GLYCOPROTEIN-M	TOTAL IgE
DEAMIDATED GLIADIN-A	
DEAMIDATED GLIADIN-G	
GLIADIN-A	



Tel./Fax: +54 11 4300-9090

info@bodiagnostico.com.ar | www.bodiagnostico.com.ar



NextLAB[®]10

ELEVA SU POTENCIAL

Celebrando 10 años de liderazgo

Soluciones de Software
para la gestión integral
del laboratorio.

LITE

PRO

ENT

Staff Revista Bioanálisis <<

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

>>> Editorial

Con la llegada de enero y el inicio de un nuevo año, esta edición nos invita a renovar el compromiso con nuestros lectores. Comenzar un nuevo ciclo es también una oportunidad para mirar los desafíos presentes y futuros.

En este número se presentan trabajos que abordan problemáticas clínicas y de investigación desde enfoques complementarios, integrando evidencia actual, análisis crítico y experiencia profesional. Los artículos incluidos profundizan en el valor del diagnóstico, la estratificación del riesgo, la correlación entre hallazgos clínicos y de laboratorio, y la importancia del razonamiento médico frente a cuadros complejos o poco frecuentes. En conjunto, las contribuciones reflejan la diversidad temática y metodológica que caracteriza a la producción científica contemporánea.

Esperamos que esta edición de enero resulte de interés para nuestros lectores. Los invitamos a acompañarnos en la próxima edición de la revista, donde continuaremos transitando este camino lleno de proyectos que es el 2026.

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



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

Pág. 8.

>> Pág 54. Lesión renal progresiva por necrosis tubular aguda con etiología incierta.
Presentación de un caso

Formación de Posgrado. Pág 62 <<

BioAgenda // Empresas. Pág 64 <<

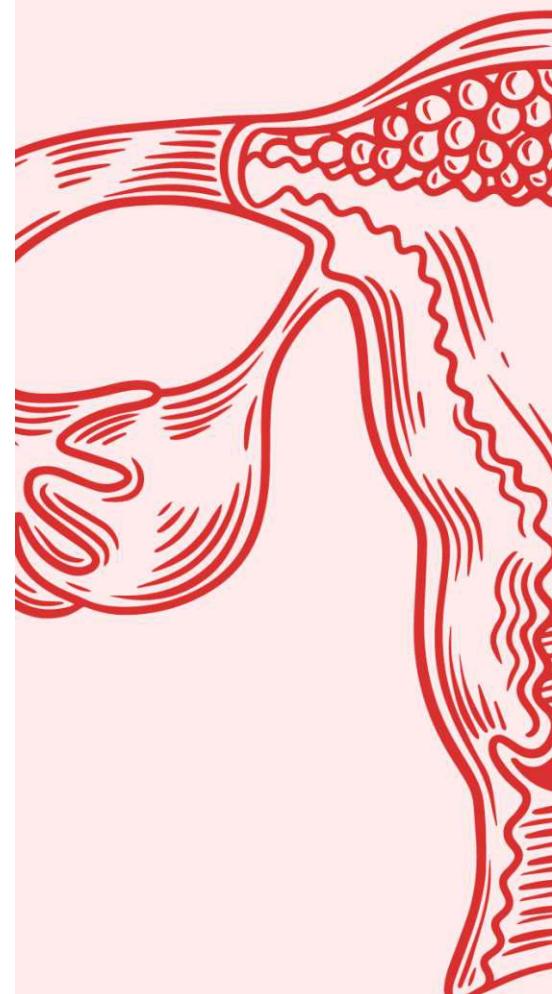
Actualización de la vasculitis por IgA con un enfoque al diagnóstico y pronóstico en pediatría

Pág. 20.



Correlación entre resultados de laboratorio e histopatológicos en lesiones precancerígenas y cáncer cervicouterino en un hospital público

Pág 46.



A grayscale background image showing three axial slices of a human brain from a medical MRI scan. The slices are arranged horizontally, with the central one being the most prominent. Technical parameters for the scan are visible in the bottom right corner of the image.

RESPALDADO POR



Los **biomarcadores plasmáticos** han revolucionado el **diagnóstico** de la enfermedad de **Alzheimer**

Ofrecen una alternativa menos invasiva y más accesible que la punción lumbar.

www.manlab.com.ar



MANLAB®

Diagnóstico Bioquímico y Genómico



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.



SOFTWARE INTELIGENTE

NextLAB BY Genetics 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 progresiona 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 hepatorrenal, síndrome hepato-pulmonar, hipertensión portopulmonar, 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 hepatorrenal, 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 hepatorrenal: 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 escanéa 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 germe 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.

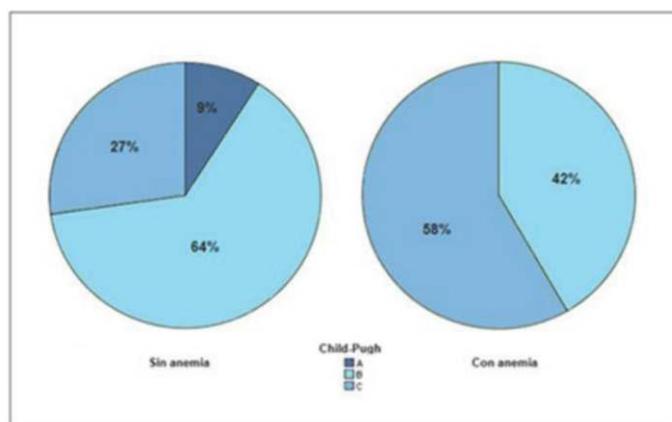
Desde rutinas con pocas muestras hasta entornos de alta demanda, la familia de analizadores 103AP V4 *incluido el modelo V4r* mantiene la misma precisión y rapidez.

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.

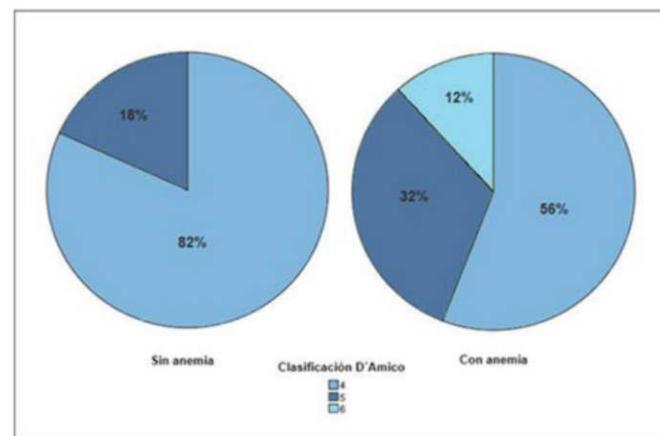


>> Tabla 1: Características de los pacientes al ingreso según mortalidad. Abreviaturas – F: femenino, M: masculino, TP: tiempo protrombina, BT: bilirrubina total, BD: bilirrubina directa, VCM: volumen corpuscular medio, HCM: hemoglobina corpuscular media, CHCM: concentración hemoglobina corpuscular media, 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	
B	22	1	21	0.388
C	24	4	20	
D'Amico:				
2	2	----	2	
4	28	4	24	0.747
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
Albúmina*	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

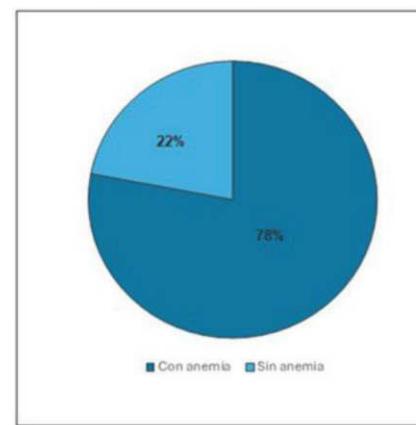
En lo que refiere al score de D'Amico los pacientes con anemia tuvieron la siguiente distribución, 2 en estadio 3, 19 en estadio 4, 11 en estadio 5 y 4 en estadio 6; en cuanto a los pacientes sin anemia 9 se encontraban en estadio 4 y 2 en estadio 5. Gráfica 2.

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



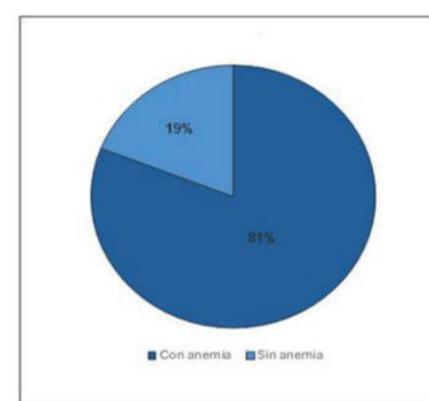
Analizando a los pacientes que presentaron descompensaciones previas al ingreso a lista (n: 45) se evidencia que el 77.7% (n: 35) presentaban anemia. Gráfica 3.

>> 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.

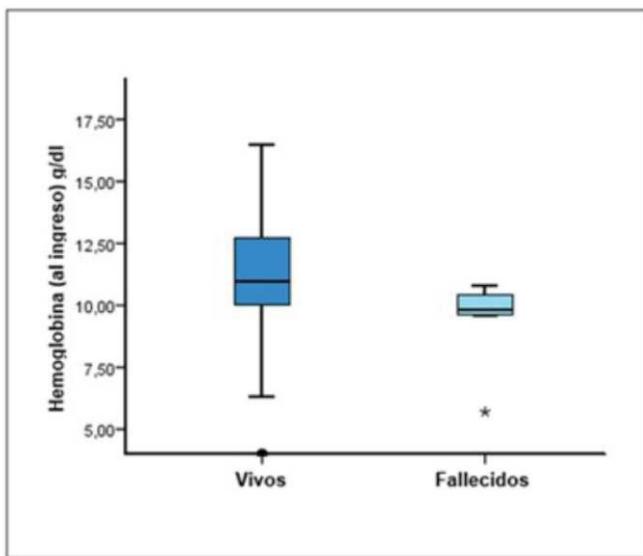
>> Gráfica 4: Relación durante el "follow up" entre descompensaciones y anemia.



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@bodiagnostico.com.ar | www.bodiagnostico.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 GXMRSA-NXG-CE-10 120 GXMRSA-NXG-CE-120
	Xpert SA Nasal Complete	Pruebas prequirúrgicas de S. aureus y SARM en aproximadamente 1 hora	10 GXSACOMP-CE-10 120 GXSACOMP-120
	Xpert MRSA/SA BC	Detección de SARM y S. aureus en hemocultivos positivos en aproximadamente 1 hora	10 GXMRSA/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 GXMRSA/SA-SSTI-CE
	Xpert Carba-R	Detección y diferenciación de KPC, NDM, VIM, IMP y OXA-48 en 50 minutos	10 GXCARBARP-CE-10 120 GXCARBARP-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 GXEV-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
TB (tuberculosis) y enfermedades infecciosas emergentes	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
	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 GXMTB/RIF-ULTRA-10 50 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
Virología sanguínea, salud de la mujer y salud sexual	Xpert Ebola	Detección del virus del Ébola Zaire en unos 90 minutos	10 GXEBOLA-CE-10 50 GXEBOLA-CE-50
	Xpert CT/NG	Detección de las infecciones por Chlamydia trachomatis y Neisseria gonorrhoeae en unos 90 minutos	10 GXCT/NGX-CE-10 120 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 AUTORAL

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 AUTORAL

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 Santamaría D, Majano Diaz L, Sanchez Aldehuelo R. Cirrosis hepática. *Medicine (Baltimore).* 2024;14(10):539-49.

12-Schuppan D, Afshar 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@gamatec.com.ar
www.gamatec.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.



Actualización de la vasculitis por IgA con un enfoque al diagnóstico y pronóstico en pediatría

>>> A continuación, una interesante investigación que revisa la vasculitis por IgA en pediatría, abordando diagnóstico, pronóstico, biomarcadores y tratamiento para mejorar la recuperación y manejo de la enfermedad.

>>> AUTOR

Ana Luisa Rodríguez-Lozano^{1*}, Blanca Giovanna Delgado-Sánchez¹, Laura Berrón-Ruiz², Ruth Guadalupe Nájera-Velázquez¹, Chiharu Murata³

1 Servicio de Inmunología.

2 Laboratorio de Inmunodeficiencias

3 Departamento de Metodología de la Investigación
Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México

Correspondencia: anarlozano@yahoo.com.mx

Fuente: Rev Alerg Mex 2025; 72 (3): 193-204.
<https://doi.org/10.29262/ram.v72i3.1447>
www.revistaalergia.mx

>>> RESUMEN

La vasculitis por IgA es la vasculitis más frecuente en la infancia se caracteriza por una vasculitis leucocitoclástica en la que están afectados los capilares por depósito de complejos inmunes de IgA. La erupción cutánea es la principal manifestación clínica junto con

artralgias o artritis, afección del tracto digestivo y renal, a menudo tiene un curso auto limitado. Aunque se presenta a cualquier edad tiene una predilección por niños entre 3 y 7 años. Es común que se identifique un desencadenante, el más frecuentemente asociado es infeccioso, con reportes de hasta el 31% con infecciones de vías respiratorias, seguida de gastrointestinales en un 5%. Las manifestaciones dermatológicas son el elemento característico de la enfermedad y se encuentra en el 100% de los pacientes, sin embargo, la afectación renal es la que determina el pronóstico. El diagnóstico es clínico apoyado en auxiliares de laboratorio, gabinete y los criterios de clasificación; sin embargo, debido a que el pronóstico está condicionado principalmente por la afectación renal, tener alternativas simples y seguras, el adecuado seguimiento, la evaluación de la eficacia del tratamiento y el pronóstico de la enfermedad, son algunos de los principales objetivos de los biomarcadores. El tratamiento inicial se basa en medidas generales, pero en caso de afección gastrointestinal, renal u otro órgano blanco como testículos, el tratamiento con



ISO 9001:2015



CERTIFICAMOS GESTIÓN DE CALIDAD

Somos la primera empresa argentina certificada por TÜV en comercialización, desarrollo, implementación y soporte de software para laboratorios.

COYA
SOFTWARE

En COYA Software nos enfocamos en brindar soluciones integrales a los requerimientos de software y transformación digital, con más de 20 años de trayectoria en el mercado de IT.



www.cooyalab.com



www.coyasoftware.com



+54 9 342 417 2692



info@coyasoftware.com



Parque Tecnológico del Litoral
Centro, Edificio TIC. Oficina 1.
Santa Fe, Argentina.



corticosteroides e inmunosupresores es necesario. Desde finales del siglo pasado se reconoció que no todos los pacientes con vasculitis por IgA tenían un desenlace benigno, sin embargo, recientemente se ha publicado información que sustenta un desenlace deletéreo tanto en los pacientes con nefritis como en el embarazo.

Palabras clave: Vasculitis por IgA; Vasculitis leucocitoclástica; Complejos inmune por IgA; Erupción cutánea; Biomarcadores; Corticosteroides; Inmunosupresores; Nefritis.

>>> ANTECEDENTES

La vasculitis por IgA (VIgA), conocida previamente como púrpura de Henoch-Schönlein (PHS) es la vasculitis más frecuente en la infancia, es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por una erupción cutánea, clásicamente púrpura palpable, artralgias, afectación gastrointestinal y renal, que a menudo tiene un curso auto limitado (1) y buen pronóstico; (2) sin embargo, se ha reportado tanto la recurrencia de la enfermedad como complicaciones agudas y a largo plazo. (3) Las principales morbilidades son la afectación renal, la perforación gastrointestinal y la disfunción del sistema nervioso central. (4) Un subconjunto de pacientes puede llegar a presentar púrpura persistente y al menos 2% desarrollarán complicaciones graves. (5)

La PHS fue descrita por primera vez en 1802 por Heberden y reconocida por Schönlein en 1837 como la asociación de púrpura y artralgias; Henoch añadió a este síndrome la presencia de síntomas gastrointestinales y la afectación renal en 1874. (6)

>>> METODOLOGÍA

Para esta revisión se utilizaron términos MeSH para la búsqueda en Pubmed y MDPI: IgA vasculitis; diagnosis [subheading]; epidemiology [subheading]; physiopathology [subheading]; IgA vasculitis biomarkers; IgA vasculitis prognosis; IgA vasculitis pregnancy. Se revisaron todo tipo de estudios, desde el año 2000 al 2024.

Epidemiología

La incidencia de la VIgA se ha reportado entre 6 a 24 por 100,000 niños por año en menores de 17 años de edad, la variabilidad depende del origen étnico (hasta 70 casos por 100,000 niños al año en las personas de origen asiático). (7) No obstante, Xu L. et al. refiere que la incidencia puede ser mayor, debido a que los pacientes con compromiso exclusivamente cutáneo habitualmente no se hospitalizan y por lo tanto podría existir un subregistro institucional. (8) Aunque se presenta a

cualquier edad tiene una predilección por niños entre 3 y 12 años, reportándose con mayor frecuencia en niños de 4-7 años de edad; (9) aproximadamente el 75% de los pacientes son < 8 años y hasta el 90% son < 10 años de edad. La relación mujer-hombre se reporta con predominio masculino, sin embargo, algunos autores reportan 1:1 y hasta 1.8:1. (10,11) En una revisión sistemática que condujimos en el Instituto Nacional de Pediatría encontramos que el promedio de la edad fue de 7.1 años, con un discreto predominio masculino 1:1.3. (12) Las características clínicas de la VIgA pueden ser atípicas en los extremos de la edad y más grave en adultos. (13)

La VIgA se presenta comúnmente después de la exposición a un desencadenante, el más frecuentemente asociado es el infeccioso, hasta 31% de los casos se asocian con infecciones de vías respiratorias y gastrointestinales en un 5%. Se han asociado también una amplia variedad de microorganismos, fármacos, vacunas y otros factores ambientales. El *Streptococcus β-hemolítico* del grupo A es de los más frecuentes, se ha reportado cultivo faríngeo positivo del 10-30% de los pacientes y títulos elevados de antiestreptolisinas entre el 20 y el 50%. (11,13,14) Más recientemente y como consecuencia de la pandemia por SARS-CoV-2, se han reportado casos de VIgA asociados a este virus. (15,16)

Etiopatogenia

Se considera una entidad multifactorial, la predisposición genética y la exposición ambiental son claras, así como el papel de las inmunoglobulinas, citocinas, quimiocinas, complemento y autoanticuerpos en los mecanismos patogénicos. (17,18) Se ha descrito también el desequilibrio entre las células TH17 y las células T reguladoras como factores que predisponen a la autoinmunidad. (19) Uno de los mecanismos patogénicos fundamentales es la glucosilación aberrante de la IgA1. (11,20,21) Una glucosilación aberrante, confiere una propensión a formar complejos inmunes de tipo IgA1-IgA1 o IgA1-IgG, los cuales activan la vía alterna del complemento con aumento consecuente de los niveles plasmáticos de C3a y C5a, éste último desempeña un papel en conjunto con los inmunocomplejos en la patogénesis de la enfermedad mediante la activación del endotelio de los vasos pequeños a nivel cutáneo y en el mesangio renal. La VIgA es considerada una enfermedad de complejos inmunes, aunque la hipocomplementemia no es común en la etapa aguda, se ha observado que los niveles de C3 se reducen significativamente en el periodo de convalecencia, lo cual correlaciona con el depósito de C3 evidenciado en biopsias de piel y riñón. (22)

Manifestaciones clínicas

El espectro clínico de la VlgA es altamente variable, la mayoría de los pacientes manifiestan púrpura cutánea. (23) Las manifestaciones dermatológicas son el elemento característico de la enfermedad y se encuentran en el 100% de los pacientes, las lesiones clásicas son de púrpura palpable, de 2-10 mm de diámetro, rojo-violáceas, suelen concentrarse sobre las superficies extensoras de las extremidades inferiores, alrededor de los tobillos, sobre el dorso de los pies, nalgas y menos frecuentemente antebrazos, puede afectar la cara y rara vez el tronco; también pueden presentarse petequias, equimosis coalescentes, vesículas y ampollas dentro del espectro de las manifestaciones cutáneas. (24) La erupción purpúrica es el motivo de consulta en más del 50% de los casos, la recurrencia de la misma podría estar asociada con el desarrollo de la afectación renal. (25)

La artritis es la segunda característica en frecuencia, afectando al 75% de los pacientes, usualmente es oligoarticular, afectando mayormente tobillos, rodillas y cadera; por lo general hay inflamación prominente periartricular con dolor, eritema y derrame, aunque este último es menos frecuente. La artritis no es deformante y se recupera al cabo de unas pocas semanas. Esta manifestación puede preceder a las lesiones

cutáneas en el 15-25% de los pacientes. (11)

La afectación gastrointestinal o angina intestinal, se produce en el 50-75% de los casos, manifestándose como dolor abdominal tipo cólico, difuso, que se incrementa con la ingesta de alimentos. Una de las complicaciones más graves es la invaginación intestinal que afecta al 3-4% de los pacientes y en el 60% se limita al intestino delgado. (25) Las manifestaciones gastrointestinales se presentan en la primera semana de la enfermedad hasta en el 75% de los niños y precede a las manifestaciones cutáneas hasta en el 36%. (26)

La afectación renal se produce en el 10-60% de los niños (1) puede llegar a ser crónica y conducir a un daño permanente, lo que determina el pronóstico de la enfermedad a largo plazo. (26) De los pacientes que desarrollarán afectación renal, el 85% lo hará dentro de las primeras 4 semanas, el 91% dentro de las primeras 6 semanas y el 97% dentro de los primeros 6 meses. (27) El hallazgo más común es hematuria microscópica aislada, la proteinuria puede presentarse en grado variable y un pequeño porcentaje de pacientes tiene hematuria macroscópica. (25)



ENFERMEDAD CELIACA Y OTROS DESÓRDENES ASOCIADOS

Diagnóstico de Laboratorio paso a paso

1er Paso: Diagnóstico primario de la enfermedad celiaca

anti-hTG IgA ELISA (TG2)

2do Paso: Diagnóstico de las manifestaciones extraintestinales

anti-heTG IgA ELISA (TG3) Dermatitis herpetiformis
anti-hnTG IgA ELISA (TG6) Neuroceliac disease
anti-hnTG IgG ELISA (TG6) Neuroceliac disease

3er Paso: Testeo genético de situaciones especiales

MutaPLATE® HLA DQ 2+8 (TM) Real-time PCR

4to Paso: Monitoreo de las dietas libres de gluten (GDF)

1DK® Gluten Fecal ELISA

5to Paso: Evaluación de las intolerancias alimentarias relacionadas a las ingestas de gluten

anti-hTG sIgA ELISA Seronegativity
anti-Gliadin sIgA ELISA Other gluten-related Disorders



PARA MAYOR INFORMACIÓN COMUNICARSE A:

info@diagnosmed.com
promocion2@diagnosmed.com
 o al (011)4552-2929 Líneas rotativas
www.diagnosmed.com



La nefritis por vasculitis por IgA (NVIgA) es una enfermedad glomerular secundaria, (28) ocupó el tercer lugar de todas las glomerulonefritis agudas, sólo precedida por las posinfecciosas y la nefritis lúpica. (29)

Alrededor del 20% de los pacientes con NVIgA desarrollan síndrome nefrótico o nefrítico; 30-50% tienen alteraciones urinarias persistentes durante meses o años y del 1 al 3% progresan a insuficiencia renal terminal. (27) En los niños con NVIgA y proteinuria masiva en los que se ha realizado biopsia renal, se ha encontrado formación de medias lunas en 56%, adhesión de la cápsula glomerular 52%, glomérulo esclerosis segmentaria 19%, proliferación endocapilar 67% y lesiones en las paredes de las arteriolas 62%. (30, 31)

Otras manifestaciones clínicas menos frecuentes de la VIgA implican al sistema genital y urinario; orquitis, estenosis ureteral bilateral y afectación del pene se observan en el 9% de los pacientes. (32,33) La hemorragia cerebral, crisis convulsivas, parestesias, neuropatía periférica, cefalea, vasculitis cerebral, déficit neurológico, isquemia e inclusive encefalopatía posterior reversible, son manifestaciones a nivel de sistema nervioso central y se presentan en el 2% de los pacientes. (34-36) La afectación pulmonar es rara, se observa en menos del 2% de los casos y se manifiesta con hemorragia pulmonar; raramente afección cardíaca y ocular, con miocarditis y uveítis, respectivamente. (37-41)

Criterios de clasificación

Los criterios de clasificación para la PHS de la Liga Europea Contra el Reumatismo (EULAR), Organización Internacional de Ensayos en Reumatología Pediátrica (PRINTO) y la Sociedad Europea de Reumatología Pediátrica (PRES) se muestran en el Cuadro 1. (42)

Diagnóstico

No existe un dato patognomónico que nos permita diagnosticar la VIgA, por lo que la sospecha clínica es fundamental. El diagnóstico es clínico apoyado en auxiliares de diagnóstico y los criterios de clasificación.

