

Revista

bioanálisis

www.revistabioanalisis.com

Año 19 - N° 139

Julio 2023



Vitamina D, síndrome metabólico y diabetes *mellitus*

Hiperaldosteronismo primario asociado a neoplasia adrenal.
Reporte de caso

Propuesta de guía de práctica clínica corta para el manejo de la enfermedad renal crónica

Variación en un solo nucleótido en genes de citocinas como marcadores de enfermedades



XVI CONGRESO NACIONAL BIOQUÍMICO

Mendoza - 5, 6 y 7 octubre 2023

"Bioquímica del siglo XXI: nuevos roles, desafíos y perspectivas"

Save the Date

HOTEL CÓNDOR DE LOS ANDES

4 de OCTUBRE - Pre Congreso



ASOCIACION BIOQUIMICA
DE MENDOZA



CUBRA

INFORMES E INSCRIPCIÓN

Smart Congresses by SB Congressos & Eventos

Tel.: +54 261 – 5218928

Cel.: +54 9 261 - 155793166

Emails: expo@sbcongresos.com

eventos@sbcongresos.com





 **NextLAB[®]**¹⁰
E LEVA 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@revistabioanálisis.com
 Directora de Marketing: Elda Bordin | mkt@revistabioanálisis.com
 Directora de Contenidos: Dra. Paola Boarelli | contenidos@revistabioanálisis.com

>>> Editorial

Ya nos encontramos a mitad del camino y seguimos trabajando para nuestros queridos lectores.

La vitamina D, clásicamente es asociada a la homeostasis del calcio y del fósforo. Sin embargo, existe un vínculo intrigante entre la vitamina D, el síndrome metabólico y la diabetes *mellitus*. A través de una exhaustiva investigación, los autores exploran esta relación compleja.

¿Cuáles son los factores de riesgo más comunes en pacientes con síndrome coronario agudo? Conocer estos factores de riesgo pueden ser útiles para la prevención y manejo de esta enfermedad en la práctica médica diaria.

Presentamos un caso que describe la clínica de un paciente con hiperaldosteronismo primario asociado a neoplasia adrenal. Es una enfermedad poco común pero importante debido a sus graves consecuencias cardiovasculares y renales.

La enfermedad renal crónica representa un fuerte impacto en la salud pública, por esta razón es necesario una guía para la atención primaria. A través de este documento encontrará recomendaciones basadas en evidencia y la opinión de expertos.

La variación en un solo nucleótido en genes de citoquinas puede ser un marcador importante para identificar y tratar enfermedades autoinmunes, enfermedades cardiovasculares y cáncer, entre otras.

Hasta nuestro próximo encuentro.

“La ciencia es la progresiva aproximación del hombre al mundo real” (Max Planck)

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

Vitamina D, síndrome metabólico y diabetes *mellitus*

Pág. 8.




>> Pág 58. Distribución de los factores de riesgo según las formas de presentación del síndrome coronario agudo


>> Pág 68. XIV Congreso Nacional Bioquímico

Formación de Posgrado. Pág 70 <<

BioAgenda // Empresas. Pág 72 <<



Hiperaldosteronismo primario asociado a neoplasia adrenal.
Reporte de caso
Pág. 18.



Variación en un solo nucleótido en genes de citocinas como marcadores de enfermedades

Pág.40.

EN MANLAB® CADA PACIENTE ES ÚNICO.



CERTIFICACIONES AUDITORÍAS INTERNAS Y EXTERNAS

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

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

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



GESTION
DE LA CALIDAD

RI-9000-1609





TRAZABILIDAD



PROCESOS



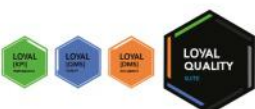
LOGÍSTICA

SMO

SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE CALIDAD

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

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



www.manlab.com.ar



Vitamina D, síndrome metabólico y diabetes *mellitus*

>>> En el presente artículo se explora la relación entre la vitamina D, el síndrome metabólico y la diabetes *mellitus*. En él se presentan hallazgos y conclusiones relevantes para entender mejor estas enfermedades metabólicas.