Se solicitan estudios de rutina como la biometría hemática en donde podemos encontrar leucocitosis con desviación moderada hacia la izquierda, plaquetas normales o discretamente elevadas y el volumen plaquetario medio (VPM), si está disminuido, se relaciona con actividad de la enfermedad y la afectación gastrointestinal. (43) En algunos casos, el examen general de orina (EGO) evidenciará hematuria con o sin proteinuria de grado variable. En caso de observar proteinuria, es prioritario hacer una cuantificación, mediante la determinación de la relación proteínas

urinarias – microproteínas urinarias (UPr:Cr) que con un valor ≥ 0.2 es indicativo de proteinuria; otra forma de cuantificar la proteinuria es haciendo una recolección de orina en 24 horas.

Es importante solicitar exudado faríngeo y antiestreptolisinas por la asociación de VIgA con infecciones, así como la determinación de autoanticuerpos y complemento. Los anticuerpos antinucleares se reportan con baja frecuencia, pero en el Instituto Nacional de Pediatría (INP) se presentan hasta en el 33% de los casos; los niveles de C3 y C4 suelen estar normales, y se ha observado la presencia de anticuerpos anti-cardiolipinas y anti-B2 glicoproteína 1 en la fase aguda de la enfermedad. Existen reportes que correlacionan los niveles de Leucotrieno B4 aumentados y 25 Hidroxivitamina D3 disminuidos, en relación con la gravedad de la enfermedad. (44,45)

En los casos de dolor abdominal y con sospecha de invaginación intestinal, el ultrasonido debe ser realizado por un ecografista capacitado con experiencia en pediatría. (46)

Los depósitos de IgA son la principal característica de la VIgA, los niveles en sangre pueden observarse elevados junto con los de algunas citocinas proinflamatorias como IL-1, IL-6, IL-8 y el factor de necrosis tumoral, que se sabe que no solo podrían activar el complemento, sino también a los neutrófilos con su consecuente infiltración en la pared de los vasos. (15,43,47) También se ha observado un desequilibrio entre las células Th17 y la producción de IL-17 e IL-6, la disminución de linfocitos T reguladores (Treg) y la de IL-10 durante el proceso inflamatorio. (48)

Con base en las recomendaciones internacionales realizadas por Single Hub and Access point for paediatric Rheumatology in Europe (SHARE) en 2019, no se requiere biopsia de piel en lesiones típicas que afectan miembros inferiores y glúteos. En caso de duda diagnóstica, se podría realizar una biopsia cutánea que identificará los depósitos de complejos inmunes característicos, cabe señalar que la ausencia de depósitos de IgA no excluye el diagnóstico de VIgA. Por otro lado, la biopsia renal está indicada en pacientes que presenten proteinuria $>250 \text{ mg}/\text{mmol}$ al menos durante 4 semanas, o bien, cuando exista alteración en la tasa de filtración glomerular (TFG) $<80 \text{ ml}/\text{min}/1.73 \text{ m}^2$. (46) Las biopsias tienen la finalidad de detectar factores pronósticos de la afección renal. (49)

Tratamiento

La iniciativa SHARE se creó con el objetivo de mejorar y optimizar la atención de jóvenes con



El alcance de Montebio SRL. está creciendo...

Luego de más de 15 años de trayectoria, hoy ofrecemos soluciones al sector diagnóstico y de investigación & desarrollo de la mano de renombradas marcas y nos proponemos incorporar más productos innovadores. Nuestros test rápidos MONTEBIO® merecen un lugar especial dentro de nuestro portfolio. Es por ello que les presentamos a CELEREST®, la nueva marca que identificará a nuestros ya conocidos test.

Nuestros test rápidos MONTEBIO® son ahora CELEREST®.



Los tests CELEREST® vienen en las mismas presentaciones que los tests MONTEBIO®
y cuentan con la aprobación de ANMAT.
CELEREST®, la evolución de MONTEBIO®

enfermedades reumáticas en Europa. (46) Dentro de esta iniciativa se encuentran las siguientes recomendaciones:

1. Prescripción de analgésicos para las artralgias y artritis
2. Corticoesteroides en caso de orquitis, vasculitis cerebral, hemorragia pulmonar, entre otras manifestaciones potencialmente mortales. La dosis de corticosteroides es de 1 a 2 mg/kg/día. Se pueden considerar pulsos de metilprednisolona 10-30 mg/kg/día
3. En casos de NVIgA se debe consultar un nefrólogo pediátrico

Hasta este momento no se cuenta con evidencia de alta calidad que permita normar la conducta que prevenga o detenga la progresión de la NVIgA.⁵⁰ Un metaanálisis en 2009 concluyó que el uso de corticosteroides no tiene ningún papel para la prevención de NVIgA en edad pediátrica. (51)

La terapia combinada con corticosteroides e inmunosupresores demostró en un metaanálisis del 2019 un aumento significativo en las tasas de remisión completa. La azatioprina (AZA) en combinación con corticosteroides mostró eficacia en las formas graves de NVIgA. Mientras que el micofenolato de mofetilo (MMF) en series de casos fue eficaz para inducir remisión y prevenir recaídas. La terapia combinada disminuye la proteinuria y aumenta los niveles séricos de albúmina. Tanto la AZA como el MMF pueden ser considerados en el tratamiento de primera o segunda línea en NVIgA y en la terapia de mantenimiento en casos graves. En NVIgA grave, los pulsos intravenosos de ciclofosfamida, metilprednisolona y/o prednisolona oral, están recomendados como parte del tratamiento de primera línea.⁴⁶ Existen estudios que reportan al Tacrolimus y al MMF tan eficaces como la ciclofosfamida en el tratamiento de la enfermedad renal grave asociada a VIgA, sin embargo, aún se requiere de seguimiento para confirmar la eficacia. (52,53)

Los ensayos clínicos con alfacalcidol concluyen que su uso puede aumentar el nivel sérico de 25-(OH) D3 que a su vez, puede mejorar la función inmune celular y disminuir los niveles de los factores inflamatorios y consecuentemente el daño renal. (54)

Factores pronósticos para nefritis crónica en pacientes con vasculitis por IgA

La evolución y el pronóstico a corto plazo de la VIgA generalmente son buenos ya que la enfermedad se auto limita en la mayoría de los casos y resuelve en 6 a 8 semanas; sin embargo, el pronóstico a largo plazo depende principalmente de la gravedad del compromiso

renal. Los factores asociados para complicación renal incluyen edad > 8 años, sexo femenino, angina intestinal, recurrencia y proteinuria durante el seguimiento. (55,56) El deterioro tardío de la función renal se ha observado en pacientes con nefritis complicada por síndrome nefrótico, síndrome nefrótico – nefrítico, y en quienes el síndrome nefrótico tiene una duración mayor a tres meses. (57)

En el INP se realizó un estudio retrospectivo en donde se encontró que hasta el 33% de los pacientes con PHS tuvieron persistencia de la afección renal, caracterizada por hematuria, proteinuria, y en algunos casos proteinuria en rango nefrótico. (58) Por lo que se recomienda que el seguimiento de los pacientes se realice con EGO semanal durante el primer mes, posteriormente quincenal y mensual los primeros tres y seis meses de la enfermedad, debido a que más del 90% de los pacientes que desarrollarán nefritis lo harán en este periodo, continuando la vigilancia con EGO anualmente.

Vasculitis por IgA y lupus eritematoso sistémico

En nuestra Institución hemos identificado algunos casos en los que pacientes con diagnóstico inicial de VIgA han cumplido durante su evolución criterios de clasificación para lupus eritematoso sistémico (LES); por lo que condujimos un estudio de casos (VIgA con LES) y controles (VIgA) en donde reportamos como factores pronósticos la edad, el sexo femenino y un valor menor de hemoglobina al diagnóstico. (12)

Pocos casos en la literatura informan de la coexistencia de PHS y LES. (59-64) Ambas enfermedades autoinmunes son capaces de afectar a múltiples órganos y con frecuencia se afectan algunos órganos de manera similar, como el riñón.

La IgA es la segunda inmunoglobulina en frecuencia después de IgG, se produce en dos formas principales: monomérica (sérica) y dimérica (mucosa secretora); es más abundante la forma monomérica hasta en 84%. (65,66)

La IgA elimina patógenos, toxinas o bacterias comensales que cruzan la barrera epitelial, neutraliza patógenos intra-celulares y regula las respuestas proinflamatorias. (67) La IgA sérica disminuye la capacidad fagocítica de los polimorfonucleares y reduce las citocinas proinflamatorias. (67-69) Esta función antiinflamatoria se debe a la unión de la IgA monomérica al receptor Fc alfa (FcαRI), y la transmisión de las señales inhibitorias a través de células mieloides; sin embargo también se encontró que la IgA unida a patógenos o con la formación de complejos inmunes transmite señales de activación que conduce al incremento de fagocitosis,

citotoxicidad dependiente de anticuerpos, aumento en la presentación de antígenos y liberación de citocinas; éste último mecanismo se observa con niveles de IgA elevados en respuesta a infecciones. (70) Los pacientes con LES parecen sufrir de un estado infección-inflamación crónica con niveles alterados de proteínas del suero, tales como ficolinas y complemento. Adicionalmente, los pacientes con LES muestran una eliminación inadecuada de los complejos inmunes y cuando estos complejos inmunes persisten inducen liberación de citocinas provocando una respuesta inflamatoria crónica. (71-74)

La IgA1 (monomérica) se encuentra glucosilada en la región bisagra, en el sitio tres o cinco. Los pacientes que sufren de este tipo de enfermedades presentan glucosilación aberrante de IgA, lo que ocasiona cambios conformacionales que incrementan la formación de complejos inmunes. (75) Los anticuerpos IgA con glucosilación defectuosa no sólo no son incapaces de llevar a cabo sus funciones normales, sino que se convierten en promotores de enfermedades autoinmunes como LES. (76-78) Ver Figuras 1 y 2.

>> Cuadro 1. Criterios de clasificación para Vasculitis

por IgA de EULAR/PRINTO/PRES.

Criterio	Descripción	Sensibilidad	Especificidad
Púrpura (criterio indispensable)	Púrpura comúnmente palpable o petequias con predominio en las extremidades inferiores. No relacionada con trombocitopenia.	89%	86%
Dolor abdominal	Dolor abdominal tipo cólico de inicio agudo, evaluado en la historia clínica o a la exploración física. Puede incluir invaginación intestinal y hemorragia gastrointestinal	61%	64%
Histopatología con vasculitis leucocitoclástica	Normalmente con depósito de IgA predominantemente o glomerulonefritis proliferativa con depósitos de IgA	93%	89%
Artritis o artralgias	Artritis se define como edema de las articulaciones o dolor en las articulaciones con limitación del movimiento. Artralgia se define como dolor agudo de las articulaciones sin inflamación articular o limitación del movimiento.	78%	42%
Afección renal	Proteinuria > 0.3g/24h o >30mg/mg en la relación albúmina/creatinina en orina en una muestra matutina. Hematuria >5 eritrocitos por campo en microscopio de alta potencia, o en el sedimento urinario presencia de cilindros eritrocitarios o más de 2+ de sangre en el Leabstix.	33%	70%

IgA: Immunoglobulina A; PHS: Púrpura de Henoch-Schönlein; EULAR: Liga Europea contra el Reumatismo; PRINTO: Organización Internacional de Ensayos en Reumatología Pediátrica; PRES: Sociedad Europea de Reumatología Pediátrica.

Biomarcadores asociados con VlgA y VlgA con nefritis

Los estudios actuales sobre biomarcadores se centran principalmente en la incidencia de complicaciones, si bien la biopsia renal sigue siendo el estándar de referencia para la evaluación de la lesión renal en NVlgA, es un procedimiento invasivo. (8) Es deseable tener alternativas simples y seguras con alta sensibilidad y especificidad para la identificación temprana, el adecuado seguimiento, evaluación de la



μGASES
Analizador de pH y Gases
en Sangre

pH pCO₂ pO₂

BAJO CONSUMO DE REACTIVOS

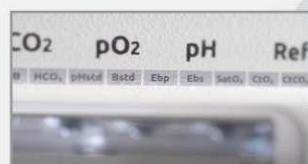
INGRESO DE MUESTRA POR
ASPIRACIÓN DE TUBO O JERINGA,
INYECIÓN Y MICROMÉTODO.

ELECTRODOS Y REACTIVOS
INDIVIDUALES

FÁCIL MANTENIMIENTO

DATOS DE ALMACENAMIENTO
ILIMITADOS

DISPLAY INTERACTIVO DE 10 "



SERVICIO TÉCNICO ESPECIALIZADO



www.aadee.ar info@aadee.com.ar company/aadee-s.a.

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

RIQAS

eficacia del tratamiento y el pronóstico de la enfermedad.

Se han descrito en la literatura biomarcadores relacionados con el desarrollo de nefritis, como Myd88 (R848), CD89, y los complejos CD89-IgA1 e IgA1-IgG tanto en sangre, como en orina y en saliva. Estos y otros biomarcadores se han mostrado útiles particularmente en nefritis. (79-89)

Existe relativamente poca información sobre biomarcadores específicos de nefritis en la edad pediátrica; sin embargo, los marcadores biológicos más utilizados hasta el momento son las inmunoglobulinas, la relación neutrófilo – linfocito y plaquetas – linfocito, la identificación de defectos en la glicosilación de la IgA y de complejos inmunes, la lipocalina asociada a gelatinasa del neutrófilo (NGAL) y algunas citocinas. En la afectación gastrointestinal durante la fase aguda existe una disminución en la actividad del factor XIII que ocurre debido a la acción de enzimas proteolíticas liberadas durante la inflamación. (80, 90-92, 94-95)

Entre las citocinas séricas y urinarias presentes en VlgA y NVlgA están la IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12p70, IL-17A, TNF- α e IFN- γ , de las cuales algunas citocinas inflamatorias como la IL-6 y el TNF- α participan en el proceso de patogénesis. Por otro lado, también es posible hacer la medición de la IgA urinaria, determinar la IgA1 con glicosilación aberrante, y los complejos IgA1-dG, IgA1-dG-IgA, IgA1-dG-IgG e IgA-dG-sCD89. (96-97)

Sugino H. et al. investigaron sobre los biomarcadores para la predicción de nefritis por VlgA en orina y reportó la molécula de lesión renal-1 (KIM-1), la proteína quimiotáctica de monocitos 1 (MCP-1) y N-acetil- β -glucosaminidasa (NAG), relacionándolos con la gravedad de la nefritis. (96)

Held et al. en un estudio reciente del 2024 realizado en pacientes con VlgA (86 pacientes de los cuales 26 presentaron nefritis) y 70 sanos, investigó la posible relación de la proteína de grupo de alta movilidad box 1 (HMGB1), la protocadherina-1 (PCDH1), el receptor de productos finales de glicación avanzada (RAGE) y la IgA-dG en la patogénesis de la VlgA, encontrando que las concentraciones séricas y urinarias de estas moléculas se mantuvieron más elevadas en los pacientes con VlgA en comparación con el grupo control ($p < 0.001$). La concentración urinaria de HMGB1 fue mayor en los pacientes con nefritis comparado con los de VlgA sin nefritis P 0.049, y tuvo una correlación positiva con la relación UPr:UCr ($p < 0.05$) y hematuria ($p < 0.05$).

En la fase aguda, las concentraciones de HMGB1 y RAGE se mantuvieron elevadas cuando se compararon al inicio y a los 6 meses, por lo que podrían ser un

marcador de actividad de la enfermedad. (97)

Por otra parte, Xu L. et al., mencionaron al angiotensinógeno urinario (UAGT), como otro biomarcador asociado con la gravedad, que en conjunto con KIM-1 y NAG, participan con la inflamación, aumentan después de la lesión tubulointersticial y su concentración urinaria disminuye en la remisión. (8) En un estudio de cohorte pediátrica realizado por Dyga et al. en 2020 en 29 niños con VlgA (11 de ellos con NVlgA) y 39 controles, reportaron que los niveles séricos y urinarios de NGAL, KIM-1 y la proteína de unión de ácidos grasos hepáticos (L-FABP) estuvieron significativamente más elevados en la fase aguda de VlgA en comparación con el grupo control ($p < 0.001$) y disminuían con el tiempo. (98)

En el 2021 Williams et al. lograron identificar 23 biomarcadores urinarios relacionados con NVlgA. Los más relevantes fueron la medición de la proteína en orina durante 24 horas (24 h-UPRO), la relación proteína-creatinina en orina (UPr:U-Cr), la concentración de albúmina en orina (Malb), la beta-2 microglobulina (β -2-MG), KIM-1, MCP-1, NAG y UAGT. (99)

Algunos biomarcadores en orina están en estudio con el uso de tecnología proteómica, como la proteína zinc-alfa-2- glicoproteína (AZGP1), reportada a la alza en un estudio en pacientes pediátricos con VlgA y NVlgA en comparación con niños sanos100 y otros como el factor activador de células B (BAFF), apolipoproteína M, metaloproteinasa de matriz-9 (MMP-9), pentraxina 3, actina alfa del músculo liso y c-Met que también pueden diferenciar a pacientes con nefritis de los pacientes con IgA sin nefritis y los controles sanos. (101)

Frkovic et al. en el 2024 investigaron la actividad de glutatión S-transferasa de los eritrocitos (e-GST) a nivel sérico, del cual se sabe que está relacionado con múltiples padecimientos renales. Incluyó 149 niños menores de 18 años, 97 de ellos con VlgA (34 con NVlgA) y 52 controles. Al comparar los resultados de e-GST, la actividad fue significativamente mayor en los niños con NVlgA en comparación con el grupo sin nefritis y el grupo control. El e-GST fue reportado como un biomarcador económico y fácil de aplicar en pacientes con deterioro de la función renal. (102) El Cuadro 2 muestra un listado de biomarcadores.

>> Cuadro 2. Descripción de biomarcadores en pacientes con vasculitis por IgA.

Biomarcadores	Observación	Referencia
NLR	Niveles altos en pacientes con NVlgA, puede ser útil como factor pronóstico independiente.	Makay B. et al., 2014 Nagy GR. et al., 2017 Brogan P. et al., 2018 Jaszczura M. et al., 2019 Xu L. et al., 2022
Factor XIII	Disminución de la actividad de este factor durante la fase aguda de la VlgA y sus niveles se relacionan con la gravedad de la afectación gastrointestinal.	d'Angelo DM et al., 2020 Xu L. et al., 2022
e-GST	Niveles elevados en pacientes con NVlgA con deterioro de la función renal	Frkovic et al., 2024

Nueva línea de plataformas integradas para química clínica e inmunoensayos quimioluminiscentes

Plataforma	SL 980	SL 680
test fotométricos/hora	1000	600
test ISE/hora	300	300
test quimioluminiscentes/hora	240	240

- Amplio menú de tests
- Muestras de HbA1c con sangre entera en tubo primario
- Carga continua de muestras, reactivos y consumibles
- Lavado 360° de sonda, mejorando el carryover (<0.1 ppm)
- Indicador luminoso del estado del analizador y de sus consumibles
- Compactos: SL 980: 2,6 m². SL 680: 2,2 m²

Consulte con su asesor comercial: marketing@wiener-lab.com

www.wiener-lab.com

- Wiener lab.
- @Wienerlabgroup
- Wiener lab.

 **Wiener lab.**

TfR/CD71	Favorece la formación de IgA1-dG en NVIgA. Se relaciona con los hallazgos histopatológicos.	An JK, Xia D. et al., 2018 Xu L. et al., 2022
IgA	Las concentraciones séricas de las inmunoglobulinas e interleucinas estuvieron elevadas en pacientes con NVIgA en comparación con los controles y con los pacientes sin nefritis.	Pillebout E. et al., 2017 Sugino H. et al., 2021
IgG	Su hallazgo en orina podría identificar a los pacientes con NVIgA en el momento del diagnóstico.	
IgM	Además la IL-6 se observó incrementada en pacientes con colitis por IgA.	
IgA/IgG ratio		
IL-6		
IL-8		
IL-10		
TNF-α	Se observaron niveles séricos más elevados en pacientes con NVIgA y en la fase activa de la IgA en comparación con los controles. Se relaciona con daño endotelial.	Del Vecchio GC et al., 2008 Ye Q. et al., 2015 Sugino H. et al., 2021

Biomarcadores	Observación	Referencia
IFN-γ	Elevado en IgA.	Sugino H. et al., 2021
PTX 3	Los niveles séricos y urinarios elevados en pacientes con IgA.	Ge W. et al., 2014
HMGB1	Elevación de las concentraciones séricas y urinarias en pacientes con IgA y NVIgA en comparación con el grupo sano.	Held M. et al., 2024
PCDH1		
RAGE		
NGAL	Los niveles urinarios de NGAL se asocian con la gravedad de la IgA.	Dyga K. et al., 2020 Sugino H. et al., 2021
MCP-1	Se encuentra elevada en pacientes con NVIgA en comparación con vasculitis por IgA y los grupos controles.	Fuentes Y. et al., 2014 Wang J. et al., 2017 Williams CEC. et al., 2021
NAG	Se encontraron niveles más altos en pacientes con IgA. Además, el NAG urinario discriminó a los pacientes con NVIgA. Es el primer indicador de daño tubular.	Williams et al., 2021
KIM-1	Valores urinarios incrementados en niños con IgA y NVIgA en comparación con los controles.	Dyga K. et al., 2020 Williams et al., 2021
L-FABP	Niveles elevados en la fase aguda de pacientes con IgA.	Dyga K. et al., 2020
IgA1-AECA	Niveles séricos aumentados	Xu L. et al., 2022 Held M. et al., 2024
24 h-UPRO	Niveles elevados en pacientes con NVIgA.	Williams et al., 2021
Malb (orina)	Incrementada en NVIgA comparado con pacientes con IgA y se relaciona con los hallazgos patológicos.	Williams et al., 2021
β2-MG (orina)	Incrementada en pacientes con NVIgA en comparación con pacientes con IgA y controles. Se propone como predictor de la respuesta al esteroide en pacientes con NVIgA.	Ge et al., 2014 Chen X. et al., 2020 Williams et al., 2021
UAGT (orina)	Incrementado en pacientes con NVIgA y se relaciona con la gravedad de la enfermedad.	Williams et al., 2021 Xu L. et al., 2022
IgA (orina)	Niveles altos al inicio de la enfermedad podrían predecir un peor pronóstico.	Pillebout et al., 2021 Xu L. et al., 2022
IgA1-dG (orina)	Niveles elevados en pacientes con IgA. Su incremento se correlaciona con la presencia de NVIgA.	Xu L. et al., 2022 Held M. et al., 2024

Biomarcadores	Observación	Referencia
IgA1-sCD89	Puede identificar pacientes con daño renal al inicio de la enfermedad y predecir el grado de NVIgA. Niveles séricos y urinarios incrementados en NVIgA en comparación con niños sanos y pacientes sin nefritis.	Pillebout et al., 2017
IgA1-dG-IgG	El nivel sérico es mayor en pacientes con NVIgA en la fase aguda y se relaciona con la actividad de la enfermedad y el pronóstico renal.	Xu L. et al., 2022
IgA1-dG-IgA	Niveles séricos elevados se asocian con IgA y NVIgA y se correlacionan con la actividad de la enfermedad, pero no NVIgA	

Existen múltiples biomarcadores en la literatura; sin embargo, la mayoría están en investigación o son poco accesibles en práctica clínica cotidiana. La medición inmunoglobulinas séricas, el cálculo de NLR, la determinación de Malb, el EGO con la cuantificación de proteínas urinarias 24h-UPRO o la relación proteínas creatinina urinaria (U Pr:Cr), son los bio-marcadores más útiles y accesibles. Algunos que podrían estar disponibles en hospitales de tercer nivel de atención son el Factor XIII y la determinación de algunas IL e inmunocomplejos.

Pronóstico

Se sabe que los pacientes con VIgA limitada a la piel presentan un curso auto limitado de la enfermedad y tienen un buen pronóstico; sin embargo, el pronóstico a largo plazo dependerá principalmente de la presencia y gravedad de la afectación renal. Las recaídas, descritas como reaparición de las lesiones cutáneas imitando a las del primer episodio que se acompañan del involucro de los mismos órganos afectados, suelen ocurrir en los primeros seis meses después de la fase aguda. (103,26)

Está descrito que la recuperación es espontánea en la mayoría de los pacientes, los síntomas se resuelven en alrededor de cuatro semanas y en el 94% de los casos se logra una recuperación completa en 2 años. No obstante, existen factores relacionados con la progresión y un pronóstico desfavorable, como el inicio de la enfermedad en niños > 6.5 años quienes desarrollan dependencia a los corticosteroides y enfermedad refractaria, las recaídas en pacientes mayores de 8 años, (104) la distribución atípica de las lesiones, las lesiones necróticas y ulcerativas o la presencia de una erupción generalizada, que se relaciona con una afectación gastrointestinal grave (hematoquecia, sangrado masivo del tracto gastrointestinal y, intususcepción o perforación intestinal) y una mayor frecuencia de nefritis en comparación con los pacientes que tenían lesiones típicas. (105)

Otro de los aspectos estudiados en la VIgA, es la relación neutrófilos - linfocitos (NLR por sus siglas en inglés). Un estudio en adultos (91) concluyó que los niveles de NLR se asociaron con la presencia de mayor proteinuria, medias lunas y necrosis fibrinoide, así como mayor frecuencia de enfermedad renal crónica terminal y un decremento del 30% del índice de filtración glomerular estimado, concluyendo que el NLR puede servir como un factor pronóstico independiente para una mala evolución renal en pacientes con NVIgA.

Jaszczura M. et al., 93 realizaron un estudio en 71 niños con vasculitis por IgA en quienes se determinó la gravedad de la enfermedad utilizando la escala de puntaje modificada de Musla et al. y De Matia et al. modificada por Fessatou S. et al., definiendo una VIgA grave si el paciente tenía 4 o más puntos o leve si tenía menos. Un punto de corte para el NLR de 2.77 (1.59 a 3.93) se asoció con enfermedad grave mientras que los que tuvieron un NLR de 1.8 (1.28 a 2.84), tenían una enfermedad leve, P < 0.000. Más recientemente, un estudio en China que incluyó 1,179 niños con VIgA identificó un punto de corte para el NLR de 4.40 (2.33 a 7.79) en pacientes que tuvieron una afección gastrointestinal severa comparado con los que no la tuvieron, P 0.000.106

Es crucial realizar una clasificación histológica en las primeras etapas de la enfermedad, la clasificación de Oxford podría proporcionar información sobre la progresión de la afectación, ya que la presencia de fibrosis intersticial y daño glomerular pueden correlacionarse con el desenlace a largo plazo. (107)

Está descrito en la literatura que la afección renal determina el pronóstico de la enfermedad, los estudios más relevantes al respecto son los de Goldstein y Davin. (108, 57) Goldstein *et al.* publicaron en 1992 un estudio que incluyó 78 adultos con nefritis por VIgA de inicio en la infancia a quienes siguieron por un promedio de 23.4 años, encontrando que la gravedad de la presentación inicial si bien correlaciona con el pronóstico, no es realmente predictiva para la enfermedad renal crónica. El 5% de los pacientes con hematuria con o sin proteinuria leve al inicio de la enfermedad desarrolló enfermedad renal crónica, pero más del 50% de los que debutaron con síndrome nefrítico-nefrótico lo hicieron.

Davin, retomó el estudio de Goldstein y además calculó el riesgo relativo del incremento de la proteinuria en el seguimiento y la proteinuria mínima al inicio comparado con la presencia de síndrome nefrótico con

un RR 1.77 P < 0.001 (por cada gramo de incremento en la proteinuria) y RR 4.74 p < 0.17, respectivamente para el desarrollo de enfermedad renal crónica. (57)

Otra de las aportaciones del estudio de Goldstein *et al.*, fue el reporte del desenlace de 56 embarazos que tuvieron 24 mujeres. Se reportaron 7 abortos y 1 prematuro que murió en etapa neonatal; el 36% de los embarazos se complicaron con hipertensión o la presencia de proteinuria, si bien 12 pacientes se recuperaron por completo, 4 continuaron con complicaciones incluyendo enfermedad renal crónica.

Nossent *et al.* en un estudio de casos y controles en Australia con mujeres con VIgA (n = 121 y 247 embarazos) y un grupo control de pacientes (n=284 y 556 embarazos) que acudieron a controles prenatales de 1980 a 2015, encontró que las mujeres con VIgA tuvieron mayor probabilidad de aborto espontáneo con un OR 1.9 [IC 95% 1.1 a 3.1] P 0.04, parto prematuro con un OR 2.0 [IC95%: 1.1 a 3.9] p = 0.02 y tuvieron más visitas obstétricas y mayor prevalencia de hipertensión gestacional con un OR 4.7 [IC95%: 2.3 a 9.8] p < 0.01 en comparación con el grupo control.109 En otro estudio, Besse *et al.* compararon las complicaciones obstétricas

Micropipetas Axypet® mono y multicanal

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

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

Axygen CORNING



en 15 pacientes con diagnóstico de VIgA previo al embarazo (26 embarazos), 7 pacientes con VIgA diagnosticada después del embarazo (15 embarazos) y 52 mujeres sanas (52 embarazos). Los resultados mostraron que las pacientes con diagnóstico de VIgA previo al embarazo tuvieron un aumento en la frecuencia de hipertensión gestacional (23 vs 0 vs 0%, p < 0.01) y preeclampsia (12 vs 7 vs 0%, p = 0.04). (110)

En el estudio retrospectivo realizado por Becca *et al.* identificaron 20 pacientes y 30 embarazos, con diferentes tipos de vasculitis, evaluaron resultados maternos, obstétricos, fetales y neonatales. En esta cohorte estaban incluidos 3 pacientes con antecedente de VIgA y 4 embarazos registrados, los cuales lograron llegar a término. Tres embarazos se presentaron mientras las pacientes no tenían tratamiento durante el embarazo y no presentaron complicaciones o actividad de la enfermedad. El otro embarazo se presentó mientras la paciente estaba en tratamiento con azatioprina y prednisona, en esta paciente los resultados fueron distintos, desarrolló síndrome nefrótico y preeclampsia a las 24 semanas de gestación, requirió tratamiento inmunosupresor, pulsos de metilprednisolona, anticoagulante, aspirina y antihipertensivos. (111)

La repercusión de la vasculitis en el embarazo puede depender de varios factores, como la actividad de la enfermedad previa y actual y el tipo de vasculitis, sin hacer a un lado las comorbilidades subyacentes y los daños orgánicos acumulativos, por lo que la planificación del embarazo es fundamental y debe llevarse a cabo por un equipo multi-disciplinario.

¿Qué aporta este artículo?

- Actualización del conocimiento de la vasculitis por IgA a través de la revisión extensa de la literatura
- Plantear una nueva perspectiva de la enfermedad, en donde la cronicidad, la asociación con otras enfermedades autoinmunes y las complicaciones del embarazo, mantengan alerta a los médicos.

>>> CONCLUSIONES

La vasculitis por IgA es la vasculitis más frecuente en la edad pediátrica; aunque en la literatura se describe como una enfermedad benigna de curso auto limitado, la etiopatogenia y su curso a largo plazo no están del todo dilucidados. Se sabe que el mejor determinante del pronóstico es la afectación renal; sin embargo, más recientemente se ha descrito su asociación con otras enfermedades autoinmunes que también podrían

empobrecer el pronóstico.

El seguimiento a largo plazo debe garantizarse debido a la posibilidad de afectación renal posterior y en el caso de las mujeres, asegurar su vigilancia por la presencia de complicaciones cada vez más reconocidas relacionadas con el embarazo y la salud neonatal.

>>> AGRADECIMIENTOS

Agradecemos la asistencia de C. Wilfrido Fernando Guerrero Uriarte y al Licenciado José Luis Galindo Ortega, personal del Centro de Información y Documentación Científica del Instituto Nacional de Pediatría quienes brindaron apoyo para la obtención de artículos para esta publicación.

>>> CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

>>> FINANCIAMIENTO

Para realizar esta revisión los autores no recibieron ningún tipo de financiamiento.

>>> REFERENCIAS

- Masarweh K, Horovitz Y, Avital A, Spiegel R. Establishing hospital admission criteria of pediatric Henoch-Schönlein purpura. *Rheumatol Int* 2014; 34: 1497-1503. doi: 10.1007/s00296-014-2971-9.
- Nutan Kamath, Suchetha Rao. Henoch-Schönlein purpura: An update. *Indian J Rheumatol* 2012; 7: 92-98. doi: 10.1016/S0973-3698(12)60034-X.
- Lei WT, Tsai PL, Chu SH, et al. Incidence and risk factors for recurrent Henoch-Schönlein purpura in children from a 16-year nationwide database. *Pediatr Rheumatol Online J* 2018; 16:25. doi: 10.1186/s12969-018-0247-8.
- Ding Y, Zhou Y, Li HR, Xiong YH, et al. Characteristics of immune function in the acute phase of Henoch-Schönlein purpura. *Clin Rheumatol* 2021; 40: 3711-3716. doi: 10.1007/s10067-021-05707-6.
- Pohl M. Henoch-Schönlein purpura nephritis. *Pediatr Nephrol* 2015; 30: 245-252. doi: 10.1007/s00467-014-2815-6.
- Cantillo-Turbay JJ, Iglesias-Gamarrá A. Historia de la púrpura de Henoch-Schönlein. *Acta Med Colomb* 2007; 32: 97-100.
- Chen JY, Mao JH. Henoch-Schönlein purpura nephritis in children: incidence, pathogenesis and management. *World J Pediatr* 2015; 1: 29-34. doi: 10.1007/s12519-014-0534-5.
- Xu L, Li Y, Wu X. IgA vasculitis update: Epidemiology, pathogenesis, and biomarkers. *Front Immunol* 2022; 13: 921864. doi: 10.3389/fimmu.2022.921864.
- Pirami M, Mahr A. Epidemiology of immunoglobulin A vasculitis (Henoch-Schönlein): current state of knowledge. *Curr Opin Rheumatol* 2013; 25: 171-178. doi: 10.1097/BOR.0b013e-32835d8e2a.
- González LM, Janniger CK, Schwartz RA. Pediatric Henoch-Schönlein purpura. *Int J Dermatol* 2009; 48: 1157-65.
- Trapani S, Michell A, Grisolia F, Resti M, et al. Henoch Schönlein purpura in childhood: epidemiological and clinical analysis of 150 cases over a 5-year period and review of literature. *Semin Arthritis Rheum* 2005; 35: 143-153.
- Murata C, Rodríguez-Lozano AL, Hernández-Huirache HG, et al. IgA vasculitis (Henoch - Schönlein Purpura) as the first manifestation of juvenile Systemic Lupus Erythematosus: Case-control study and systematic review. *BMC Pediatrics* 2019; 19: 461. doi: 10.1186/s12887-019-1829-4.
- Saulsbury FT. Clinical update: Henoch-Schönlein purpura. *Lancet* 2007; 369: 976-978.
- Rigante D, Castellazzi L, Bosco A, Esposito S. Is there a crossroad between infections, genetics, and Henoch-Schönlein purpura? *Autoimmun Rev* 2013; 12:1016-21.
- Batu ED, Sener S, Ozen S. COVID-19 associated pediatric vasculitis: A systematic review and detailed analysis of the pathogenesis. *Semin Arthritis Rheum* 2022; 55: 152047. doi: 10.1016/j.semarthrit.2022.152047.
- Messova A, Pivina L, Muzdubayeva Z, Sanbayev D, et al. COVID-19 and New Onset IgA Vasculitis: A Systematic Review of Case Reports. *J Emerg Nurs* 2022; 48: 348-365. doi: 10.1016/j.jen.2022.05.002.
- Parker SJ, Suh JS, Lee JH, et al. Advances in our understanding of the pathogenesis of Henoch-Schönlein purpura and the implications for improving its diagnosis. *Expert Rev Clin Immunol* 2013; 9: 1223-1238. doi: 10.1586/1744666X.2013.850028.
- Hastings MC, Rizk DV, Kiryluk K, Nelson R, et al. IgA vasculitis with nephritis: update of pathogenesis with clinical implications. *Pediatr Nephrol* 2022; 37: 719-33. doi: 10.1007/s00467-021-04950-y.
- Li B, Ren Q, Ling J, Tao Z, et al. The change of Th17/Treg cells and IL-10/IL-17 in Chinese children with Henoch-Schönlein purpura: A PRISMA-compliant meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 2019; 98: e13991. doi: 10.1097/MD.00000000000013991.
- Saulsbury FT. Alterations in the O-linked glycosylation of IgA1 in children with Henoch-Schönlein purpura. *J Rheumatol* 1997; 24: 2246-2249.
- Allen AC, Willis FR, Beattie TJ, Feehally J. Abnormal IgA glycosylation in Henoch-Schönlein purpura restricted to patients with clinical nephritis. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 930-934. doi: 10.1093/ndt/13.4.930.
- Yang YH, Tsai IJ, Chang CJ, Chuang YH, et al. The interaction between circulating complement proteins and cutaneous microvascular endothelial cells in the development of childhood Henoch-Schönlein purpura. *PLoS One* 2015; 10: e0120411.

23. Yang YH, Yu HH, Chiang BL. The diagnosis and classification of Henoch-Schönlein purpura: an update review. *Autoimmun Rev* 2014; 13: 355-8.
24. Maguiness S, Balma-Mena A, Pope E, Weinstein M. Bullous Henoch-Schönlein purpura in children: a report of 6 cases and review of the literature. *Clin Pediatr* 2010; 49: 1033-7.
25. Trnka P. Henoch-Schönlein purpura in children. *J Paediatr Child Health* 2013; 49: 995-1003.
26. Marro J, Williams C, Pain CE, Oni L. A case series on recurrent and persisting IgA vasculitis (Henoch Schönlein purpura) in children. *Pediatr Rheumatol Online J* 2023; 21: 85.
27. Kamei K, Ogura M, Sato M, Ito S, et al. Evolution of IgA nephropathy into anaphylactoid purpura in six cases-Further evidence that IgA nephropathy and Henoch-Schönlein purpura nephritis share common pathogenesis. *Pediatr Nephrol* 2016; 31: 779-85.
28. Mao S, Xuan Xiaoyan, Sha Y, Zhao S, et al. Clinicopathological association of Henoch-Schoenlein purpura nephritis and IgA nephropathy in children. *Int Clin Exp Pathol* 2015; 8: 2334-42.
29. Alhasan K, Aloudah NM, Bakheit AA, et al. Renal histopathology spectrum in children with kidney diseases in Saudi Arabia, 1998-2017. *Saudi Med J* 2020; 41: 369-375. doi: 10.15537/smj.2020.4.24999.
30. Tu J, Chen C, Cao L, Chen D, et al. Analysis of clinical manifestations and pathological findings in children with massive proteinuria with Henoch Schönlein purpura nephritis. *Zhonghua Er Ke Za Zhi* 2015; 53: 379-82.
31. Liu LJ, Yu J, Li YN. Clinical characteristics of Henoch-Schönlein purpura in children. *Zhongguo Dan Dai Er Ke Za Zhi* 2015; 17: 1079-83.
32. Payday K, Emamzadeh Fard S, Mahboubi AH, Ziae V, et al. Penile Skin Involvement as the First Presentation of Henoch-Schönlein Purpura Report of Nine Cases and Review of Literature. *Iran J Pediatr* 2015; 25: e2177. doi: 10.5812/ijp.2177.
33. Reamy BV, Servey JT, Williams PM. Henoch-Schönlein Purpura (IgA Vasculitis): Rapid Evidence Review. *Am Fam Physician* 2020; 102: 229-33.
34. Stefek B, Beck M, Loffreda M, Gardner L, et al. Henoch-Schönlein Purpura with Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. *J Pediatr* 2015; 167: 1152-4.
35. Zhang S, Wang Q, Li Z, Guo Q. Testicular ischemia associated with IgA vasculitis in a child: a case report and literature review. *Front Pediatr* 2023; 11: 1219878.
36. Garzoni L, Vanoni F, Rizzi M, et al. Nervous system dysfunction in Henoch-Schönlein syndrome: systematic review of the literature. *Rheumatology (Oxford)* 2009; 48: 1524-1529.
37. Di Pietro GM, Castellazzi ML, Mastrangelo A, Montini G, et al. Henoch-Schönlein Purpura in children: not only kidney but also lung. *Pediatr Rheumatol Online J* 2019; 17: 75. doi: 10.1186/s12969-019-0381-y.
38. Kang Z, Wu W, Xun M, Ding Y, et al. Henoch-Schönlein Purpura/IgA Vasculitis Complicated by Coronary Artery Aneurysm: A Case Report and Literature Review. *Front Pediatr* 2022; 9: 781106.
39. Yilmaz N, Yüksel S, Becerir T, Girginli İ, et al. Myocarditis and intracardiac thrombus due to Henoch-Schönlein purpura: case report and literature review. *Clin Rheumatol* 2020; 40: 1635-44.
40. Kaur S, Maheshwari A, Aneja S, et al. Henoch-Schönlein purpura with uveitis: an unusual case and review of literature. *Rheumatol Int* 2012; 32: 4057-59.
41. Shrivari A, Turtevich I, Solebo AL, Compeyrot-Lacassagne S. Pediatric uveitis: Role of the pediatrician. *Front Pediatr* 2022; 10: 874711.
42. Ozen S, et al. EULAR/PRINTO/PRES criteria for Henoch-Schönlein purpura, childhood polyarteritis nodosa, childhood Wegener granulomatosis and childhood Takayasu arteritis: Ankara 2008. Part II: Final classification criteria. *An Rheum Dis* 2010; 69: 798-806.
43. Li B, Ren Q, Ling J, Tao Z, et al. Clinical relevance of neutrophil-to-lymphocyte ratio and mean platelet volume in pediatric Henoch-Schönlein Purpura: a meta-analysis. *Bioengineered* 2021; 12: 286-295. doi: 10.1080/21655979.2020.1865607.
44. Zhu L, Zhang C, Xiang R, Luo Y. Correlations of Leukotriene B4 and 25-Hydroxyvitamin D3 Levels with Disease Severity in Children with Henoch-Schönlein Purpura. *Clin Lab* 2022; 68: 211030. doi: 10.7754/ClinLab.2021.211030.
45. Rigante D, Guerrero C, Silvaroli S, et al. Predictors of Gastrointestinal Involvement in Children with IgA Vasculitis: Results from a Single-Center Cohort Observational Study. *Children (Basel)*. 2024; 11: 215. doi: 10.3390/children11020215.
46. Ozen S, Marks SD, Brogan P, et al. European consensus-based recommendations for diagnosis and treatment of immunoglobulin A vasculitis-the SHARE initiative. *Rheumatology (Oxford)*. 2019; 58: 1607-1616. doi: 10.1093/rheumatology/kez041.
47. Ekinici RMK, Balcı S, Sarı Gökay S, et al. Do practical laboratory indices predict the outcomes of children with Henoch-Schönlein purpura? *Postgrad Med* 2019; 131: 295-298. doi: 10.1080/00325481.2019.1609814.
48. Chen O, Zhu XB, Ren H, Wang YB, et al. The imbalance of Th17/Treg in Chinese children with Henoch-Schönlein purpura. *Int Immunopharmacol* 2013; 16: 67-71. doi: 10.1016/j.intimp.2013.03.027.
49. Parhami DV. A Review of IgA Vasculitis (Henoch-Schönlein Purpura) Past, Present, and Future. *Med Sci Monit* 2024; 30: e943912. doi: 10.12659/MSM.943912.
50. Williams CEC, Lamond M, Marro J, Chetwynd AJ, Oni L. A narrative review of potential drug treatments for nephritis in children with IgA vasculitis (HSP). *Clin Rheumatol* 2023; 42: 3189-3200. doi: 10.1007/s10067-023-06781-8.
51. Tan J, Tang Y, Zhong Z, et al. The efficacy and safety of im-munosuppressive agents plus steroids compared with steroids alone in the treatment of Henoch-Schönlein purpura nephritis: A meta-analysis. *Int Urol Nephrol* 2019; 51: 975-985. doi: 10.1007/s11255-019-02092-7.
52. Hahn D, Hodson EM, Craig JC. Interventions for preventing and treating kidney disease in IgA vasculitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2023; 2: CD005128. doi: 10.1002/14651858.CD005128.pub4.
53. Delbet JD, Parmentier C, Herbez Rea C, et al. Management of IgA Vasculitis with Nephritis. *Paediatr Drugs* 2021; 23: 425-435. doi: 10.1007/s40272-021-00464-0.
54. Fu Q, Shi MF, Chen Y. Clinical effect of aifacalcidol in children with Henoch-Schönlein purpura: a prospective randomized controlled trial. *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi* 2021; 23: 797-801. doi: 10.7499/j.issn.1008-8830.2105136.
55. Hoeger PH. Prognostic parameters in Henoch-Schönlein purpura. *Br J Dermatol* 2015; 172: 1191-1192. doi: 10.1111/bjd.13723.
56. de Almeida JL, Campos LM, Palma LB, Leone C, et al. Renal involvement in Henoch-Schönlein purpura: a multivariate analysis of initial prognostic factors. *J Pediatr (Rio J)* 2007; 83: 259-266. doi: 10.2223/ped.1638.
57. Davin JC. Henoch-Schönlein purpura nephritis: pathophysiology, treatment, and future strategy. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6: 679-689. doi: 10.2215/CJN.06710810.
58. Carmona Cruz S, García Romero A. Manifestaciones clínicas y paradójicas iniciales en pacientes con púrpura de Henoch Schönlein y persistencia de actividad renal. [tesis especialidad en pediatría]. Ciudad de México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2019; pp: 70.
59. Caltik A, Demircin G, Bülbül M, Erdogan O, et al. An unusual case of ANA negative systemic lupus erythematosus presented with vasculitis, long-standing serositis and full-house nephropathy. *Rheumatol Int* 2013; 33: 219-222. doi: 10.1007/s00296-010-1540-0.
60. Al-Attrach I, Al-Shibli A, Al-Riyami L, Al-Salam S. Systemic lupus erythematosus with severe nephritis that mimicked Henoch-Schönlein purpura. *Arab J Nephrol Transplant* 2011; 4: 159-161. doi: 10.4314/ajnt.v4i3.71029.
61. Abdwaní R, Abdalla E, El-Naggari M, Al Riyami M. Henoch-Schönlein purpura with lupus-like nephritis: an uncommon occurrence. *Int J Rheum Dis* 2017; 20: 1853-1855. doi: 10.1111/1756-185X.12461.
62. Hu P, Huang BY, Zhang DD, Jiang GM, et al. Henoch-Schönlein purpura in a pediatric patient with lupus. *Arch Dis Child* 2017; 13: 689-90.
63. Zubair A, Frieri M. Lupus Nephritis: review of the literature. *Curr Allergy Asthma Rep* 2013; 13: 580-586.
64. Sinha R, Raut S. Pediatric lupus nephritis: Management update. *World J Nephrol* 2014; 6: 16-23.
65. Cortessey B. Multi-faceted functions of secretory IgA at mucosal surfaces. *Front Immunol* 2013; 4: 185.
66. Ding L, Chen X, Cheng H, Zhang T, et al. Advances in IgA glycosylation and its correlation with diseases. *Front Chem* 2022; 10: 974854. doi: 10.3389/fchem.2022.974854.
67. Leong KW, Ding JL. The unexplored roles of human serum IgA. *DNA Cell Biol* 2014; 33: 823-829. doi: 10.1089/dna.2014.2639.
68. Kotzin BL. Susceptibility loci for lupus: a guiding light from murine models? *J Clin Invest* 1997; 99: 557-558.
69. Mathsson L, Ahlin E, Sjowall C, Skoglund T, et al. Cytokine induction by circulating immune complexes and signs of in-vivo complement activation in systemic lupus erythematosus are associated with the occurrence of anti-Sjögren's syndrome antibodies. *Clin Exp Immunol* 2007; 147: 513-520.
70. Truedsson L, Bengtsson AA, Sturfelt G. Complement deficiencies and systemic lupus erythematosus. *Autoimmunity* 2007; 40: 560-566.
71. Panda S, Zhang J, Tan NS, Ho B, et al. Natural IgG antibodies provide innate protection against ficolin-opsonized bacteria. *EMBO J* 2013; 32: 2905-2919.
72. Cunningham-Rundles C. Physiology of IgA and IgA deficiency. *J Clin Immunol* 2001; 21: 303-309.
73. Wang N, Shen N, Vyse TJ, Anand V, Gunnarson I, et al. Selective IgA deficiency in autoimmune diseases. *Mol Med (Cambridge, Mass)* 2011; 17: 1383-1396.
74. Wyatt RJ, Julian BA. IgA nephropathy. *N Engl J Med* 2013; 368: 2402-2414.
75. Suzuki H, Novak J. IgA glycosylation and immune complex formation in IgAN. *Semin Immunopathol* 2021; 43: 669-678. doi: 10.1007/s00281-021-00883-8.
76. Han S, Collins BE, Bengtsson P, Paulson JC. Homomultimeric complexes of CD22 in B cells revealed by protein-glycan cross-linking. *Nat Chem Biol* 2005; 1: 93-97.
77. Goulabchand R, Batteux F, Guipal P. Glycosylation of autoantibodies in autoimmunes diseases]. *Rev Med Interne* 2013; 34: 746-753. doi: 10.1016/j.revmed.2013.09.005.
78. Parekh R, Dwelle R, Sutton B, et al. Association of rheumatoid arthritis and primary osteoarthritis with changes in the glycosylation pattern of total serum IgG. *Nature* 1985; 316: 452-457. doi: 10.1038/316452a0.
79. Moresco RN, Speeckaert MM, Zmonarski SC, et al. Urinary myeloid IgA Fc alpha receptor (CD89) and transglutaminase-2 as new biomarkers for active IgA nephropathy and Henoch-Schönlein purpura nephritis. *Biofactors* 2016; 5: 79-84.
80. Pillebout E, Jamin A, Ayari H, et al. Biomarkers of IgA vasculitis nephritis in children. *PLoS One* 2017; 12: e0188718. doi: 10.1371/journal.pone.0188718.
81. An JK, Xia D. Diagnostic performance of urinary proteins as biomarkers in evaluating Henoch Schönlein purpura nephritis. *Int J Clin Exp Med* 2018; 11: 12354-12360.
82. Del Vecchio GC, Penza R, Altomare M, et al. Cytokine pattern and endothelium damage markers in Henoch-Schönlein purpura. *Immunopharmacol Immunotoxicol* 2008; 30: 623-629. doi: 10.1080/08923970801973646.
83. Ye Q, Shang SQ, Liu AM, et al. 24h Urinary Protein Levels and Urine Protein/Creatinine Ratios Could Probably Forecast the Pathological Classification of HSPN. *PLoS One* 2015; 10: e0127767. doi: 10.1371/journal.pone.0127767.
84. Ge W, Wang HL, Sun RP. Pentraxin 3 as a novel early biomarker for the prediction of Henoch-Schönlein purpura nephritis in children. *Eur J Pediatr* 2014; 173: 213-218. doi: 10.1007/s00431-013-2150-0.
85. Fuentes Y, Hernández AM, García-Roca P, et al. Urinary MCP-1/creatinine in Henoch-Schönlein purpura and its relationship with nephritis. *Pediatr Nephrol* 2014; 29: 1047-1052. doi: 10.1007/s00467-013-2740-0.
86. Wang J, Ying Q, Zhong S, et al. Elevated urinary monocyte chemoattractant protein-1 levels in children with Henoch-Schönlein purpura nephritis. *Pediatr Neonatal* 2018; 59: 238-243. doi: 10.1016/j.pedneo.2017.08.008.
87. Chen X, Hou Y, Chen C, Jiang G. The predictive value of β2-microglobulin for steroid resistance in children with Henoch-Schönlein purpura nephritis. *Int J Dermatol* 2020; 59: e363-e364. doi: 10.1111/ijd.15052.
88. Pillebaut E, Sunderkötter C. IgA vasculitis. *Semin Immunopathol* 2021; 43: 729-738. doi: 10.1007/s00281-021-00874-9.
89. Li Q, Shi S, Liu L, Lv J, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio as an independent inflammatory indicator for poor renal prognosis in adult IgA vasculitis with nephritis. *Int Immunopharmacol* 2022; 111: 109178. doi: 10.1016/j.intimp.2022.109178.
90. Makay B, Gücenmez ÖA, Duman M, Ünsal E. The relationship of neutrophil-to-lymphocyte ratio with gastrointestinal bleeding in Henoch-Schönlein purpura. *Rheumatol Int* 2014; 34: 1323-1327. doi: 10.1007/s00296-014-2986-2.
91. Nagy GR, Kemény L, Bata-Csörgő Z. Neutrophil-to-lymphocyte ratio: a biomarker for predicting systemic involvement in adult IgA vasculitis patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017; 31: 1033-1037. doi: 10.1111/jdv.14176.
92. Brogan P, Eleftheriou D. Vasculitis update: pathogenesis and biomarkers. *Pediatr Nephrol* 2018; 33: 187-198. doi: 10.1007/s00467-017-3597-4.
93. Jaszczura M, Góra A, Grzywna-Rozenc E, Barć-Czarnecka M, et al. Analysis of neutrophil to lymphocyte ratio, platelet to lymphocyte ratio and mean platelet volume to platelet count ratio in children with acute stage of immunoglobulin A vasculitis and assessment of their suitability for predicting the course of the disease. *Rheumatol Int* 2019; 39: 869-878. doi: 10.1007/s00296-019-04274-z.
94. d'Angelio DM, Franchini S, Mohn A, Breda L. Factor XIII as a potential predictor of severe gastrointestinal involvement in Henoch-Schönlein purpura: A case study research. *J Paediatr Child Health* 2020; 56: 1821-1823. doi: 10.1111/jpc.14886.
95. Marro J, Chetwynd AJ, Edwards S, Wright RD, et al. Increased Urinary IgA in Paediatric IgA Vasculitis Nephritis. *Int J Mol Sci* 2022; 23: 14548. doi: 10.3390/ijms232314548.
96. Sugino H, Sawada Y, Nakamura M. IgA Vasculitis: Etiology, Treatment, Biomarkers and Epigenetic Changes. *Int J Mol Sci* 2021; 22: 7538. doi: 10.3390/ijms22147538.
97. Held M, Kozmar A, Sestan M, et al. Insight into the Interplay of Gd-IgA1, HMGB1, RAGE and PCDH1 in IgA Vasculitis (IgAV). *Int J Mol Sci* 2024; 25: 4383. doi: 10.3390/ijms25084383.
98. Dyga K, Machura E, Świętoszowska E, Szczępańska M. Analysis of the association between kidney injury biomarkers concentration and nephritis in immunoglobulin A vasculitis: A pediatric cohort study. *Int J Rheum Dis* 2020; 23: 1184-1193. doi: 10.1111/1756-185X.13904.
99. Williams CEC, Toner A, Wright RD, Oni L. A systematic review of urine biomarkers in children with IgA vasculitis nephritis. *Pediatr Nephrol* 2021; 36: 3033-3044. doi: 10.1007/s00467-021-05107-7.
100. Zhu ZQ, Zhang T, Chang S, Ren ZH, et al. AZGP1 as a potential biomarker of IgA vasculitis with nephritis in a children based urinary proteomics study by diaPASEF. *Mol Med Rep* 2023; 28: 157. doi: 10.3892/mmr.2023.13044.
101. Marro J, Chetwynd AJ, Wright RD, Dilso S, Oni L. Urinary Protein Array Analysis to Identify Key Inflammatory Markers in Children with IgA Vasculitis Nephritis. *Children (Basel)*. 2022; 9: 622. doi: 10.3390/children9050622.
102. Frkovic M, Turcic A, Gagro A, et al. Erythrocyte Glutathione S-Transferase Activity as a Sensitive Marker of Kidney Function Impairment in Children with IgA Vasculitis. *Int J Mol Sci* 2024; 25: 3795. doi: 10.3390/ijms25073795.
103. Deki S, Hamada R, Mikami N, et al. Half of children with IgA vasculitis-associated nephritis with nephrotic state spontaneously recover. *Nephrology (Carlton)* 2022; 27: 681-689. doi: 10.1111/nep.14041.
104. Liao CH, Tsai M, Yang YH, Chiang BL, et al. Onset age is a risk factor for refractory pediatric IgA vasculitis: a retrospective cohort study. *Pediatr Rheumatol Online J* 2020; 18: 86. doi: 10.1186/s12969-020-00480-3.
105. Sestan M, Kifer N, Sozeri B, et al. Clinical features, treatment and outcome of pediatric patients with severe cutaneous manifestations in IgA vasculitis: Multicenter international study. *Semin Arthritis Rheum* 2023; 61: 152209. doi: 10.1016/j.semarthrit.2023.152209.
106. Li Y, Zhang X, Liu H, et al. Severe gastrointestinal involvement in pediatric IgA vasculitis: a retrospective single-center cohort study in China. *Front Pediatr* 2023; 11: 1194214. doi: 10.3389/fped.2023.1194214.
107. Jelusic M, Sestan M, Cimaz R, Ozen S. Different histological classifications for Henoch-Schönlein purpura nephritis: which one should be used? *Pediatr Rheumatol Online J* 2019; 17: 10. doi: 10.1186/s12969-019-0311-z.
108. Goldstein AR, White RH, Akuse R, Chantler C. Long-term follow-up of childhood Henoch-Schönlein nephritis. *Lancet* 1992; 339: 280-282. doi: 10.1016/0140-6736(92)91341-5.
109. Nossent J, Raymond W, Keen H, Inderjeeth C, Preen D. Pregnancy outcomes in women with a history of immunoglobulin A vasculitis. *Rheumatology (Oxford)* 2019; 58: 884-888. doi: 10.1093/rheumatology/key408.
110. Bessa MC, Perrotin F, Aouba A, et al. Pregnancy outcome in patients with a medical history of immunoglobulin A vasculitis: a case-control study. *Scand J Rheumatol* 2024; 53: 36-43. doi: 10.1080/03009742.2023.2226518.
111. Beça S, Alba MA, Hernández-Rodríguez J, et al. Maternal and fetal outcomes of pregnancy in women with primary systemic vasculitis: A single-center cohort study of 20 patients and 30 pregnancies. *Semin Arthritis Rheum* 2024; 66: 152412. doi: 10.1016/j.semarthrit.2024.152412.



Caracterización clínica y hemodinámica de la angina inestable aguda asociada al síndrome metabólico

>>> El siguiente artículo presenta la experiencia de dos años en el uso de la biopsia líquida como herramienta para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento personalizado en pacientes con cáncer.

>>> AUTOR

Domingo Yasiel Moreno Aliga I *, Julio Alberto Pérez Domínguez I, Orlando Santiago Aguilar Almaguer I, José Alberto Sánchez Guerra I, Alfredo Leyva Rodríguez I

I Universidad de Ciencias Médicas de Granma. Hospital Provincial General Carlos Manuel de Céspedes. Bayamo. Granma. Cuba.

Correspondencia: yassymoreno30@gmail.com

Fuente: Multimed 2025; 29: e3206

>>> RESUMEN

Introducción: las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. El síndrome metabólico es una constelación importante de factor de riesgo que aumenta la probabilidad de eventos cardiovasculares agudos.

Objetivo: describir las características clínicas y hemodinámicas de pacientes con angina inestable aguda

con cambios electrocardiográficos asociada al síndrome metabólico.

Métodos: se realizó un estudio descriptivo transversal en 1912 pacientes admitidos por angina inestable aguda en el servicio de Cardiología del Hospital Carlos Manuel de Céspedes, Bayamo, Cuba entre enero 2020 y mayo 2022, donde se recogieron datos clínicos, electrocardiográficos, ecocardiográficos y bioquímicos. Se emplearon técnicas de la estadística descriptiva. Los datos fueron analizados estadísticamente mediante SPSS 25.0.

Resultados: se identificó una prevalencia del SM del 30,2 %. Predominaron los hombres (58,5 %) y la edad media fue de $62,1 \pm 8,6$ años. En mujeres, predominó la edad ≥ 65 años, dislipidemia, obesidad, diabetes mellitus y disfunción ventricular izquierda, mientras que el tabaquismo, hipertrofia ventricular izquierda y cardiopatía hipertensiva fueron más frecuentes en hombres. Las alteraciones electrocardiográficas más comunes fueron cambios mixtos en el segmento ST-T, inversión de la onda T y depresión del segmento ST. Las

complicaciones más frecuentes incluyeron recurrencia y refractariedad del dolor y la insuficiencia cardiaca.

Conclusiones: estos resultados evidencian la asociación significativa del síndrome metabólico con una presentación clínica más compleja y complicaciones cardiovasculares severas. Se recomienda la implementación de estrategias de prevención integral y el desarrollo de herramientas predictivas para mejorar el manejo clínico y pronóstico de estos pacientes.

Palabras clave: Angina inestable aguda; Síndrome metabólico; Factores de riesgo cardiovascular; Complicaciones cardiovasculares; Estratificación de riesgo.

>>> INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares (CVC) mantienen una alta prevalencia a nivel mundial y continúan siendo las principales causas de discapacidad y muerte, representando una carga creciente para los sistemas de salud y la sociedad en general. (1,2)

El síndrome coronario agudo (SCA), se define como el conjunto de signos y síntomas que abarcan el

espectro clínico, electrocardiográfico y humoral de la isquemia miocárdica aguda. Este término permite iniciar conducta terapéutica inmediata antes del diagnóstico definitivo e incluye el infarto agudo de miocardio con o sin elevación del segmento ST y la angina inestable aguda (AIA).

La fisiopatología es compleja y multifactorial, involucrando factores de riesgo cardiovasculares clásicos como edades extremas, sexo femenino, historia previa de enfermedad coronaria, dislipidemia, obesidad, hipertensión arterial, tabaquismo y diabetes mellitus. (3,4)

El síndrome metabólico (SM) es una constelación de factores de riesgo metabólicos que incrementan considerablemente el riesgo de enfermedad cardíaca, renal, cerebrovascular y diabetes tipo 2, elevando la mortalidad cardiovascular hasta cinco veces. Según el estudio Framingham, el riesgo cardiovascular a 10 años para hombres con SM está entre 10,0 y 20,0 %, y para mujeres, por debajo del 10,0 %. (5) Este síndrome fue descrito inicialmente por Reaven (6) en 1988 y formalmente definido en 2001 por el Adult Treatment



GLYMS permite acceder desde cualquier lugar, de manera segura y rápida

Además del acceso remoto, el **Software para Laboratorios GLYMS**, puede ser usado por laboratorios desde 20 a 10.000 muestras diarias, con interfaces para la gran mayoría de los equipos del mercado.

www.glyms.com

Panel III del Programa Nacional de Colesterol de los EE.UU., que estableció criterios clínicos para su diagnóstico. (7)

La prevalencia del SM es alta y varía según la definición utilizada, aumentando progresivamente con la edad; se caracteriza por obesidad abdominal, hiperglucemia, estado proinflamatorio y protrombótico, disfunción endotelial y dislipidemia aterogénica. La dislipidemia incluye elevación de lipoproteínas con apolipoproteína B, triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad, y reducción del colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL), factores que contribuyen significativamente a la génesis y progresión del síndrome coronario agudo, responsable de entre el 20,0 y 50,0 % de las muertes cardiovasculares. (8,9)

Estudios confirman la asociación del SM con un aumento importante de la mortalidad coronaria, cardiovascular y total; la mortalidad por infarto agudo de miocardio se eleva del 2,1 % sin SM a un 12,0 % en su presencia, consolidando al SM como un factor de riesgo cardiovascular mayor e independiente. (10,11)

La AIA se caracteriza por un empeoramiento en la intensidad, frecuencia o duración del dolor anginoso. Aproximadamente en el 15,0 % de los casos evoluciona hacia infarto con elevación del ST, con una mortalidad del 10,0 % en el primer año tras el diagnóstico, lo que subraya la necesidad de una estratificación precoz de riesgo y estrategias terapéuticas integrales. (12)

A pesar de avances terapéuticos, la predicción del riesgo en pacientes con AIA sigue siendo un reto clínico. Se recomienda el uso de escalas predictivas que integran variables clínicas, electrocardiográficas y de laboratorio, siendo el score GRACE el más validado para estimar el riesgo de mortalidad intrahospitalaria y guiar la toma de decisiones clínicas, aunque se requiere validación regional debido a variaciones geográficas en pacientes y prácticas médicas. (13,14)

Dada la alta morbilidad y mortalidad asociada a la AIA en el contexto del SM y la falta de estudios que caractericen clínicamente esta asociación en nuestra área de salud, esta investigación pretende describir las características clínicas y hemodinámicas de pacientes con angina inestable aguda y cambios electrocardiográficos asociados al síndrome metabólico en el Hospital Provincial General Carlos Manuel de Céspedes, con el fin de contribuir a la estratificación clínica que facilite prevención y manejo oportuno, y que sirva como base para futuros estudios predictivos y estrategias terapéuticas.

>>> MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal en pacientes con angina inestable aguda asociada a síndrome metabólico, ingresados en el servicio de Cardiología del Hospital General Provincial Carlos Manuel de Céspedes de Bayamo, Granma, entre el 11 de enero de 2020 y el 31 de mayo de 2022.

Universo y muestra: el universo lo constituyeron todos los pacientes ≥ 18 años ingresados por síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST). De un total de 6319 pacientes en el período, se seleccionó una muestra probabilística de 1912 casos que cumplían con los siguientes criterios de inclusión:

Pacientes ≥ 18 años con tiempo de ingreso superior a las 24 horas en la unidad coronaria, dolor precordial típico con cambios electrocardiográficos agudos (depresión del ST ≥ 0,5 mm y/o inversión de la onda T en ≥ 2 derivaciones contiguas) y diagnóstico de síndrome metabólico según criterios del NCEP-ATP III. (7) Se requirió consentimiento informado y disponibilidad de historia clínica completa.

Criterios de exclusión: antecedente de cardiopatía congénita, enfermedades sistémicas que cursaran con cardiopatía estructural (tiroideas, conectivas, inflamatorias intestinales), angina variante (Prinzmetal), embarazo/puerperio o historias clínicas incompletas.

Variables principales

Explicativas: angina inestable aguda con cambios electrocardiográficos (AIA C/CECG)

Se definió por la presencia de dolor o molestia torácica opresiva, ardorosa o punzante, con o sin irradiación, relacionado con esfuerzo o que aparece en reposo, con duración menor a 20 minutos y posible alivio con nitroglicerina, acompañada de signos electrocardiográficos de isquemia coronaria (depresión o alteraciones del segmento ST y la onda T en al menos dos derivaciones contiguas) en contexto clínico compatible.

Se consideraron los tipos de angina inestable según Bertolasi: angina de reposo, angina de reciente comienzo, angina progresiva y angina postinfarto.

Síndrome metabólico: definido por la presencia de al menos 3 criterios NCEP-ATP III: obesidad abdominal, (hombres ≥ 102 cm y mujeres ≥ 88 cm), glucosa plasmática ≥ 110 mg/dL, índice de masa corporal (IMC ≥ 28,8 kg/m²); triglicéridos (≥ 150 mg/dL); colesterol de lipoproteínas de alta densidad, (HDL-c bajo, < 40



Bernardo Lew
Importador de Soluciones para Laboratorios



BC-6800 Plus

Contador Hematológico

200

HEMOGRAMAS/ HORA

EL MÁS RÁPIDO DEL MERCADO

mindray

6 Diferenciales

Recuento adicional de células inmaduras (IMG#, IMG%).

Parámetros que nos diferencian

10 Parámetros diferenciales: Reticulocitos (RET#, RET%), Hemoglobina Reticulocitaria (RHE), NRBC, PLT-O, PLT-H, RBC-O, IMG, Fracción de plaquetas inmaduras (IPF), Eritrosedimentación (VSG), Recuento de líquidos biológicos (7 Parámetros reportables).

ÚNICO

ERITROSEDIMENTACIÓN
EN UN MISMO TUBO

EN SOLO
1.5
MINUTOS



**DESAGREGACIÓN
PLAQUETARIA**

RESUELVE MUESTRAS
PROBLEMÁTICAS:
PSEUDOTROMBOCITOPENIA
INDUCIDA POR EDTA Y
CRIAAGLUTININAS.



SF Cube

Tecnología de Análisis Celular

GRÁFICOS EN 3D
QUE REVELAN
POBLACIONES DE
CÉLULAS
ANORMALES

mg/dL); presión arterial, ($\geq 135/85$ mmHg).

Covariables: factores de riesgo clásicos (edad, sexo, hipertensión arterial, diabetes, dislipidemia, tabaquismo, obesidad, comorbilidad) y no clásicos (hallazgos electrocardiográficos, ecocardiográficos, complicaciones y parámetros bioquímicos).

Recolección de datos: se emplearon entrevistas, examen físico, electrocardiograma y ecocardiografía realizados por especialistas, así como análisis bioquímicos estandarizados. Los datos se obtuvieron mediante revisión directa de historias clínicas y se registraron en una planilla diseñada para el estudio.

Procesamiento y análisis: la información se volcó en una base de datos en Excel y se analizó con SPSS v.25.0. Se calcularon frecuencias absolutas y relativas para variables cualitativas (comparación con z), y medias con desviación estándar para variables cuantitativas (comparación con t de Student). Se asumió significación estadística en $p < 0,05$.

Control de sesgos: se garantizó consecutividad en la inclusión, criterios estandarizados de diagnóstico, doble revisión clínica, cuestionarios estructurados y verificación externa de los datos para minimizar sesgos de selección, información, clasificación y confusión.

Aspectos éticos: el estudio cumplió con normas éticas internacionales y nacionales aplicables a investigación clínica. Fue aprobado por el Comité de Ética, el Consejo Científico y la dirección hospitalaria. Se obtuvo consentimiento informado escrito y oral de los participantes. Se aplicaron los fundamentos estipulados en el código de Nuremberg (15) de 1947 y los principios éticos para estudios biomédicos postulados en la declaración de Helsinki de 1989, (16) respetando los principios de autonomía, beneficencia, no maleficencia, justicia y equidad.

>>> RESULTADOS

La prevalencia del síndrome metabólico en pacientes con angina inestable aguda con cambios electrocardiográficos durante el período de estudio fue del 30,2 % (1912 de 6319 pacientes).

En la Tabla 1 se muestran las características generales de la muestra. La frecuencia absoluta fue superior en hombres, representando el 58,5 % (1117/1912). La edad media fue de $62,1 \pm 8,6$ años con mediana de 60 años. Se observó un predominio en mujeres con una edad media significativamente mayor ($63,5 \pm 9,2$ años) frente a los hombres ($60,7 \pm 8,1$ años); la

diferencia de las medias fue de 2,8 años (IC 95 %: 2,02–3,58; $t = 7,03$, $p = 0,0001$).

>> Tabla 1. Distribución de pacientes según las variables generales del estudio

Variables	Resultados	
	Nº	%
Sexo: hombres*	1117/1912	58,5
mujeres	795/1912	41,5
Edad media + DE (años)	62,1 ± 8,6	
Mediana (años)	60,0	
Edad media + DE (años) Hombres	60,7 ± 8,1	
Mujeres	63,5 ± 9,2	
(Dif. de las medias 2,8; IC 95 %:[2,02 - 3,58]; $t = 7,03$ $p = 0,0001$)		
Síndrome metabólico y SCA	1912/6319	30,2
Hipertensión arterial	931/1912	48,7
Diabetes Mellitus	315/1912	16,5
Comorbilidad	227/1912	11,9
Superficie corporal (m^2)	1,8 ± 0,04	
Filtrado glomerular (mL/min/1,73 m^2)	78,7 ± 11,6	
Tabaquismo	415/1912	21,7
Dislipidemia	600/1912	31,4
Obesidad	539/1912	28,2
Hipertrofia ventricular izquierda	948/1912	49,5
Cardiopatía hipertensiva ≥ grado 2	625/1912	32,7

* Razón de prevalencia 1,19; IC 95 %: [1,07-1,17] Katz / * $X^2 = 21,3520$ OR 1,29; IC 95 %: [1,16-1,44]; $p = 0,000$.

Al evaluar los factores de riesgo cardiovascular clásicos, se encontró una incidencia de hipertensión arterial (HTA) en el 48,7 % de los pacientes, diabetes mellitus (DM) en el 16,5 %, comorbilidades en el 11,7 %, tabaquismo en el 21,7 %, dislipidemia en el 31,4 % y obesidad en el 28,2 %.

Al comparar por sexo, (Tabla 2) el tabaquismo tuvo una prevalencia significativamente mayor en hombres ($z = 9,91$, $p = 0,000$), mientras que la edad ≥ 65 años ($z = 9,07$, $p = 0,000$), dislipidemia ($z = 7,50$, $p = 0,000$), obesidad ($z = 3,54$, $p = 0,000$), comorbilidad ($z = 3,31$, $p = 0,000$) y diabetes mellitus ($z = 2,19$, $p = 0,028$) predominaban significativamente en mujeres.

>> Tabla 2. Distribución de por sexo de los factores de riesgo cardiovasculares clásicos.

Factores de riesgo cardiovasculares clásicos	Hombres	Mujeres	Total	z	p*
	n = 1117	n = 795	n = 1912		
	Nº	%	Nº	%	
Tabaquismo	331/ 29,6	84/ 10,5	415/ 21,7	9,91	0,000
Edad ≥ 65 años	441/ 39,4	482/ 60,6	923/ 48,2	9,07	0,000
Dislipidemia	275/ 24,6	325/ 40,8	600/ 31,3	7,50	0,000
Obesidad	280/ 25,0	259/ 32,5	539/ 28,1	3,54	0,000
Comorbilidad	109/ 9,75	118/ 14,8	227/ 11,8	3,31	0,000
DM	166/ 14,8	149/ 18,7	315/ 16,4	2,19	0,028
HTA	524/ 46,9	407/ 51,1	931/ 48,6	1,80	0,071

*Comparación de proporciones para muestras independientes.

Leyenda: DM diabetes mellitus, HTA hipertensión arterial.

Respecto a los factores de riesgo cardiovasculares no clásicos, (Tabla 3) la hipertrofia ventricular izquierda estuvo presente en el 49,5 % y la cardiopatía hipertensiva grado ≥ 2 en el 32,7 %. La disfunción ventricular izquierda (FEVI ≤ 44 %) fue más prevalente en mujeres ($z = 2,8$, $p = 0,004$), mientras que la

hipertrofia ventricular izquierda ($z = 2,5$, $p = 0,010$) y la cardiopatía hipertensiva ($z = 2,5$, $p = 0,012$) prevalecieron en hombres.

Otros factores como fibrilación auricular, filtrado glomerular ≤ 60 mL/min/1,73 m² y depresión persistente del segmento ST mostraron mayor prevalencia en mujeres, aunque sin significancia estadística ($p > 0,05$).

>> Tabla 3. Factores de riesgo cardiovasculares no clásicos según su distribución por sexo.

Factores de riesgo cardiovasculares no clásicos	Hombres	Mujeres	Total	z	p*
	n=1117	n=795	n=1912		
	Nº %	Nº %	Nº %		
DVI (FEVI ≤ 44 %)	27/ 2,4	39/ 4,9	66/ 3,5	2,8	0,004
HVI	582/ 52,1	366/ 46,0	948/ 49,5	2,5	0,010
Cardiopatía hipertensiva ≥ grado 2	391/ 35,0	234/ 29,4	625/ 32,7	2,5	0,012
Fibrilación auricular	67/ 5,9	50/ 6,2	117/ 6,1	2,4	0,069
Filtrado glomerular ≤ 60 mL/min/1,73 m ²	95/ 8,50	89/ 11,1	184/ 9,6	1,8	0,059
Depresión persistente del ST	90/ 8,1	82/ 10,3	172/ 9,0	1,6	0,105
Más de 6 derivaciones afectadas en el ECG	77/ 6,9	93/ 11,7	170/ 8,9	0,9	0,343
Insuficiencia cardíaca	252/ 22,6	188/ 23,6	440/ 23,0	0,5	0,615

Leyenda: *Comparación de proporciones para muestras independientes, HVI hipertrofia ventricular izquierda, DVI disfunción ventricular izquierda, FEVI fracción de eyeción ventricular izquierda.

Las medias de presión arterial sistólica (138,8 ±

17,9 mmHg) y diastólica (84,5 ± 13,7 mmHg) estuvieron ligeramente elevadas respecto a los valores normales (120/80 mmHg), sin diferencias significativas entre sexos ($p > 0,05$). En variables antropométricas, hombres mostraron índices cintura-cadera (0,94 ± 0,08) y circunferencias abdominales (112,6 ± 11,2 cm) significativamente mayores que las mujeres (0,92 ± 0,06 y 107 ± 7,0 cm, respectivamente; $p < 0,01$).

El índice de masa corporal promedio fue de 30,2 ± 18,1 kg/m², siendo mayor en mujeres (31,5 ± 6,7 kg/m²), lo que indica obesidad ($p < 0,001$). Las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes fueron cambios mixtos de ST-T (31,8 %), inversión de la onda T (29,3 %) y depresión del segmento ST (24,3 %).

Los valores promedio de las variables hemodinámicas evaluadas mediante ecocardiografía se presentan en la Tabla 4. Se observó un área de aurícula izquierda de 13,5 ± 1,8 cm² y un índice de volumen de aurícula izquierda de 21,3 ± 2,9 mL/m². La fracción de eyeción ventricular izquierda (FEVI) fue de 64,2 ± 9,1 %, con una presión pulmonar sistólica media de 19,5 ± 8,3 mmHg y presión estimada de aurícula izquierda de 9,9 ±



Coagulómetros Semiautomáticos:

Soluciones Integrales para tu Laboratorio.


COMUNIDAD EUROPEA



Coagulometro para realizar pruebas de Dímero.

COAG 2D



Instrumento de coagulación semiautomatizado.

COAG 4D PLUS

Características:

-  Apto para realizar más de 15 pruebas (AT III, Dímero D, Anticoagulante lipídico y más).
-  Diseño compacto y libre de mantenimiento.
-  Interfaz intuitiva y simple.
-  Conectividad LIS unidireccional.

www.avan.com.ar



ventas@avan.com.ar
www.avan.com.ar
+54 (11) 4754-2168
+54 (9 11) 2796-9201

0,6 mmHg, valores dentro de rangos normales.

El patrón diastólico del ventrículo izquierdo presentó un cociente E/A de $0,9 \pm 1,4$ cm/seg y un cociente E/e' de $12,8 \pm 2,1$, evidenciando predominio de disfunción diastólica. El índice de masa ventricular izquierda fue de $118 \pm 7,5$ gr/m², ligeramente superior al valor de referencia, confirmando el predominio de hipertrofia ventricular izquierda.

>> Tabla 4. Valores promedios y desviación estándar de las variables hemodinámicas.

Variables	Valor medio / DE
Área de aurícula izquierda (cm ²)	$13,5 \pm 1,8$
Índice de volumen de aurícula izquierda (mL/m ²)	$21,3 \pm 2,9$
Diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo (mm)	$51,2 \pm 5,3$
Volumen diastólico final del ventrículo izquierdo (mL)	$94,6 \pm 21$
Volumen de eyección sistólica (mL)	$68,2 \pm 11,3$
Fracción de eyección ventricular izquierdo (%)	$64,2 \pm 9,1$
Presión pulmonar sistólica media (mmHg)	$19,5 \pm 8,3$
Patrón diastólico del ventrículo izquierdo (Cociente E/A) (cm/seg)	$0,9 \pm 1,4$
Presiones de llenado de cavidades izquierdas (Cociente E/e')	$12,8 \pm 2,1$
Presión estimada de aurícula izquierda (mmHg)	$9,9 \pm 0,6$
Índice de masa ventricular izquierda (gr/m ²)	$118 \pm 7,5$

Fuente: elaboración propia.

Leyenda: DE (desviación estándar)/.

Las complicaciones más frecuentes entre los pacientes con AIA C/CECG y SM fueron recurrencia y refractariedad del dolor (66,2 %), insuficiencia cardíaca (23 %), síndrome cardiorrenal tipo 1 (7,4 %) y edema agudo de pulmón (6,7 %). Entre las complicaciones eléctricas, se reportaron taquicardia/fibrilación ventricular (4,3 %), bloqueo auriculoventricular (3,3 %) y otras arritmias y trastornos de la conducción (2,4 %). (Tabla 5)

>> Tabla 5. Frecuencia de complicaciones en pacientes con AIA C/CECG y SM.

Complicaciones n=1912	Nº	%
I. Clínicas		
- Recurrencia y refractariedad del dolor	1277	66,2
- Insuficiencia cardiaca	440	23
- Síndrome cardiorrenal	141	7,4
- Edema agudo de pulmón	128	6,7
- Shock cardiogénico	55	2,9
- Accidentes cerebrovasculares	17	0,9
Complicaciones hemorrágicas por la terapia anticoagulante	16	0,86
II. Eléctricas		
- Taquicardia / fibrilación ventricular	82	4,3
- Bloqueo auriculoventricular	63	3,3
Otras arritmias y trastornos de la conducción	46	2,4

>>> DISCUSIÓN

Las enfermedades cardiovasculares continúan siendo la primera causa de hospitalización y mortalidad en Cuba y en países europeos y occidentales, debido a la alta prevalencia de factores de riesgo cardiovasculares (FRCVC), entre los cuales el SM juega un papel central. (17-19) Esta condición se caracteriza por un estado proinflamatorio y protrombótico que facilita la aterosclerosis, la disfunción endotelial y la resistencia a la insulina, factores que multiplican sustancialmente el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2, enfermedad coronaria y complicaciones cerebrovasculares.

El SM está presente en aproximadamente el 40 % de los adultos mayores de 60 años y se asocia con un incremento significativo en la mortalidad cardiovascular, estimado en un aumento del riesgo relativo superior a 1,3 en ambos sexos. (20)

La elevada prevalencia de SM en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA), especialmente en quienes presentan angina inestable aguda, coincide con múltiples reportes internacionales que evidencian mayor severidad de enfermedad arterial coronaria, disfunción ventricular izquierda y necesidad de intervenciones urgentes, aumentando significativamente el riesgo de eventos cardiovasculares mayores y muerte. (8,12,14)

Esta condición clínico metabólica está plenamente identificada como un predictor independiente de insuficiencia ventricular izquierda, hipertrofia ventricular izquierda y disfunción diastólica, factores cardiovasculares no clásicos que contribuyen al incremento de la morbilidad en estos pacientes.

En concordancia con la literatura, la presente investigación encuentra asociación significativa entre la prevalencia de factores de riesgo con la presencia del SM, con particular predominio en mujeres y en pacientes mayores de 60 años.

Esta caracterización podría ser útil para orientar estrategias preventivas y terapéuticas dirigidas a disminuir las complicaciones micro y macrovasculares asociadas a esta condición.

Diversos estudios, entre ellos, (Santilli F (21) y Bergmark BA (22) evidencian mayor severidad de enfermedad arterial coronaria, disfunción ventricular izquierda, angina recurrente, infarto, necesidad de revascularización urgente y mortalidad en pacientes con SM.

No obstante, persisten controversias respecto a la capacidad del SM para predecir eventos coronarios en

comparación con factores o individuales como la diabetes mellitus tipo 2 o la hipertensión arterial por sí solos, y el impacto de los tratamientos sobre la regresión de las alteraciones estructurales cardíacas aún requiere mayor evidencia.

A pesar de estas controversias, el SM debe reconocerse como un determinante mayor de riesgo cardiovascular: favorece hipertrrofia y disfunción ventricular, acelera la progresión hacia insuficiencia cardíaca y multiplica la ocurrencia de eventos coronarios y arrítmicos. Su identificación precoz y manejo integral son imprescindibles para reducir la morbimortalidad asociada.

Por ello, es indispensable continuar la investigación para perfeccionar el conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos y la precisión en la estratificación del riesgo en pacientes con SM y enfermedad cardiovascular asociada.

>>> APORTE DE LA PRESENTE INVESTIGACIÓN

Este estudio aporta datos actualizados y específicos sobre la prevalencia y caracterización clínica y hemodinámica de pacientes con angina inestable aguda y SM en un contexto local cubano, un área con escasa literatura previa. La inclusión de variables clínicas, electrocardiográficas, ecocardiográficas y analíticas facilita una visión integral que puede servir de base para el desarrollo de algoritmos predictivos y estrategias de manejo individualizado.

>>> LIMITACIONES

Entre las limitaciones se encuentran el diseño observacional, que impide establecer relaciones causales directas, además de la posible heterogeneidad en el manejo terapéutico individual que no fue intervenido por los investigadores. Asimismo, la falta de datos longitudinales limita la evaluación del impacto a largo plazo del SM en la evolución clínica de los pacientes estudiados.

>>> CONCLUSIONES

En pacientes con angina inestable aguda con cambios electrocardiográficos en el contexto del síndrome metabólico, se observó una mayor prevalencia de edad igual o superior a 65 años, dislipidemia, obesidad, diabetes mellitus y disfunción ventricular izquierda en mujeres, mientras que en hombres destacaron el tabaquismo, la hipertrrofia ventricular izquierda y la cardiopatía hipertensiva. Las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes fueron los cambios mixtos del segmento ST-T, la inversión de la onda T y la

depresión del segmento ST. La elevada prevalencia de complicaciones como recurrencia del dolor anginoso e insuficiencia cardíaca confirma al síndrome metabólico como un determinante relevante de morbilidad cardiovascular en este contexto clínico.

>>> RECOMENDACIONES

Considerar las características clínicas, electrocardiográficas y hemodinámicas identificadas para diseñar estudios analíticos que permitan establecer factores pronósticos de mortalidad en pacientes con síndrome coronario agudo y síndrome metabólico. Desarrollar y validar índices predictivos de riesgo específicos para esta población, incorporando variables clínicas y de laboratorio, que faciliten la estratificación del riesgo y la individualización de la terapia. Fortalecer programas de prevención y control de factores de riesgo cardiovascular, con especial énfasis en el síndrome metabólico, para reducir la incidencia de complicaciones y mejorar el pronóstico a largo plazo.

>>> CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran que no existen conflictos de interés financieros, personales o profesionales que puedan haber influido en la realización o interpretación de los resultados del presente estudio.

>>> CONTRIBUCIONES DE AUTORÍA

Conceptualización: Domingo Yasiel Moreno Aliaga. Curación de datos: Domingo Yasiel Moreno Aliaga.

Análisis formal: Domingo Yasiel Moreno Aliaga, Julio Alberto Pérez Domínguez. Investigación: Domingo Yasiel Moreno Aliaga, Julio Alberto Pérez Domínguez, Orlando Santiago Aguilar Almaguer, José Alberto Sánchez Guerra, Alfredo Leyva Rodríguez.

Metodología: Domingo Yasiel Moreno Aliaga, Julio Alberto Pérez Domínguez. Administración del proyecto: Julio Alberto Pérez Domínguez.

Recursos: Domingo Yasiel Moreno Aliaga, Julio Alberto Pérez Domínguez, Orlando Santiago Aguilar Almaguer, José Alberto Sánchez Guerra, Alfredo Leyva Rodríguez.

Supervisión: Domingo Yasiel Moreno Aliaga, Julio Alberto Pérez Domínguez. Validación: Domingo Yasiel Moreno Aliaga, Julio Alberto Pérez Domínguez. Visualización: Domingo Yasiel Moreno Aliaga.

Redacción – borrador original: Domingo Yasiel Moreno Aliaga, Julio Alberto Pérez Domínguez, Orlando Santiago Aguilar Almaguer, José Alberto Sánchez Guerra, Alfredo Leyva Rodríguez.

Redacción – revisión y edición: Domingo Yasiel Moreno Aliaga, Julio Alberto Pérez Domínguez, Orlando Santiago Aguilar Almaguer, José Alberto Sánchez Guerra, Alfredo Leyva Rodríguez.

>>> REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Safiri S, Karamzad A, Sinng K, Carson-Chahhoud K, Adams C,

- Nejadghaderi S, et al. Burden of ischemic heart disease and its attributable risk factors in 204 countries and territories, 1990- 2019. *Eur J Prev Cardiol* [Internet]. 2022 [citado 17/09/2025]; 29(2): 420-31. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwab213>
2. Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, Alonso A, Beaton AZ, Bittencourt MS, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2022 Update: a report from the American Heart Association. *Circulation* [Internet]. 2022 [citado 17/09/2025]; 145(8): e153-e639. Disponible en: DOI:10.1161/CIR.0000000000001052
3. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2021 [citado 17/09/2025]; 74(6): 533-43. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-guia-esc-2020-sobre-el-diagnostico-y-tra-articulo-S0300893221000890>
4. Keykhaei M, Ashraf H, Rashedi S, Farrokhpour H, Heidari B, Zokaei S, et al. Differences in the 2020 ESC Versus 2015 ESC and 2014 ACC/AHA Guidelines on the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting Without Persistent ST-Segment Elevation. *Curr Atheroscler Rep* [Internet]. 2021 [citado 17/09/2025]; 23(12): 77. Disponible en: doi: 10.1007/s11883-021-00976-7.
5. Abohelwa M, Kopel J, Shurmur S, Ansari MM, Awasthi Y, Awasthi S. The Framingham Study on Cardiovascular Disease Risk and Stress-Defenses: A Historical Review. *J. Vasc. Dis* [Internet]. 2023 [citado 17/09/2025]; 2(1): 122-64. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/jvd2010010>
6. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease (syndrome X): an expanded definition. *Annu Rev Med* [Internet]. 1993 [citado 17/09/2025]; 44: 121-31. Disponible en: doi: 10.1146/annurev.me.44.020193.001005.
7. Writing Committee, Lloyd-Jones DM, Morris PB, Ballantyne CM, Birtcher KK, Covington AM, et al. 2022 ACC Expert Consensus Decision Pathway on the Role of Nonstatin Therapies for LDL- Cholesterol Lowering in the Management of Atherosclerotic Cardiovascular Disease Risk: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2022 [citado 19/09/2025]; 80(14): 1366-1418. Disponible en: doi: 10.1016/j.jacc.2022.07.006.
8. Fahed G, Aoun L, Bou Zerdan M, Allam S, Bou Zerdan M, Bouferraou Y, et al. Metabolic Syndrome: Updates on Pathophysiology and Management in 2021. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2022 [citado 19/09/2025]; 23(2): 786. Disponible en: DOI: 10.3390/ijms23020786
9. Pigeot I, Ahrens W. Epidemiology of metabolic syndrome. *P Flugers Arch European J Physiol* [Internet]. 2025 [citado 19/09/2025]; 477(5): 669-80. Disponible en: DOI: 10.1007/s00424-024-03051-7
10. Cohen MG, Roe MT, Mulgund J, Peterson ED, Sonel AF, Menon V, et al. Clinical characteristics, process of care, and outcomes of Hispanic patients presenting with non-ST- segment elevation acute coronary syndromes: results from Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress Adverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA Guidelines (CRUSADE). *Am Heart J* [Internet]. 2006 [citado 19/09/2025]; 152(1): 110-7. Disponible en: doi: 10.1016/j.ahj.2005.09.003
11. Silveira Rossi JL, Barbalho SM, Reverete de Araujo R, Bechara MD, Sloan KP, Sloan LA. Metabolic syndrome and cardiovascular diseases: Going beyond traditional risk factors. *Diabetes Metab Res Rev* [Internet]. 2022 [citado 19/09/2025]; 38(3): e3502. Disponible en: doi: 10.1002/dmrr.3502
12. Aksoy S, Öz D, Öz M, Agirbasli M. Predictors of Long-Term Mortality in Patients with Stable Angina Pectoris and Coronary Slow Flow. *Medicina (Kaunas)* [Internet]. 2023 [citado 19/09/2025]; 59(4): 763. Disponible en: doi: 10.3390/medicina59040763.
13. Neves VB, Roman RM, Vendruscolo T, Heineck G, Mattos CAS, Mattos EI, et al. Validation of the Grace Risk Score to Predict In-Hospital and 6-Month Post-Discharge Mortality in Patients with Acute Coronary Syndrome. *Int J Cardiovasc Sci* [Internet] 2021 [citado 19/09/2025]; 35(2): 174-80. Disponible en: DOI: 10.36660/ijcs.20210019
14. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ* [Internet]. 2006 [citado 19/09/2025]; 333(7578): 1091. Disponible en: doi: 10.1136/bmj.38985.646481.55
15. Stewart K. Código de Núremberg. [Internet]. Estados Unidos: Britannica; 2025. [citado 19/09/2025]. Disponible en: <https://www.britannica.com.translate.goog/topic/Nuremberg-Code>
16. Asociación Médica Mundial. Declaración De Helsinki de la AMM – Principios Éticos para las Investigaciones Médicas en Participantes Humanos. [Internet]. Finlandia: AMM; 2025. [citado 19/09/2025]. Disponible en: <https://www.wma.net/es/policies-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>
17. Valdés-Ramos E, Álvarez-Aliaga A. Factores asociados al riesgo de desarrollar cardiopatía isquémica en personas con diabetes mellitus. *Revista Cubana de Endocrinología* [Internet]. 2023 [citado 24/08/2025]; 33(3): e364. Disponible en: <https://revendocrinologia.sld.cu/index.php/endocrinologia/article/view/364/377>
18. Pérez Domínguez JA, Boza Torres PE, del Castillo Sánchez I, Cervantes Castro LF, Sánchez Sidenko A, Pérez Oliva A. Evaluación pronostica del síndrome coronario agudo en pacientes con síndrome metabólico. *Multimed* [Internet]. 2019 [citado 24/08/2025]; 23(4): 685-98. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mmed/v23n4/1028-4818-mmed-23-04-685.pdf>
19. Bhatt DL, Lopes RD, Harrington RA. Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndromes: A Review. *JAMA* [Internet]. 2022 [citado 19/09/2025]; 327(7): 662-75. Disponible en: doi: 10.1001/jama.2022.0358
20. Bovolini A, Garcia J, Andrade MA, Duarte JA. Metabolic Syndrome Pathophysiology and Predisposing Factors. *Int J Sports Med* [Internet]. 2021 [citado 19/09/2025]; 42(3): 199-214. Disponible en: DOI: 10.1055/a-1263-0898
21. Santilli F, D'Ardes D, Guagnano MT, Davi G. Metabolic Syndrome: Sex-Related Cardiovascular Risk and Therapeutic Approach. *Curr Med Chem* [Internet]. 2017 [citado 19/09/2025]; 24(24): 2602-27. Disponible en: DOI: 10.2174/0929867324666170710121145
22. Bergmark BA, Mathenge N, Merlini PA, Lawrence-Wright MB, Giugliano RP. Acute coronary syndromes. *Lancet* [Internet]. 2022 [citado 19/09/2025]; 399(10332): 1347-58. Disponible en: DOI: 10.1016/S0140-6736(21)02391-6



Binding Site
part of Thermo Fisher Scientific

VaccZyme

Inmunoensayos de respuesta a vacunas

VaccZyme™ es una línea de ensayos ELISA desarrollada para medir la **respuesta inmunitaria a diferentes vacunas**, útil en la evaluación de inmunodeficiencias y de la capacidad del organismo para generar anticuerpos específicos frente a antígenos proteicos, polisacáridos conjugados y polisacáridos puros.

Los ensayos disponibles incluyen pruebas para **tétanos, difteria, Haemophilus tipo B, neumococo y Salmonella typhi**.

El procedimiento compara muestras de suero antes y después de la vacunación para **determinar la eficacia de la respuesta inmunitaria**.

Cuenta con Aplicaciones clínicas para **Inmunodeficiencia Primaria y Secundaria**.

Distribuidores Exclusivos



Utilización de inmunoensayos para evaluar la respuesta inmunitaria

	Descripción	Código	Rango Medición
	VaccZymeTM Tetanus Toxoid IgG	MK010	0.01 - 7 IU/mL
	Diphtheria Toxoid IgG	MK014	0.004 - 3.0 IU/mL
Conjugado Polisacárido	<i>Haemophilus Influenzae Type B IgG</i>	MK016	0.11 - 9 mg/L
Conjugado Polisacárido	Pneumococcal capsular polysaccharide (PCP) IgG	MK012	3.3 - 270 mg/L
Polisacárido	Salmonella Typhi Vi IgG	MK091	7.4 - 600 U/mL



BG ANALIZADORES

Buenos Aires
Aráoz 86
C1414DPB CABA
Tel.: +54 11 4856 2024
ventas@bganalizadores.com.ar
bganalizadores.com.ar

Bahía Blanca
San Luis 63
8000 I Bahía Blanca
Tel.: +54 9 291 441 9072
bgabb@bganalizadores.com.ar
bganalizadores.com.ar

Neuquén
Santa Cruz 1529
8300 I Neuquén
Tel.: +54 299 447 1385
bganqn@bganalizadores.com.ar
bganalizadores.com.ar

Hemostasia y Sangrado

- Coordinación:
Dr. Ricardo Forastiero
- Actividad: **Gratis**
- Modalidad: **Virtual**
- Informes e inscripción:
info@bganalizadores.com.ar

Curso 2026

Curso de Hemostasia y Sangrado 2026

>>> Modalidad: Virtual Sincrónica | Gratis

Te invitamos a participar de una capacitación completa orientada a la actualización en desórdenes hemorrágicos y defectos en la coagulación, con foco en las metodologías diagnósticas disponibles en el laboratorio clínico.

¿Qué vas a aprender?

- Metodologías actuales para el diagnóstico de trastornos de la coagulación
- Identificación de defectos hemostáticos vinculados al sangrado
- Principios teóricos y prácticos sobre patologías que involucran plaquetas
- Efectos de medicamentos que pueden producir alteraciones hemorrágicas
- Prevalencia y abordaje de desórdenes plaquetarios congénitos y adquiridos

La coordinación estará a cargo del **Dr. Ricardo Forastiero** Asesor Científico para Hemostasia de BG Analizadores, Profesor e Investigador universitario de gran trayectoria

El curso estará planteado del siguiente modo:

- Primer Cuatrimestre - Jueves de 18 a 19:30 hs.
Hemofilia A y B · Von Willebrand · Deficiencia de factores · Inhibidores adquiridos · Casos clínicos
- Segundo Cuatrimestre - Jueves de 18 a 19:30 hs.
Fisiología plaquetaria · Equipamiento diagnóstico · Hemostasia primaria · Trombocitopatías congénitas y adquiridas · Casos clínicos

Tendrá evaluaciones conceptuales (Multiple Choice) al final de cada período.

Informes: info@bganalizadores.com.ar

Link de inscripción:

<https://forms.gle/vQ3V4smtZgrFuaSs7>

Será una oportunidad única para actualizar conocimientos y fortalecer las capacidades diagnósticas del laboratorio en el área de Hemostasia ¡Cupos limitados!

Más información:

<https://www.bganalizadores.com.ar/img/BG-CursoHEMOSTASIA2026.pdf>



Juntos
a la
Bioquímica

Revista

Bianálisis

AÑOS



Correlación entre resultados de laboratorio e histopatológicos en lesiones precancerígenas y cáncer cervicouterino en un hospital público

>>> En la siguiente investigación encontrará una integración de pruebas de laboratorio e histopatológicas que optimiza la detección precoz del cáncer cervical, destacando el papel del VPH y su genotipo 18.

>>> AUTORES

Luzmila Trujillo Beltrán¹, Julio César Orozco Crespo¹, Georgina Martínez Eid², Niciel Poma Cruz², Paul Cristian Rupp Fernández²

1 Hospital Benigno Sánchez, Cochabamba, Bolivia

2 Universidad Privada del Valle, Bolivia

Correspondencia: juliocesar_orozcocrespo@yahoo.es

Fuente: Medisur 2025 enero. Volumen 23, Numero 0. <https://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/53154>

>>> RESUMEN

Fundamento: muchas mujeres en edad fértil o con actividad sexual precoz son propensas a padecer el cáncer cervicouterino, son factores de riesgo la actividad sexual precoz, varias parejas sexuales, multiparidad, enfermedades de transmisión sexual y el tabaquismo.

Objetivo: evaluar la correlación entre el resultado de la prueba de Papanicolaou, del virus del papiloma humano y la histopatología en el diagnóstico precoz de cáncer cérvico uterino.

Métodos: investigación de casos y controles, en

pacientes que acudieron al hospital Benigno Sánchez de Quillacollo, gestión 2023. El universo fue 1927, estableciendo la unidad de análisis de 263, divididos en dos grupos, 86 para los casos y 177 para los controles.

Resultados: los casos se caracterizan por antecedentes de infección de transmisión sexual, prueba de Papanicolaou positiva clase II y virus de papiloma humano positivo (genotipo 18), pese a que la mayoría de la población presenta pocos factores de riesgo. La alta sensibilidad de la reacción en cadena de la polimerasa para virus de papiloma humano refuerza su utilidad diagnóstica, aunque su baja especificidad exige complementar el tamizaje con la prueba de Papanicolaou para mejorar la precisión clínica.

Conclusiones: aunque la mayoría de las usuarias presenta pocos factores de riesgo, los antecedentes de infección de transmisión sexual y la presencia del virus del papiloma humano -especialmente genotipo 18—se asocian significativamente con los casos. Esto reafirma el valor de la prueba de Papanicolaou y la reacción en cadena de la polimerasa para virus de papiloma humano como herramientas complementarias y esenciales para un tamizaje oportuno del cáncer cérvico uterino.

Palabras clave: neoplasias del cuello uterino, detección

precoz del cáncer, prueba de Papanicolaou, reacción en cadena de la polimerasa

>>> INTRODUCCIÓN

Todas las mujeres en edad fértil o con actividad sexual son propensas a padecer el cáncer de cuello uterino (CCU). Entre los factores de riesgo están la actividad sexual a temprana edad, reconocer varias parejas sexuales, enfermedades de transmisión sexual y el tabaquismo. (1)

La prueba de Papanicolaou (PAP) ha sido el método estándar para el cribado del cáncer de cuello uterino. Los datos retrospectivos han demostrado que el PAP reduce la incidencia del CCU en un 60 – 90 % y la mortalidad en un 90 %, aunque la interpretación exacta se ve a menudo comprometida por la presencia de artefactos. (2)

Casi todos los casos de CCU (99 %) están vinculados con la infección por VPH de alto riesgo, que son muy comunes y se transmiten por contacto sexual, se adquiere fundamentalmente en la adolescencia y en

jóvenes menores de 25 años sexualmente activas. Aunque la mayoría de las infecciones con el VPH se resuelven espontáneamente y no causan síntomas, la infección persistente puede causar CCU. (3)

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), de cada cien mil mujeres, 56 desarrollan cáncer de cuello uterino, la tasa más alta de América. (4)

En la gestión 2017 hasta el año 2021 en Bolivia, se refleja la incidencia de las defunciones por CCU con una tasa de 40 %, la tasa de mortalidad por CCU más alta de América; cáncer de mama de 27,5 % y cáncer de ovario de un 5,6 %. (5)

El objetivo de este trabajo es evaluar la correlación entre el resultado del PAP, la PCR VPH y la histopatología con el diagnóstico precoz de CCU, en usuarias que acuden al hospital Benigno Sánchez de Quillacollo.

>>> MÉTODOS

Es una investigación analítica de casos y

¡TEST DE DENGUE POR ICHROMA!

Sistema portátil de inmunoensayo por fluorescencia (FIA)



HACÉ TU CONSULTA
ESCANEANDO EL QR



- ◆ Antígeno y Anticuerpos.
- ◆ Kits de 25 determinaciones en empaques individuales.
- ◆ Entrega inmediata.



ventas@gematec.com.ar | www.gematec.com.ar

 **gematec**
expertos en equipamiento médico

Dengue NS1 Ag



- Ayuda a diagnosticar la infección por el virus del dengue **en forma temprana**, con la planificación del tratamiento y el seguimiento del pronóstico.

Dengue IgG / IgM



Detección simultánea de IgG e IgM específicas del virus del dengue.

- Colabora con el diagnóstico y la estimación de una infección previa al **detectar simultáneamente IgG e IgM** contra el dengue con sangre de la yema del dedo.

controles. (6,7) La población fue de 1927 usuarias que acudieron a consulta externa de Ginecología del Hospital durante la gestión 2023, la unidad de análisis estuvo compuesta de 263 usuarias, dividida en dos grupos, para una muestra de 86 para el grupo de casos y 177 para el grupo de controles, que cumplieron con criterios de selección. Los criterios de inclusión para los casos fueron: usuarias mayores de 15 años a menores de 70 años que acudieron a la consulta de Ginecología en el tiempo determinado, que cursan con factores de riesgo y en quienes se realizaron estudios de histopatología. Los criterios de exclusión para los casos fueron: usuarias menores de 15 años y mayores de 70 años, que fueron hospitalizadas o referidas, que no cursan con factores de riesgo, en quienes no se realizaron estudios de histopatología.

Los criterios inclusivos para los controles fueron: usuarias de 15 años a menores de 70 años que no acudieron al llamado de la consulta de Ginecología, que no cursaron con factores de riesgo, y no se les realizó estudio de histopatología. Los criterios de exclusión para los controles fueron: usuarias mayores de 15 años a menores de 70 años que acudieron a la consulta de Ginecología en el tiempo determinado, que cursan con factores de riesgo, en quienes se realizaron estudios de histopatología.

Se obtuvo una muestra de 87 para el grupo de casos y de 178 para el grupo de controles, mediante muestreo aleatorio simple. (8,9) La recolección de datos se realizó mediante el uso de una tabla de recolección de datos.

Se realizó un análisis descriptivo para todas las variables sociodemográficas. La edad fue sometida a una prueba de normalidad. Un análisis relacional de forma bivariante, mediante pruebas de independencia de χ^2 o pruebas exactas de Fisher. De detectarse una relación significativa, se empleó el cálculo de V de Cramer, (10) como medida de magnitud de la relación entre variables. En las pruebas relacionales finales entre variables como el PAP, PCR y el resultado del estudio histopatológico con el diagnóstico precoz del CCU, se descartaron los niveles de no respuesta para evitar un sesgo en los resultados. (11) Se emplearon pruebas de Post-Hoc para determinar qué tan útil es la variable predictora de CCU mediante la estimación de valores de sensibilidad, especificidad, VPP, VPN y algún estimador de probabilidad de ocurrencia, como OR o el RR.

La investigación no realizó procedimientos que atenten contra la integridad física ni moral de las usuarias, no se generó riesgo sobre la condición de salud de las mismas, se aplicó el consentimiento informado escrito, bien identificado, con información pertinente fácilmente

entendible, descripción de los procesos o procedimientos, la importancia de la confidencialidad, la participación voluntaria, el derecho de retirarse o negarse a participar, en caso de usuarias analfabetas se pudo nombrar a un testigo de su confianza.

>>> RESULTADOS

Los valores parecen estar distribuidos mayoritariamente en las primeras dos categorías de edad ($>60\%$). Aunque, no es significativo ($p>0.05$). El grado de instrucción predominante es el grado primario de instrucción ($>90\%$). Quillacollo es la principal procedencia de usuarias al hospital. (Tabla 1).

>> Tabla 1. Información sociodemográfica para el global y según grupo de pertenencia.

Características	En general N=263 ^a	Casos N=86 ^a	Control N=177 ^a	p-value ^b
Edad (años)	36 (29,47)	35 (27,43)	37 (30,48)	0.025
Categoría de edad (años)				0.2
15 a 30	74 (28 %)	29 (34 %)	45 (25 %)	
30 a 40	82 (19 %)	30 (14 %)	52 (22 %)	
40 a 50	62 (13 %)	17 (18 %)	60 (10 %)	
50 a 60	35 (11 %)	9 (12 %)	59 (10 %)	
> 60	10 (20 %)	1 (24 %)	104 (18 %)	
Grado de instrucción				0.6
Primaria	244 (77 %)	78 (91 %)	166 (94 %)	
Secundaria	16 (23 %)	7 (8.1 %)	9 (20 %)	
Universitaria	3 (1.1 %) 263	1 (1.2 %)	2 (1.1 %)	
		86	177	
Procedencia				> 0.9
Quillacollo	245 (93 %)	81 (94 %)	164 (93 %)	
Cochabamba	3 (1.1 %)	1 (1.2 %)	2 (1.1 %)	
Otra Provincia	14 (5.3 %)	4 (4.7 %)	10 (5.6 %)	
Otro Departamento	1 (0.4 %)	0 (0 %)	1 (0.6 %)	

^aMedian (IQR); n (%)

^bWilcoxon rank sum test; Fisher's exact test

Fuente: Datos del estudio

En ambos grupos, la mayor frecuencia se encuentra para ≤ 3 factores de riesgo (44 %), seguida de multiparidad (20 %) e ITS (12 %). Para los casos, el 60 % de las usuarias tienen ≤ 3 factores de riesgo, seguido de 20 % para las ITS. Para los controles, el 40 % para usuarias con ≤ 3 factores de riesgo (40 %), seguido de 28 % en el nivel de multiparidad, existiendo una asociación significativa ($p<0.05$). (Tabla 2).

>> Tabla 2. Factores de riesgo según grupo de pertenencia.

Características	En general N=263 ^a	Casos N=86 ^a	Control N=177 ^a	p-value ^b
Factor de riesgo				<0.001
≤ 3 Factores de riesgo	116 (44 %)	49 (57 %)	67 (38 %)	
Multiparidad	53 (20 %)	3 (3.5 %)	50 (33 %)	
ITS	20 (12 %)	18 (21 %)	13 (9.5 %)	
Nivel socioeconómico bajo	28 (11 %)	3 (3.5 %)	25 (3.8 %)	
≥ 3 Factores de riesgo	28 (11 %)	12 (14 %)	16 (1.3 %)	
Uso de anticoncepción	3 (1.1 %)	0 (0 %)	3 (1.7 %)	
por períodos largos				
Embargo precoz	2 (0.8 %)	1 (1.2 %)	1 (1.0 %)	
≥ 2 parejas sexuales	2 (0.8 %)	0 (0 %)	2 (1.0 %)	
Median (IQR); n (%)				
Fisher's exact test for Count Data with simulated p-value (based on 2000 replicates)				

Fuente: Datos del estudio

El 22 % del total no se realizó el PAP, en las que se realizaron muestran resultados clase II (40 %) y la clase I (30 %). Para los casos, la proporción de eventos de clase II es próxima al 60 % del grupo (n=49). Para los controles, ambas clases varían muy poco en cuanto a la acumulación de frecuencias (~30 % cada una). Para la PCR, por su lado, los resultados positivos se acumulan casi en su totalidad para los casos. En el grupo de control,



El Programa de
Control Externo
más utilizado en el mundo

LANZAMIENTO EN BG

RANDOX | RIQAS 
QUALITY CONTROL

76.000 laboratorios en 140 países
confían en RIQAS para garantizar precisión,
comparabilidad y desempeño.

37 programas multiparámetro
informes claros y resultados en –de 72 hs.
Permite detectar desvíos rápidamente,
optimizar recursos y elevar la calidad
analítica del laboratorio.

YA DISPONIBLE EN



WWW.BGANALIZADORES.COM.AR

por otro lado, los resultados positivos, proporcionan cierto nivel de confusión en el análisis estadístico, debido a que representan cerca del 40 % de las frecuencias. No obstante, los resultados indican que el PAP, la PCR VPH se encuentran asociados a la condición representada por los grupos ($p<0.05$) (Tabla 3).

>> Tabla 3. Resultados de Papanicolaou, PCR e histopatología, según grupo de interés.

Características	En general N=263 ^a	Casos N=86 ^b	Control N=177 ^c	p-value ^d
Resultados del Papanicolau				
No realizada	57 (22 %)	0 (0 %)	57 (32 %)	
Clase I	87 (33 %)	32 (37 %)	55 (31 %)	
Clase II	106 (40 %)	49 (57 %)	57 (32 %)	
Clase III	12 (4.6 %)	4 (4.7 %)	8 (4.5 %)	
Clase IV	1 (0.4 %)	1 (1.2 %)	0 (0 %)	
PCR HPV				<0.001
Positivo	149 (57 %)	82 (96 %)	67 (38 %)	
Negativo	113 (43 %)	3 (3.5 %)	110 (62 %)	
Resultados de Histopatología				
No realizada	77 (29 %)	0 (0 %)	77 (44 %)	
Normal	65 (25 %)	20 (23 %)	45 (25 %)	
Citología inflamatoria	28 (11 %)	11 (13 %)	17 (9.6 %)	
Lesión intraepitelial de bajo grado	73 (28 %)	47 (55 %)	26 (15 %)	
Lesión intraepitelial de alto grado	20 (7.6 %)	8 (9.3 %)	12 (6.8 %)	

^an (%)
^bFisher's exact test; Pearson's Chi -squared test
^cFuente: Datos del estudio

Se detectó más de una cepa de VPH para los casos (~23 %), seguida de la cepa de genotipo 18 (22 %). Las cepas de genotipo 39 y 68 representan cerca del 10 % en cada caso.

El análisis relacional, con respecto al diagnóstico precoz de CCU, indica lo siguiente: PAP: Clase I como posible pronóstico de descarte de CCU.

Histopatológico: Lesión intraepitelial de bajo grado, como posible pronóstico de CCU. Histopatológico: Normal como posible pronóstico de descarte de CCU. PCR: Positivo para pronóstico de CCU.

Resumen de las frecuencias consideradas en el estudio. (Tabla 4).

>> Tabla 4. Posibles predictores de descarte o confirmación de CCU.

Características	En general N=263 ^a	Casos N=86 ^b	Control N=177 ^c	p-value ^d
PAP: Clase I				
Presente	87 (42 %)	32 (37 %)	55 (46 %)	
Ausente	119 (58 %)	54 (63 %)	65 (54 %)	
PCR HPV: Positivo				
Presente	149 (57 %)	82 (96 %)	67 (38 %)	<0.001
Ausente	113 (43 %)	3 (3.5 %)	110 (62 %)	
Histopatología:				
Lesión de bajo grado				<0.001
Presente	73 (39 %)	47 (55 %)	26 (26 %)	
Ausente	113 (61 %)	39 (45 %)	74 (74 %)	
Histopatología:				
Normal				0.002
Presente	65 (35 %)	20 (23 %)	45 (45 %)	
Ausente	121 (65 %)	66 (77 %)	55 (55 %)	

^an (%)
^bPearson's Chi -squared test
^cFuente: Datos del estudio

Puede apreciarse que el resultado de Papanicolaou, aunque pareció ser efectivo en primera instancia, debe descartarse por no estar relacionado con la condición expresada en los grupos de interés ($p<0.05$). En cuanto a los demás factores, la asociación es

significativa ($p<0.05$), por lo que el potencial diagnóstico podría ser empleado considerando las limitaciones de los principales resultados. (Tabla 5).

>> Tabla 5. Estimadores de potencial diagnóstico para factores seleccionados en estudio relacional.

Variable	Nivel	Predicción	Sens. %	Esp. %	VPP	VPN	RR	95 % IC	RR	OR
Papanicolaou	Clase I	Descarte de CCU	45,8	62,8	63,2	45,4	1,16	092-1	46	1,42
PCR HPV	Positivo	Confirmación de CCU	96,5	62,1	55	97,3	20,7	6,72-63	91	44,8
Histopatología	Lesión intraepitelial de bajo grado	Confirmación de CCU	54,7	74	64,4	65,5	1,86	1,37-2	53	3,4
Histopatología	Normal	Descarte de CCU	45	76,7	69,2	54,5	1,52	1,18-1,96	96	2,7

Fuente: Datos del estudio

>>> DISCUSIÓN

De manera general el PAP, la PCR VPH y los resultados de histopatología demuestran estar asociados para ambos grupos ($p<0.05$); resultados similares fueron reportados en un estudio en La Paz, Bolivia, con respecto a las correlaciones diagnósticas donde se encontró un 95,1 % de correlación entre los grupos específicos y un 4,9 % de no correlación de estos, (11) resultados similares a nuestros hallazgos, siendo etnias similares en su mayoría.

La mediana de la edad fue de 36 años (IQR: 29 a 47 años), siendo la relación de los casos de CCU significativas ($p<0.05$). Sin embargo, ni el grado de instrucción, ni la procedencia demuestran asociación con la pertenencia a los grupos de interés según los hallazgos de nuestro estudio, aunque un estudio en Ecuador indicó que la incidencia de CCU es mayor en países de bajo recursos con un aumento de 16 casos de cáncer ocasionados por VPH por cada 100.000 habitantes al año. (12) Resultados diferentes a nuestro estudio, debido a que pudieron existir sesgos durante la recolección de los datos.

Los factores de riesgo relacionados con CCU en nuestro estudio fueron: más de dos parejas sexuales y las ITS, lo que incrementa la exposición al VPH; siendo las parejas sexuales masculinas portadoras del VPH causantes del 99 % del CCU con alta prevalencia y mortalidad. (13,14) Así mismo se menciona que los factores de riesgo en el estudio de prevención y tratamiento del CCU, (15) son el comportamiento sexual en las adolescentes, que se encuentra influenciado por diferentes factores externos (sociales, culturales, económicos). Reportes como un estudio en México, (16) indicaron como factores de riesgo el inicio de la vida sexual antes de los 18 años, con impacto similar a la primera gestación a esa edad o la multiparidad, así como coinfección con el VPH. (13,14,15,16,17,18) Estos datos son similares a nuestros hallazgos por la diversidad sociodemográfica, étnica y social existente en Latinoamérica.

Los resultados de PCR VPH positivos (96 %) de los casos y controles (38 %) mostraron más de una cepa de VPH para el grupo de casos (23 %). La más frecuente fue el genotipo 18 (22 %) y las cepas 39 y 68, con 10 % de las observaciones cada una, hallazgos algo similares con respecto a diversos estudios donde indican que los tipos de VPH que se encuentran con mayor frecuencia en lesiones precursoras y malignas de CCU son los VPH 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66 y 68.(17,19) u otro estudio realizado en Cuba identificando a los genotipos VPH 16 y 18 como los más frecuentes relacionados con el CCU.(20) El genotipo VPH 16 es el genotipo más frecuentemente encontrado en el CCU (50 %; 45-64 %), seguido del VPH 18 (14 %; 6-23.4 %), el VPH 45 (8 %; 3-13.8 %) y el VPH 31 (4.5 %; 1-7-2 %), cuyas variaciones atribuimos a limitantes como acceso a servicios de tipificación de genotipo en el medio donde se recolectaron los datos para la investigación, resalta la importancia del diagnóstico molecular para evitar falsos negativos citológicos.

El PAP Clase I como posible pronóstico de descarte de CCU por su baja sensibilidad y especificidad pese a las pruebas complementarias de Post-Hoc con

($p<0.05$) son significativos, esta categoría podría ser un indicador de condiciones favorables para descartar el CCU, sin embargo, varios autores expresaron previamente, (18,20) la falta de rendimiento de esta prueba en el tamizaje, así como la poca atención a la metodología empleada en el diseño de la mayoría de los estudios de evaluación publicados. Según estos análisis la sensibilidad y especificidad del PAP se encuentra entre los rangos bajos (20 - 35 % y de 90 – 95 %), esto podría ser atribuido a dificultades técnico operador dependientes, (14) apoyando esta noción la presente investigación.

Los resultados del examen histopatológico guardan relación con un estudio realizado en Ecuador un estudio que mostró que en el diagnóstico de infección VPH, tanto por citología como por biopsia, es de compatibilidad morfológica y debe considerarse como un hallazgo presuntivo. (11,12) En España un estudio indicó que la edad recomendada para iniciar el cribado mediante estudio histopatológico es a los tres años del primer coito vaginal o a los 25 años. La frecuencia más aceptada para la repetición es a los 3 - 5 años, tras dos exámenes anuales con resultados normales, en usuarias que no tengan factores que incrementen el riesgo,



LABORATORIO ACREDITADO

Símbolo de Garantía de Calidad

MA3



La Fundación Bioquímica Argentina certifica que el Laboratorio cuyos datos figuran al pie ha cumplimentado satisfactoriamente las Normas del Manual (MA3) vigente del Programa de Acreditación de Laboratorios (PAL) por lo que se expide el presente CERTIFICADO de ACREDITACION.

MEGANALIZAR
Tecnología y Calidad al servicio de la Salud

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

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



(17,18) resultados que objetan que el descarte del CCU ante resultados normales de estudios de histopatología, por lo que se recomienda seguir esquema de control pertinente según el caso y los factores de riesgo.

El mejor estimador diagnóstico es el resultado de la PCR VPH, con una sensibilidad de 96 %, especificidad de 62 % y RR de 20.7, como indican resultados de nuestra investigación, diversos estudios mencionan que este método tiene una sensibilidad alta (aproximadamente 90 %) con un intervalo de confianza (84,9 –100 %) independiente de la edad, (19,20) que apoyan a nuestros resultados, aunque en nuestro medio esta prueba es limitada por el costo. Ante estas limitantes se sugiere incrementar la muestra en posteriores investigaciones generadas por esta problemática de salud, pues si se genera un número de muestra mayor al analizado se podría potenciar tanto la sensibilidad como la especificidad de las mencionadas pruebas.

Los resultados obtenidos concluyen que, aunque la mayoría de las usuarias presentan pocos factores de riesgo, los antecedentes de ITS y los positivos para VPH, especialmente VPH de genotipo 18, se relacionan de modo significativo en los casos. Asimismo, la mayor frecuencia de resultados de Papanicolaou clase II en este grupo refuerza la importancia de estas pruebas en la detección temprana. En conjunto, el PAP y la PCR para VPH se consolidan como herramientas diagnósticas complementarias y efectivas para el tamizaje oportuno del cáncer de cuello uterino, lo que subraya la necesidad de fortalecer su cobertura y seguimiento en la población atendida.

>>> AGRADECIMIENTOS

Al Ing. Carlos E. Román Calvimontes por su aporte bioestadístico.

>>> CONFLICTO DE INTERESES

Los autores plantean que no existe conflicto de intereses.

>>> CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

Conceptualización: Luzmila Trujillo Beltrán.

Curación de datos: Niciel Poma Cruz, Paul Cristian Rupp Fernandez.

Análisis formal: Luzmila Trujillo Beltrán, Georgina Martínez Eid.

Investigación: Julio Cesar Orozco Crespo Metodología: Julio Cesar Orozco Crespo. Visualización: Luzmila Trujillo Beltrán.

Redacción del borrador original: Luzmila Trujillo Beltrán.

Redacción, revisión y edición: Luzmila Trujillo Beltrán, Julio Cesar Orozco Crespo.

>>> FINANCIACIÓN

Sin financiamiento externo.

>>> REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Naranjo Hernández L, Villafuerte Reinante J, Rodríguez Márquez A, Alonso Vila Y. Condiciones que favorecen el desarrollo del cáncer cérvicouterino en la adolescencia. Rev Finlay[Internet]. 2023[citado 04/08/2024];13(2):209-15. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-243420230002002009
2. Arévalo Raúl AB, Arévalo Salazar D, Villarreal Subieti CJ. El cáncer de cuello uterino. Rev Méd La Paz [Internet]. 2017 [citado 04/08/2024]; 23 (2) : 45 - 56 . Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582017000200009
3. Arbeláez Vásquez A, Carreño C, Coñazos Ramírez L, Castillo A, Arbeláez Vásquez A, Carreño C, et al. Implementación de la nueva guía práctica clínica para la detección y manejo de lesiones precancerosas de cuello uterino en mujeres de la ciudad de Cali, Colombia. Infection[Internet]. 2020[citado 26/02/2025];24(1):20-6. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_art_text&pid=S0123-939220200001000208&lng=en&nrm=iso&tlang=es
4. Organización Mundial de la Salud. Bolivia es el país con mayor número de casos de cáncer de cuello uterino en América [Internet]. La Fao Portal de Noticias. 2023[citado 04/08/2024]. Disponible en: <https://lafoiportalde noticias.com/dia-mundial-del-cancer-cuello-uterino-2023/>
5. Organización Panamericana de la Salud. La incidencia del cáncer en la mujer en todas sus formas tiene una tendencia ascendente en los últimos años en Oruro[Internet]. Washington: OPS; 2023[citado 04/08/2024]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/noticias/9-6-2023-incidencia-cancer-mujer-todas-sus-formas-tiene-tendencia-ascendente-ultimos-anos>
6. Hernández Sampieri R, Mendoza Torres CP. Metodología de la investigación: las rutas cuantitativa, cualitativa y mixta [Internet]. México: McGraw-Hill; 2018[citado 17/03/ 2024]. Disponible en: <https://virtual.cuatitlan.unam.mx/rudics/?p=2612>
7. Rodríguez-Villamizar LA. Inferencia causal en epidemiología. Rev Salud Pública [Internet]. 2017[citado 17/03/2024];19(3):409-15. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_art_text&pid=S0124-00642017000300409
8. Otzen T, Manterola C. Técnicas de muestreo sobre una población a estudio. Int J Morphol[Internet]. 2017 [citado 02/08/2024]; 35 (1) : 227 - 32 . Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-95022017000100037
9. Hernández CE, Carpio N. Introducción a los tipos de muestreo. ALERTA Rev Cient Inst Nac Salud [Internet]. 2019 [citado 26/08/2024];2(1):75 - 9. Disponible en: <https://doi.org/10.5377/alerta.v2i1.7535>
10. Mishra P, Pandey C, Singh U, Keshri A, Sabaretnam M. Selection of appropriate statistical methods for data analysis. Ann Card Anaesth[Internet]. 2019[citado 18/03/2024];22(3):297-301. Disponible en: https://www.scielo.org.br/scielo.php?script=sci_ar ttext&pid=103080590/Selection_of_appropriate_statistical_methods_for_data_analysis
11. Leafi Berrios J, Mena Revollo LO. Correlación citológica, colposcópica e histológica de lesiones precancerosas en cérvix. Rev Méd La Paz[Internet]. 2020[citado 25/02/2024];26(1):24-31. Disponible en: http://www.scielo.org.br/scielo.php?script=sci_ar ttext&pid=S1726-89582020000100004
12. Bravo Crespo DL, Román Collazo CA. Métodos diagnósticos de VPH para la prevención del cáncer cérvico uterino en Ecuador. Vive Rev Salud[Internet]. 2021 [citado 26/02/2024];4(11):176-92. Disponible en: http://www.scielo.org.br/scielo.php?script=sci_ar ttext&pid=S2664-34342021000200176
13. Bravo Polanco E, Águila Rodríguez N, Guerra Villarzapanda D, Blanco Vázquez Y, Rodríguez González O, Oliva Santana M, et al. Cáncer cérvico uterino: prevención y tratamiento. MediSur[Internet]. 2020[citado 26/02/2024];18(4):685-93. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_ar ttext&pid=S1727-897X2020000400685
14. Hernández-Hernández DM, Apresa-García T, Patlán-Pérez RM. Panorama epidemiológico del cáncer cervicouterino. Rev Med Inst Mex Seguro Soc[Internet]. 2015[citado 26/02/2024];53(2):154-61. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=457744942006>
15. Acevedo Jiménez K, Medina Gil M, Betancur Pulgarín CL. Cáncer de cérvix: una mirada práctica. Rev Méd Risaralda[Internet]. 2022 [citado 26/02/2024];28(2):151-66. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_ar ttext&pid=S0122-06672022000200151
16. Villalobos A, Ávila-Burgos L, Hubert C, Suárez-López L, Vara-Salazar E de la, Hernández-Serrato MI, et al. Prevalencias y factores asociados con el uso de métodos anticonceptivos modernos en adolescentes, 2012 y 2018. Salud Pública Mex[Internet]. 2020[citado 19 /08/2024];62(6):648-60. Disponible en: <https://doi.org/10.21149/11519>
17. Arbeláez-Vásquez A, Carreño C, Coñazos-Ramírez L, Castillo A. Implementación de la nueva guía práctica clínica para la detección y manejo de lesiones precancerosas de cuello uterino en mujeres de la ciudad de Cali, Colombia. Infection[Internet]. 2020 [citado 26/02/2024];24(1):20-6. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_ar ttext&pid=S0123-93922020000100020
18. Medina-de la Cruz O, Reyes-Laris P, Gaytán-Hernández D, Gallegos-García M, Gallegos-García V. Concordancia citocolposcópica con la prueba histopatológica en la identificación de neoplasias intraepiteliales cervicales. Ginecol Obstet Mex[Internet]. 2022[citado 26/02/2024];90(4):323-30. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_ar ttext&pid=S0300-90412022000400004
19. Narváez Ocampo LJ, Collazos Cerón AC, Daza Ocampo KT, Torres Camargo YA, Ijají Piamba JE, Gómez Sandoval DM, et al. Conocimientos sobre prevención y factores de riesgo para cáncer de cuello uterino en un centro de educación técnica. Rev Peru Ginecol Obstet [Internet]. 2019[citado 19/08/2024];65(3):299-304. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_ar ttext&pid=S2304-51322019000300005
20. Alonso Triana L, Hernández Hernández JR, Ugalde Pérez M, Reyes Tápanes M, Barceló Vázquez Y. Factores de riesgo del cáncer cérvico uterino en adolescentes de la Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas. Rev Med Electrón[Internet]. 2021 [citado 19/08/2024];43(1):2784-94. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_ar ttext&pid=S1684-18242021000102784



Molecular Mouse

**Análisis cualitativo
y rápido de ADN**

**Plataforma portátil
para PCR en
Tiempo Real**

**Sistema Molecular
Mouse y Panel de Sepsis**



Molecular Mouse

- Configuración modular adaptable al número de muestras
- Listo para usar. Cartucho Lab-On-Chip
- Realiza 6 reacciones múltiples simultáneas

Panel de Sepsis

- Capacidad para analizar muestras polimicrobianas
- Resultados rápidos en aproximadamente 1 hora
- No se requiere extracción



BG ANALIZADORES

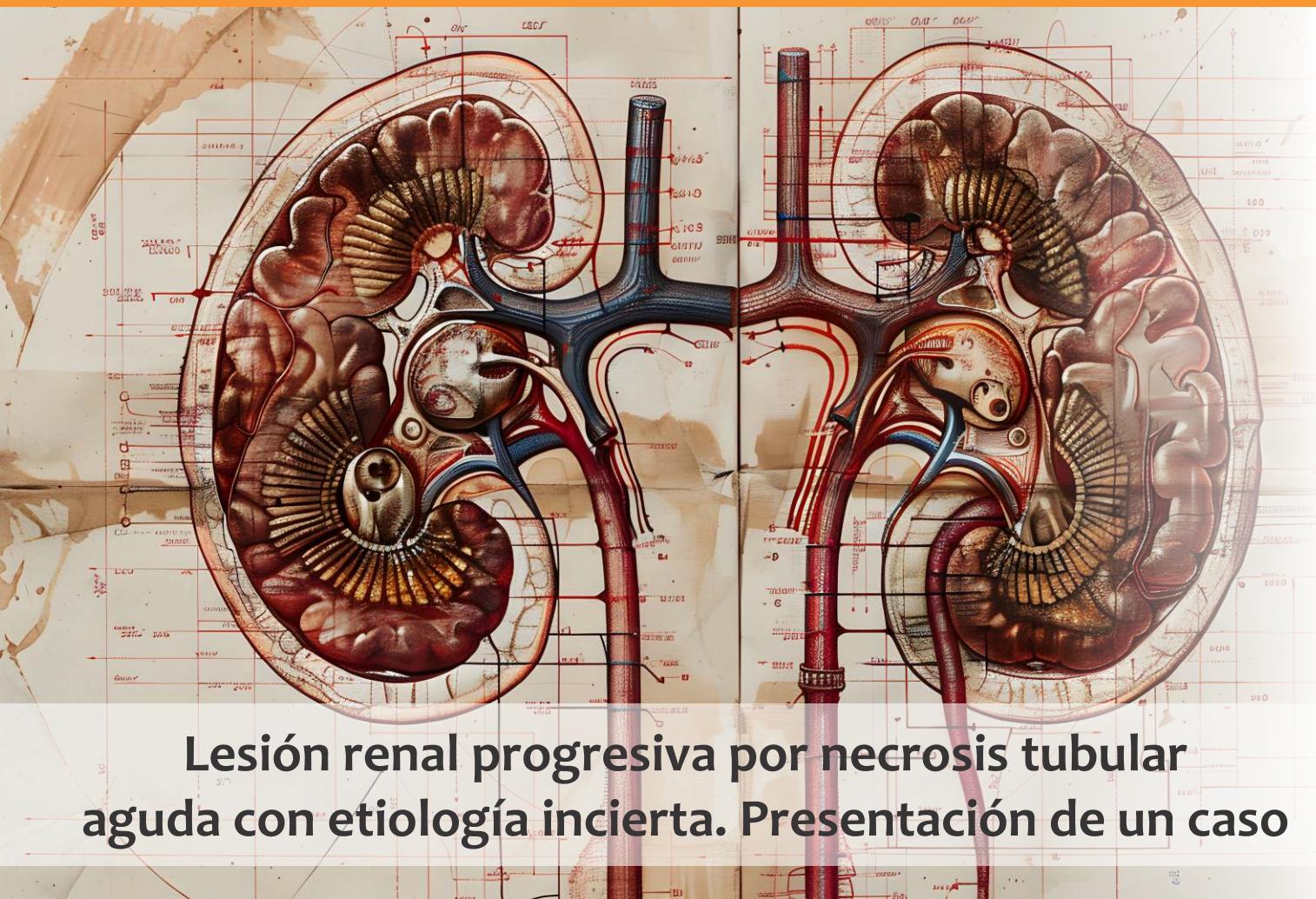
Buenos Aires
Aráoz 86
C1414DPB I CABA I Argentina
Tel.: +54 11 4856 2024
ventas@bganalizadores.com.ar
bganalizadores.com.ar

Bahía Blanca

San Luis 63
8000 I Bahía Blanca I Argentina
Tel.: +54 9 291 441 9072
bgabb@bganalizadores.com.ar
bganalizadores.com.ar

Neuquén

Santa Cruz 1529
8300 I Neuquén I Argentina
Tel.: +54 299 447 1385
bganqn@bganalizadores.com.ar
bganalizadores.com.ar



Lesión renal progresiva por necrosis tubular aguda con etiología incierta. Presentación de un caso

>>> El siguiente informe médico presenta el caso de un niño de 12 años que desarrolló una lesión renal progresiva causada por necrosis tubular aguda, sin que se haya podido determinar una causa concreta.

>>> AUTORES

Dulvis Lianet Acosta Herrería¹, Jorge Luis Santana Pérez², Jorge Luis Santana León¹, Ariel Sosa Remón³

¹ Universidad de Ciencias Médicas José Assef, Yara, Ciego de Ávila, Cuba

² Universidad de Ciencias Médicas de Granma, Cuba

³ Universidad de Ciencias Médicas de la Habana, Instituto de Oncología y Radiobiología, Cuba

Correspondencia: dulvisacostah@gmail.com

Fuente: Revista Finlay 2025; 15(0).

<https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/1567>

>>> RESUMEN

La lesión renal aguda con deterioro progresivo de la función renal, se caracteriza por un daño acelerado y gradual de la tasa de filtrado glomerular en horas, días o semanas. Su etiología es difícil de precisar, se asocia con mayor frecuencia a las obstrucciones de la vía urinaria, causas

glomerulares, túbulo-intersticiales, vasculares y la necrosis tubular aguda. Se presenta el caso de un paciente de sexo masculino, de 12 años de edad, aparentemente sano, que acudió al Servicio de Urgencias con un cuadro de malestar general, náuseas, vómitos, anorexia, cefalea intermitente y disnea. Al ser examinado se constató desorientación, agitación y respiración de Kussmaul. El razonamiento clínico apoyado en los exámenes complementarios estableció como hipótesis diagnóstica una lesión renal rápidamente progresiva. El objetivo de esta comunicación es describir el caso de un niño de 12 años que sufrió una lesión renal progresiva por necrosis tubular aguda con etiología incierta por lo poco frecuente que es este padecimiento en los niños.

Palabras clave: lesión renal aguda, necrosis tubular aguda, esteroides

>>> INTRODUCCIÓN

El síndrome de deterioro progresivo de la función renal se corresponde con una forma de

lesión renal aguda que cursa con un deterioro acelerado y progresivo de la tasa de filtrado glomerular en horas, días o semanas.(1)

Se describen en las génesis causas glomerulares, como la patología glomerular, mediada o no, por inmunocomplejos, denominada glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP), vasculares renales (trombosis), obstructivas, nefritis intersticial y necrosis tubular aguda (NTA).(2,3,4,5)

Al aplicar el razonamiento clínico se establece el diagnóstico, para el que se conjugan los datos obtenidos en la anamnesis, la exploración física, estudios de diagnóstico por imágenes, pruebas inmunológicas, examen citobacteriológico de orina e índices urinarios, ordinariamente suficientes para determinar la causa de lesión renal, sin embargo, en ocasiones existe mucha heterogeneidad y poca especificidad con disociación clínico-humoral, aspecto que indica realizar la biopsia renal que corrobora el diagnóstico y permite proceder al tratamiento adecuado.(1,2)

La lesión renal rápidamente progresiva por necrosis tubular aguda es poco frecuente en los niños. Se ha descrito un mayor número de casos de GNRP en la edad adulta entre los 40 y los 50 años asociados a enfermedades sistémicas inmunológicas. Cursa con fallo renal agudo entre un 5 y un 6 % en adultos y entre un 12 y un 15 % en niños. Entre un 24 % y un 34 % pueden presentarse con características clínicas atípicas, esto revela la importancia del diagnóstico y tratamiento precoz para minimizar los daños si no se piensa en un primer momento.(1,6)

El objetivo de esta comunicación es describir el caso de un niño de 12 años que sufrió una lesión renal progresiva por NTA con etiología incierta por lo poco frecuente que es este padecimiento en los niños.

>>> PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de un niño de 12 años de edad, aparentemente sano, que acudió junto a su



DIAGNOS MED S.R.L.



Kits Elisa para el área de Gastroenterología

- **Adalimumab**
(Drug Level, Free and Total ADA)
- **Infliximab**
(Drug Level, Free and Total ADA)
- **Diamineoxidase**
(DAO)
- **GABA**
(Stool)
- **Elastase**



- **Histamine**
elimination ratio
(HERO)
- **Zonulin**
(Stool, Serum)
- **α 1-Antitrypsin**
- **Calprotectin**
(MRP8/14)

PARA MAYOR INFORMACIÓN COMUNICARSE A:

info@diagnosmed.com
promocion2@diagnosmed.com
o al (011)4552-2929 Líneas rotativas
www.diagnosmed.com

familia al Servicio de Urgencias por un cuadro insidioso de 72 horas de evolución caracterizado por dolor en la fosa lumbar derecha de tipo opresivo e irradiado a hipogastrio, malestar general, náuseas, vómitos intensos, anorexia, cefalea intensa, para luego comenzar de forma súbita con disnea (respiración de Kussmaul), desorientación, agitación y un deterioro rápido de su estado general.

En el interrogatorio los padres aportaron el antecedente de presentar vómitos intermitentes desde hacía dos semanas, además de ardor y salida de “arenilla” durante la micción en los 5 días previos, que sugirieron la presencia de litiasis renal e infección del tracto urinario. En el examen físico se obtuvieron como datos positivos, signos vitales normales, persistencia del dolor lumbar, maniobra de Giordano positivo y a la auscultación, crepitante hasta tercio medio bilateral.

Los exámenes complementarios mostraron:

- Leucocitosis: con predominio de polimorfos nucleares.
- Ionograma: mostró hipernatremia e hipocalcemia lo que justificó la desorientación.
- Gasometría: mostró acidosis metabólica.
- Examen citobacteriológico de orina (ECBU): mostró hemoglobinuria, hematuria, leucocituria y proteinuria.
- Cálculo de la fracción de excreción de sodio (FENa): fue de 0,52 % (sugirió etiología prerrenal).
- Ultrasonido Doppler renal y tomografía axial computarizada (TAC) simple de abdomen evidenciaron: riñón pélvico derecho malrotado.

El paciente fue compensado en el Servicio de Urgencias con ventilación no invasiva y con el uso de bicarbonato y furosemida en infusión continua, metilprednisolona, además se comenzó con la terapéutica antimicrobiana (ceftriaxona).

Luego el paciente fue evaluado y hospitalizado en el Servicio de Nefrología, con hipótesis diagnóstica de lesión renal aguda de rápida evolución, después de 36 horas, se reevaluaron los exámenes complementarios sin variaciones significativas solo en el ECBU se revelaron piocitos y eritrocitos lisados.

A pesar de que los cultivos de orina no evidenciaron crecimiento bacteriano, se discutió el caso y se comenzó con la imposición de imipenem,

por la presencia de piocitos. Después de tres días de buena evolución clínica y la normalización de los cultivos de orina y ECBU se suspendió la infusión de bicarbonato con reducción progresiva del esteroide. Se procedió a realizar la biopsia renal donde se observó microscópicamente ruptura de la membrana basal glomerular con presencia de fibrinas y monocitos hacia el espacio de Bowman, escasa formación de semilunas epiteliales, infiltrado inflamatorio intersticial moderado sin fibrosis intersticial ni atrofia tubular. Se concluyó con el diagnóstico de necrosis tubular aguda.

Una vez corroborado el diagnóstico definitivo el paciente permaneció hospitalizado en el Servicio de Nefrología clínicamente estable, afebril y con adecuados volúmenes urinarios hasta mejorar el cuadro en su totalidad. Diez días después de su egreso fue revalorado en consulta externa con creatininas de 8 mg/l. y se encontró asintomático y se estableció la NTA en fase de recuperación. (Tabla 1).

>> Tabla 1. Resultados de los exámenes de laboratorio.

Exámenes	Evolución		
	Al ingreso	A las 36 horas	Al egreso
Biometría hemática	Hemoglobina	12,4 g/dL	12,2 g/l
	Plaquetas	471 × 10 ³ /L	390 × 10 ³ /L
	Leucocitos	14,05 × 10 ³ /L	13,5 × 10 ³ /L
	Neutrófilo	96,6 %	85 %
	Linfocitos	3,1 %	3,0 %
	Prueba de Coombs	Negativa	-
	Glucosa	110 mg/dL	109 mg/dL
	Creatinina	10 mg/L	11 mg/L
	Nitrógeno ureico	29,8 mg/dL	28 mg/dL
	Deshidrogenasa láctica	380 U/L	375 U/L
Química sanguínea	Bilirrubina		
	Indirecta	1,0 mg/dL	1,0 mg/dL
	Directa	0,1 mg/dL	0,0 mg/dL
	Total	1,2 mg/dL	1,1 mg/dL
	Sodio	178 mEq/L	168 mEq/L
	Potasio	1,64 mEq/L	2,65 mEq/L
	Cloro	124 mEq/L	124 mEq/L
	PH	7,21	7,30
	Color	Amarillo	Amarillo
	Densidad	1,015	1,015
Electrolitos séricos	PH	6	5
	Proteínas	(+)	(+)
	Hemoglobina	(+)	(-)
	Nitritos	(-)	(-)
	Bacterias	Ausentes	Ausentes
	Piocitos	15/ campo	Ausentes
	Células	Ausentes	Ausentes
	Leucocitos	25 × 10 ³ /L	16 × 10 ³ /L
	Hematies	25 × 10 ³ /L	13 × 10 ³ /L
		con eritrocitos lisados	con eritrocitos lisados
ECBU	Cilindros hialinos	Ausentes	Ausentes
	Sodio	83 mEq/L	63 mEq/L
	Potasio	20,81 mEq/L	20 mEq/L
	Cloro	110 mEq/L	113 mEq/L
	Creatinina	109 mmol/L	111 mmol/L
	Fracción excretada de sodio	0,7 %	0,5 %
		con eritrocitos lisados	con eritrocitos lisados
Estudios inmuno-lógicos	ANCA antiperoxidasa (p-ANCA) y ANCA	Negativo	(-)
	Antiproteincinas-3 (c-ANCA) < 1:20	Negativo	(-)
	Anticardiolipina	Negativo	(-)
	Anticoagulante lúpico y B2-glucoproteína	Negativo	(-)
	Anticuerpos anti-DNA doble cadena	Negativo	(-)
	La serología para hepatitis y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)	Negativo	(-)

>>> DISCUSIÓN

En la lesión renal progresiva el diagnóstico comúnmente se basa en los hallazgos clínicos, exámenes imagenológicos, inmunológicos, de orina y determinación de índices urinarios, pero debido a su etiología múltiple y las diversas formas de presentación clínica-humoral, en ocasiones, se requieren de estudios invasivos como la biopsia renal para confirmar la etiología.(6)

Al valorar al niño inicialmente se analiza la posibilidad de una insuficiencia renal crónica, pero la ausencia de enfermedades frecuentes que la causan en esa edad como malformaciones congénitas del tracto urinario que ocasionaran un síndrome obstructivo (estrechez uretral y la valva de uretra posterior), enfermedades genéticas en familiares (quistes renales o síndrome de Alport), infecciones crónicas, síndrome nefrótico o anémico, enfermedades sistémicas (diabetes mellitus o lupus) y no presentar alteraciones en las pruebas funcionales renales realizadas con anterioridad hace poco probable su existencia.(7,8)

Se evalúan entonces las tres causas de lesión renal progresiva, en primer lugar, se descarta la NTI, entidad a sospecharse en un niño con daño renal agudo. A pesar de haber administrado al paciente durante varios días analgésicos (paracetamol) a causa de la cefalea y dolor lumbar, no existía el antecedente de ejercicio físico intenso, infecciones o enfermedades inmunológicas. Aquí el cuadro clínico es variable, el paciente puede estar asintomático o con síntomas generales como anorexia, náuseas, vómitos y decaimiento. Hay elevación de la creatinina y rara vez se presenta la proteinuria. El estudio anatomopatológico muestra un infiltrado inflamatorio en el intersticio renal principalmente focal (aunque puede ser difuso) y más prominente en la unión cortico-medular y a menudo rodeando túbulos individuales, la presencia de micro abscesos hace pensar en causa infecciosa.(1,9)

En segundo lugar, se descartó como diagnóstico una microangiopatía trombótica debido a su poca frecuencia, evolución tórpida, con variabilidad en el cuadro clínico, donde predomina el



INSTRUMENTAL BIOQUÍMICO S.A.



Orphée

La solución en Hematología



MYTHIC 22 AL

5 Diff · Autosampler · Bioseguridad



MYTHIC 22 OT

5 Diff · 40 Test/hora · 24 Parámetros



MYTHIC 60

5 Diff · 60 Test/hora · 28 Parámetros

síndrome urémico hemolítico de grado variable como compromiso renal. En los exámenes complementarios se detecta anemia hemolítica microangiopática (prueba de Coombs negativa), trombocitopenia, ausencia de hiperbilirrubinemia a expensas de fracción indirecta. El estudio histológico del riñón se caracteriza por inflamación endotelial y microtrombosis con compromiso principalmente de capilares y arteriolas, esta alteración puede estar circunscripta solamente al riñón o sistémica.(10,11)

Se determina a la GNRP como diagnóstico definitivo debido al deterioro progresivo y rápido de la función renal, presencia en el ECBU de eritrocitos lisados, proteinuria de baja cuantía compatible con lesión de tipo tubular. Aproximadamente el 85 % de los pacientes sin tratamiento evolucionan a la insuficiencia renal terminal en días, semanas o algunos meses. Desde el punto de vista anatomo-patológico se evidencia la proliferación extra capilar como resultado de la ruptura de la membrana basal glomerular que accede el paso de fibrina y monocitos al espacio de Bowman. En este caso particular se observó la formación de semilunas epiteliales en menor porcentaje, infiltrado inflamatorio intersticial moderado y sin evidencia de fibrosis intersticial ni atrofia tubular.(12,13,14,15)

El síndrome de deterioro rápidamente progresivo de la función renal representa una urgencia médica, su etiología es diversa, se destacan por su frecuencia la obstrucción de la vía urinaria, causas glomerulares, túbulo-intersticiales, vasculares y la NTA. El manejo integral del paciente basado en el razonamiento clínico conduce a un diagnóstico etiológico y tratamiento adecuado. El inicio del tratamiento oportuno para compensar el medio interno del paciente en base a la hipótesis diagnóstica inicial no debe esperar hasta lograr el diagnóstico que se corrobore por medio de la biopsia renal.

>>> CONFLICTO DE INTERESES

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

>>> ROLES DE AUTORÍA

Conceptualización: Jorge Luis Santana Pérez, Dulvis Lianet Acosta Herrería.

Curación de datos: Dulvis Lianet Acosta Herrería, Jorge Luis Santana León.

Análisis formal: Jorge Luis Santana Pérez.

Adquisición de fondos: Esta investigación no contó con fondos para su realización.

Investigación: Jorge Luis Santana Pérez, Dulvis Lianet Acosta Herrería, Jorge Luis Santana León.

Metodología: Jorge Luis Santana Pérez, Dulvis Lianet Acosta Herrería.

Administración de proyecto: Jorge Luis Santana Pérez, Dulvis Lianet Acosta Herrería, Jorge Luis Santana León.

Recursos materiales: Dulvis Lianet Acosta Herrería, Jorge Luis Santana Pérez, Jorge Luis Santana León.

Software: Jorge Luis Santana León.

Supervisión: Jorge Luis Santana Pérez, Dulvis Lianet Acosta Herrería.

Validación: Jorge Luis Santana Pérez, Dulvis Lianet Acosta Herrería, Jorge Luis Santana León.

Visualización: Jorge Luis Santana Pérez, Dulvis Lianet Acosta Herrería, Jorge Luis Santana León.

Redacción-borrador original: Jorge Luis Santana Pérez, Dulvis Lianet Acosta Herrería, Ariel Sosa Remón.

Redacción- revisión y edición: Jorge Luis Santana Pérez, Dulvis Lianet Acosta Herrería, Ariel Sosa Remón.

>>> REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Castillo RE, Montalvo GA, Enríquez L, Uribe NO, Morales LE. Lesión renal rápidamente progresiva como presentación de necrosis tubular aguda de origen incierto en un maratonista. Diagnóstico diferencial no siempre sencillo. Rev Fac Med Méx[Internet]. 2017[citado 25/5/2025];60(6):[aprox. 6p.]. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422017000600019&lng=es.
2. Medina LD, Vargas DC, Contreras K, Rodríguez PV, Amado S, Saa D, et al. Renal involvement as a manifestation of rapidly progressive systemic sclerosis: Two clinical cases. Rev Colomb Nefrol[Internet]. 2024[citado 25/5/2025];11(1):[aprox. 10p.]. Disponible en: <https://revistanefrologia.org/index.php/rxn/article/view/749>.
3. Suárez LA, Reina M, Rosselli C, Ávila CA, Herrera AM. Lupus érythémateux disséminé à apparition tardive avec glomérulonéphrite à progression rapide Présentation: rapport de cas. Rev Colomb Nefrol[Internet]. 2024[citado 25/5/2025];11(2):[aprox. 6p.]. Disponible en: <https://revistanefrologia.org/index.php/rxn/article/view/785>.
4. Mora NV, Banchón GA, López RI, Martínez JM. Vasculitis asociada a Anti-PR3-ANCA con glomerulonefritis (crescentica) rápidamente progresiva: Reporte de caso. Rev Reumatol Día [Internet]. 2024[citado 11/9/2025];18(2):[aprox. 8p.]. Disponible en: <https://reumatologiaaldia.com/index.php/rad/article/view/8841>.
5. Galindo OG, Lom A, Sánchez N, Lira JE, Luna JH, Sánchez CC. Nefropatía sin vasculitis crioglobulinémica en paciente con virus de la hepatitis C. NefroPlus[Internet]. 2024[citado 23/3/2025];16(1):[aprox. 6p.]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1888970024000690>.
6. Irarate NC. Desenlaces asociados a lesión renal aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos[Internet]. Cartagena:Universidad de Cartagena;2024[citado 25/5/2025]. Disponible en: <https://repositorio.unicartagena.edu.co/server/api/core/bitstreams/2ffe889-cdbf-4d58-b414-doc5cd9fdf13/content>.
7. Gómez A, Pérez LR, Chaviano O, González JO, Yanes JC, Quintana A. La prevención del daño renal crónico: una prioridad desde la niñez. Finlay[Internet]. 2021[citado 25/5/2025];11(1):[aprox. 9p.]. Disponible en: https://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342021000100031&lng=es.
8. Prieto E, Ramírez CM, Restrepo KA, Rodríguez LM. Factores de riesgo asociados a progresión de Enfermedad Renal Crónica en Hospital de Pamplona, Norte de Santander. Rev Méd Risaralda[Internet]. 2024[citado 25/5/2025];30(1):[aprox. 20p.]. Disponible en: https://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0122-06672024000100059&lng=en.

9. Nieto JF, Ruiz LM, Álvarez L, Serna LM. Nefritis tubulointersticial aguda. Revisión bibliográfica. *Iatreia*[Internet]. 2020[citado 25/5/2025];33(2):[aprox. 10p.]. Disponible en: https://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-07932020000200155.
10. Arango AM, Nieto JF, Luján M, Arias LF. Microangiopatía trombótica crónica localizada en riñones asociada al uso de gencitabina. *Acta Med Colomb*[Internet]. 2022[citado 25/5/2025];47(2):[aprox. 4p.]. Disponible en: https://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-24482022000200039&script=sci_arttext&tlang=es.
11. Hoyos S, Valencia AM, Arias LF, Nieto JF. Nefritis intersticial aguda secundaria a enfermedad ateroembólica renal como imitador de vasculitis ANCA. *Acta Med Colom*[Internet]. 2024[citado 25/5/2025];49(4):[aprox. 10p.]. Disponible en: <https://actamedicacolombiana.com/ojs/index.php/actamed/article/view/3677>.
12. Velásquez G, Coronel V, Peralta C, Lara E, Domínguez L, Zibaoui P, et al. Glomerulonefritis rápidamente progresiva en el niño. Análisis de la casuística de un quinquenio 2004-2009. *Arch Venez Puer Pediatr*[Internet]. 2010[citado 25/5/2025];73(1):[aprox. 3p.]. Disponible en: https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06492010000100003&tlang=es.
13. Albines ZS, Gracia O, Campos B. Glomerulonefritis rápidamente progresiva con presencia de anticuerpos anti-membrana basal glomerular. *Rev Nefrol Día*[Internet]. 2022[citado 25/5/2025];1(1):[aprox. 5p.]. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/497>.
14. Quiroga JL. Glomerulomefritis Rápidamente Progresivas. *Rev Nefrol Día*[Internet]. 2022[citado 25/5/2025];1(1):[aprox. 8p.]. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/632>.
15. Ramos E, Mendoza M, Cortés JA, López A. Alteración del índice resistivo renal como factor asociado a lesión renal aguda en pacientes con trauma múltiple severo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General La Villa. *Med Crít*[Internet]. 2023[citado 25/5/2025];37(4):[aprox. 9p.]. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092023000400320.



La solución en Hematología



Swelab Alfa Plus Sampler
3 Diff · Carrousel · Adaptador MPA



exigo H400
Uso veterinario · 4 Diff · Adaptador MPA

FORMACIÓN DE POSGRADO

>>> EDUCACIÓN A DISTANCIA

Actualización en Salud Reproductiva

Masculina On demand

Organiza: SAEGRE (Sociedad Argentina de Endocrinología Ginecológica y Reproductiva)

Mail: congresosaegre@gmail.com **Web:**
https://saegre.org.ar/curso_online_repro_masculina.asp

Western Blot

Inscripción: On demand

Organiza: Organiza Blocealab

Mail: cursos@biocealab.com

Web: www.biocealab.com

Microbiología para no microbiólogos

Inscripción: permanente

Organiza: UDEM

Web:

<https://www.udemy.com/course/microbiologia-para-no-microbiologos>

Curso básico de control de calidad en el Laboratorio clínico

Inscripción: permanente

Organiza: UDEM

Web:

<https://www.udemy.com/course/curso-basico-de-control-de-calidad/>

Introducción a los Ensayos Clínicos

Inscripción: permanente

Organiza: UDEM

Web:

<https://www.udemy.com/course/introduction-a-los-ensayos-clinicos/>

Estadística para ciencias de la salud

Inscripción: permanente

Organiza: UDEM

Web:

<https://www.udemy.com/course/estadistica-para-ciencias-de-la-salud/>

Curso asesor genético

Modalidad: a distancia

Organiza: Fundación Química Argentina

Web:

<https://fundacionquimica.org.ar/cursos/curso-asesor-genetico/>

El laboratorio en Endocrinología

Ginecológica y Reproductiva

Modalidad: a distancia

Organiza: SAEGRE (Sociedad Argentina de Endocrinología Ginecológica y Reproductiva)

Mail: congresosaegre@gmail.com

Web:

http://saegre.org.ar/curso_online_laboratorio.asp

>>> PRESENCIALES NACIONALES

Especialización en Química Clínica
Fecha 2026 (mes a confirmar) Organiza
UBA (Universidad de Buenos Aires)
Mail: posgrado@ffyb.uba.ar
Web: <https://www.ffyb.uba.ar/quimica-clinica/>

Curso de Hemostasia y Sangrado 2026
Modalidad: Virtual Sincrónica I Gratuito
Organiza: BG

Fecha: 2026
Informes: info@bganalizadores.com.ar

Primer Cuatrimestre - Jueves de 18 a 19:30 hs.

Hemofilia A y B · Von Willebrand · Deficiencia de factores · Inhibidores adquiridos · Casos clínicos

Segundo Cuatrimestre - Jueves de 18 a 19:30 hs.

Fisiología plaquetaria · Equipamiento diagnóstico · Hemostasia primaria · Trombocitopatías congénitas y adquiridas · Casos clínicos

Especialización en Hematología

Inicio: Abril de 2026

Pre-inscripciones: febrero de 2026

Organiza: UBA (Universidad de Buenos Aires)

Mail: posgrado@ffyb.uba.ar

Web: <https://www.ffyb.uba.ar/hematologia/>

Especialización en Química Clínica
Fecha: Inicio 2026 (mes a confirmar)

Organiza: UBA (Universidad de Buenos Aires)

Mail: posgrado@ffyb.uba.ar

Web: <https://www.ffyb.uba.ar/quimica-clinica/>

VI Jornadas Bioquímicas de Cuyo

Fecha: 6 al 9 de mayo de 2026

Lugar: San Rafael, Mendoza; Argentina

Mail: secretaria@sbccongresos.com

Web:

<https://jornadasbioquimicascuyo.com.ar/>

>>> INTERNACIONALES

Máster en Bioquímica y Biología Molecular

Fecha de inicio: Octubre 2026
(inscripciones abiertas desde marzo)

Lugar: Universidad de Barcelona, España.

Web: <https://web.ub.edu/web/ub/>

Congreso Nacional de la Sociedad Boliviana de Bioquímica Clínica

Fecha: 7 al 11 de octubre 2026

Lugar: Santa Cruz, Bolivia

Web: www.colabiocli.com/congreso-colabiocli-2026

BIOAGENDA // EMPRESAS

>>> AADEE S.A.

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

>>> Avan

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

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

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

>>> Bernardo Lew

info@bernardolew.com.ar
0291 450 0715
+54 9 291 575 8330
[https://www.bernardolew.com.ar](http://www.bernardolew.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 - ventas@biocientifica.com.ar
www.biocientifica.com.ar

>>> Biodiagnóstico S.A.

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

>>> Bg Analizadores S.A

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

Neuquén

Santa Cruz 1529 I Neuquén
Oficina Comercial Bahía Blanca
1 de Marzo 993 PB A I Bahía Blanca
Tel.: +54 299 447 1385 / +54 299 448 7289
bgnqn@bganalizadores.com.ar

Bahía Blanca

San Luis 63 | Bahía Blanca | 8000 | Argentina
Tel.: +54 9 291 441 9072
bgabb@bganalizadores.com.ar

>>> Cromoion SRL

Central: Oporto 6125 - Ciudad de Buenos Aires - Argentina
Planta Elaboradora Punta Alta, Prov. de Buenos Aires
mail: reporte@cromoion.com
website: www.cromoion.com
Tel: +54 11 4644-3205/06
WhatsApp +54 9 11 4141-4365
Instagram @cromoion

>>> Cisma Laboratorios S.A

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

>>> Coya Sistemas SRL

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

>>> Diagnos Med S.R.L.

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

>>> ETC Internacional S.A.

Allende 3274 (1417)
Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Tel: (54 11) 4639 3488
Whatsapp: +54 911 3134 8486
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

>>> Genetics S.A. - NextLAB

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

>>> GLYM SOFTWARE S.R.L

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

>>> JS Medicina Electrónica SRL

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

>>> IACA LABORATORIOS

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

>>> I.B INSTRUMENTAL BIOQUÍMICO S.A

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

>>> Laboratorio de Medicina

Olaya 1644 (1414)
Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Tel: 47087400 - Wpp: 1132647777
info@labmedicina.com
www.labmedicina.com

>>> Laboratorio Bacon

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

>>> MANLAB

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

>>> Meganalizar

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

>>> Montebio S.R.L.

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

>>> Wiener lab

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

>>> Proveedores generales por especialidades bioquímicas

Autoinmunidad

Abbott Rapid Diagnostics

Biocientífica S.A.

Bodiagnostico S.A.

Diagnos Med S.R.L.

ETC Internacional S.A.

Bacteriología

Abbott Rapid Diagnostics

Becton Dickinson Argentina S.R.L.

Bodiagnostico S.A.

Britania S.A.

ETC Internacional S.A.

Montebio S.R.L.

ONYVA SRL

Bg Analizadores

Biología Celular

Becton Dickinson Argentina S.R.L.

BIOARS S.A.

Biocientífica S.A.

ETC Internacional S.A.

Montebio S.R.L.

Tecnolab s.a.

Biología Molecular

Abbott Rapid Diagnostics

Becton Dickinson Argentina S.R.L.

BIOARS S.A.

Biocientífica S.A.

Bodiagnostico S.A.

Diagnos Med S.R.L.

ETC Internacional S.A.

Laboratorios Bacon S.A.I.C.

Montebio S.R.L.

Siemens Healthcare

Tecnolab s.a.

Cromoion SRL

Bg Analizadores

Birología

B.G Analizadores S.A

Bromatología

Becton Dickinson Argentina S.R.L.

Biocientífica S.A

Clínica General

AADEE S.A.

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Bodiagnostico S.A.

JS Medicina Electrónica SRL

I.B Instrumental Bioquímico S.A

Montebio S.R.L.

Roche Diagnostics Argentina

Siemens Healthcare

Cromoion SRL

Biocientífica S.A

Bg Analizadores

Cultivo Celular

Becton Dickinson Argentina S.R.L.

ETC Internacional S.A.

Endocrinología

AADEE S.A.

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Abbott Rapid Diagnostics

BIOARS S.A.

Bodiagnóstico S.A.

Diagnos Med S.R.L.

Laboratorios Bacon S.A.I.C.

Montebio S.R.L.

ONYVA SRL

Roche Diagnostics Argentina

Siemens Healthcare

Cromoion SRL

Bg Analizadores

Genética

Becton Dickinson Argentina S.R.L.

Biocientífica S.A.

Bodiagnostico S.A.

Montebio S.R.L.

Tecnolab s.a.

Gas en sangre y electrolitos

B.G Analizadores S.A

Hematología

AADEE S.A.

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Abbott Rapid Diagnostics

BIOARS S.A.

Biocientífica S.A.

Bodiagnostico S.A.

ETC Internacional S.A.

Gamatec S.R.L.

Instrumental Bioquímico S.A.

Montebio S.R.L.

ONYVA SRL

Roche Diagnostics Argentina

Siemens Healthcare

Tecnolab s.a.

Bg Analizadores

Histocompatibilidad

Biocientífica S.A.

Bodiagnostico S.A.

B.G Analizadores S.A

Cromoion SRL

Inmunología

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Abbott Rapid Diagnostics

Becton Dickinson Argentina S.R.L.

Bernardo Lew e hijos S.R.L.

BIOARS S.A.

Biocientífica S.A.

Bodiagnostico S.A.

Diagnos Med S.R.L.

I.B Instrumental Bioquímico S.A

Montebio S.R.L.

ONYVA SRL

Roche Diagnostics Argentina

Siemens Healthcare

Tecnolab s.a.

Cromoion SRL

Marcadores Neoplásicos

Abbott Laboratories Argentina S.A.

BIOARS S.A.

Biocientífica S.A.

Bodiagnostico S.A.

Diagnos Med S.R.L.

Siemens Healthcare

Tecnolab s.a.

Cromoion SRL

Micología	Becton Dickinson Argentina S.R.L.	Bg Analizadores	Bg Analizadores
	Biodiagnóstico S.A.	>>> Equipamiento e Insumos para Laboratorios	ECLIA
Parasitología		Acreditación de Laboratorios	Roche Diagnostics Argentina
BIOARS S.A.		Biodiagnóstico S.A.	Espectrofómetros
Biocientífica S.A.		Agitadores	BIOARS S.A.
Biodiagnóstico S.A.		BIOARS S.A.	Biodiagnóstico S.A.
ETC Internacional S.A.		ETC Internacional S.A.	Montebio S.R.L.
Montebio S.R.L.		Instrumental Bioquímico S.A.	Tecnolab s.a.
Tecnolab s.a.		Aparatos de Medición	Gases en sangre y electrolitos
Pediatría y Neonatología		BIOARS S.A.	AADEE S.A.
AADEE S.A.		Laboratorios Bacon	Becton Dickinson Argentina S.R.L.
Abbott Rapid Diagnostics		Roche Diagnostics Argentina	B.G Analizadores S.A
BIOARS S.A.		Bg Analizadores	Gamatec S.R.L.
Biocientífica S.A.		I.B Instrumental Bioquímico S.A	JS Medicina Electrónica SRL
Biodiagnóstico S.A.		Autoanalizadores	Montebio S.R.L.
Diagnos Med S.R.L.		Abbott Laboratories Argentina S.A.	Roche Diagnostics Argentina
ETC Internacional S.A.		Abbott Rapid Diagnostics	Siemens Healthcare
Laboratorios Bacon S.A.I.C.		BIOARS S.A.	Insumos para Laboratorios
Montebio S.R.L.		Biocientífica S.A.	AADEE S.A.
ONYVA SRL		Biodiagnóstico S.A.	Becton Dickinson Argentina S.R.L.
Cromoion SRL		B.G Analizadores S.A	BIOARS S.A.
Toxicología y Forense		JS Medicina Electrónica SRL	Biodiagnóstico S.A.
Abbott Laboratories Argentina S.A.		I.B Instrumental Bioquímico S.A	Diagnos Med S.R.L.
Abbott Rapid Diagnostics		Montebio S.R.L.	ETC Internacional S.A.
Biocientífica S.A.		Roche Diagnostics Argentina	Gamatec S.R.L.
Montebio S.R.L.		Siemens Healthcare	I.B Instrumental Bioquímico S.A
Tecnolab s.a.		Bg Analizadores	Montebio S.R.L.
Cromoion SRL		Balanzas	Avan Tecnologías IVD
Virología		ETC Internacional S.A.	Laboratorio receptor de derivaciones
Abbott Laboratories Argentina S.A.		Centrífugas	IACA LABORATORIOS
Abbott Rapid Diagnostics		ETC Internacional S.A.	Laboratorio de Medicina (acreditado bajo Norma ISO 15.189)
Bernardo Lew e hijos S.R.L.		Citómetros	MANLAB
BIOARS S.A.		Abbott Rapid Diagnostics	Stamboulian Laboratorio (Laboratorio acreditado bajo la norma IRAM-NM-ISO 15189:2010 y el estándar MA2 de la Fundación Bioquímica)
Biocientífica S.A.		Becton Dickinson Argentina S.R.L.	Bg Analizadores
Biodiagnóstico S.A.		Cromatógrafos	Meganalizar
ETC Internacional S.A.		Tecnolab s.a.	Laboratorio receptor de derivaciones en Biología Molecular
Montebio S.R.L.		Coagulómetro	IACA LABORATORIOS
ONYVA SRL		AADEE S.A.	Laboratorio de Medicina (acreditado bajo Norma ISO 15.189)
Roche Diagnostics Argentina		BIOARS S.A.	
Siemens Healthcare		Montebio S.R.L.	
Tecnolab s.a.		ONYVA SRL	
Cromoion SRL			

MANLAB
(Acreditado en Biología Molecular en Fundación Bioquímica Argentina)

Stamboulian 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

Stamboulian 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

Stamboulian 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)

Stamboulian 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)

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

Luminiscencia

Biodiagnóstico S.A.

Diagnos Med S.R.L.

Siemens Healthcare

Material Descartable

Becton Dickinson Argentina S.R.L

ETC Internacional S.A.

Montebio S.R.L.

Material de Vidrio

Montebio S.R.L.

Material para Electroforesis

BIOARS S.A.

Biodiagnóstico S.A.

ETC Internacional S.A.

Tecnolab s.a.

Biocientífica S.A

Bg Analizadores

MEIA

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Micropipetas

B.G Analizadores S.A

ETC Internacional S.A.

Montebio S.R.L.

Tecnolab s.a.

Genómica - Microarrays

Biocientífica S.A.

ETC Internacional S.A.

Quimioluminiscencia

Biodiagnóstico S.A.

Montebio S.R.L.

Siemens Healthcare

Tecnolab s.a.

Reactivos

AADEE S.A.

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Abbott Rapid Diagnostics

B.G Analizadores S.A

BIOARS S.A.

Biocientífica S.A.

Biodiagnóstico S.A.

Diagnos Med S.R.L.

ETC Internacional S.A.

Montebio S.R.L.

I.B Instrumental Bioquímico S.A

Roche Diagnostics Argentina

Siemens Healthcare

Tecnolab s.a.

Cromoion SRL

RIA - IRMA

Diagnos Med S.R.L.

Montebio S.R.L.

Servicio Técnico

Abbott Rapid Diagnostics

BIOARS S.A.

Biodiagnóstico S.A.

Instrumental Bioquímico S.A.

Montebio S.R.L.

Tecnolab s.a.

Bg Analizadores

I.B Instrumental Bioquímico S.A

Software

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Abbott Rapid Diagnostics

BIOARS S.A.

Diagnos Med S.R.L.

Genetics S.A. - NextLAB

Termocicladores

Biodiagnóstico S.A.

Roche Diagnostics Argentina

GLYM SOFTWARE S.R.L

Avan Tecnologías IVD

Coya Sistemas S.R.L

Test Rápidos

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Abbott Rapid Diagnostics

B.G. Analizadores S.A

BIOARS S.A.

Biodiagnóstico S.A.

ETC Internacional S.A.

Montebio S.R.L.

Siemens Healthcare

Cromoion SRL

Biocientífica S.A

¡Tu camino hacia el éxito!



Compromiso con el cliente



Plataforma de Experiencia Comprobada



Revista

Bianálisis



Juntos
a la
Bioquímica

Revista

Bianálisis

AÑOS