>>> AUTORES

Jorly Mejia-Montilla¹, Nadia Reyna-Villasmil¹, Alfonso Bravo-Henríquez¹, Andreina Fernández-Ramírez¹, Eduardo Reyna-Villasmil²

¹ Facultad de Medicina de La Universidad del Zulia. Maracaibo, Venezuela.

² Servicio de Investigación y Desarrollo, Hospital Central "Dr. Urquinaona". Maracaibo, Venezuela.

>>> CORRESPONDENCIA

sippenbauch@gmail.com.

Fuente: *Rev Venez Endocrinol Metab* 2022;20(1): 19-25

>>> RESUMEN

La vitamina D es un regulador tanto del metabolismo óseo como de la homeostasis del calcio. También tiene efectos metabólicos debido a la presencia de los receptores en diversos tejidos periféricos. La prevalencia de la hipovitaminosis D ha aumentado en los países desarrollados en los últimos años en asociación con los cambios en el estilo de vida y el aumento de los hábitos poco saludables. Numerosos estudios han demostrado que la deficiencia de vitamina D es un importante factor de riesgo en el desarrollo de la insulinorresistencia y enfermedades relacionadas con ella, como obesidad y diabetes mellitus tipo 2. Además, las bajas concentraciones están asociadas con mayor riesgo de diabetes gestacional y de complicaciones asociadas. Las pruebas sugieren que puede desempeñar un papel importante en la mejora de la sensibilidad periférica a la insulina y el

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 Genetrics 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

metabolismo de la glucosa, además tiene un papel en la modulación del riesgo de diabetes. Las acciones beneficiosas de la vitamina D incluyen la mejoría del metabolismo de la glucosa en los tejidos sensibles a la insulina. La evidencia reciente apoya que la suplementación durante el embarazo puede tener efectos positivos en el control glucémico y disminución en el riesgo en pacientes con diabetes gestacional. El objetivo de esta revisión fue investigar los efectos de la vitamina D en pacientes con síndrome metabólico y con diabetes mellitus.

Palabras clave: Vitamina D; diabetes mellitus; síndrome metabólico; diabetes gestacional; insulino-resistencia.

>>> INTRODUCCIÓN

La vitamina D (VitD) actúa a través de receptores específicos. El receptor de la VitD (VDR) es codificado por el gen localizado en el cromosoma 12q. El VDR tisular no participa en el mantenimiento de la homeostasis del calcio - fosfato, pero mediante la acción multidireccional del calcitriol, tiene otras acciones metabólicas^{1,2}. Actualmente, las concentraciones séricas óptimas recomendadas de 25-hidroxivitamina D (25OHD) son de 30-50 ng/mL (75-125 nmol/L)¹.

Existen condiciones patológicas que son evaluadas por las concentraciones de 25OHD. Además de los pacientes con claro riesgo de deficiencia de VitD, existen otros grupos cuyos valores no son medidos con este fin. Entre estos están pacientes con enfermedades hepáticas y biliares, autoinmunes, infecciones recurrentes del sistema respiratorio, enfermedades cardiovasculares (especialmente hipertensión arterial), neoplasias malignas y, finalmente, pacientes con diagnóstico de síndrome metabólico y diabetes mellitus (DM)^{3,3}.

La deficiencia de VitD se ha implicado en diversas enfermedades, entre ellas el síndrome metabólico, que se define clínicamente por un conjunto de trastornos metabólicos y vasculares. Algunos informes sugieren que la deficiencia de VitD tiene efectos negativos en la sensibilidad a la insulina^{3,3}. El objetivo de esta revisión fue evaluar

los efectos de la vitamina D en pacientes con síndrome metabólico y con diabetes mellitus.

VITAMINA D Y SÍNDROME METABÓLICO

Recientemente, la deficiencia de VitD en los sujetos con síndrome metabólico ha generado atención. Esta deficiencia es más común en sujetos obesos, debido a que la VitD es liposoluble y se almacena en el tejido adiposo que la retiene, llevando a disminución de las concentraciones séricas comparado con los sujetos de peso normal². El síndrome metabólico está asociado con la obesidad abdominal, insulino-resistencia, dislipidemia, intolerancia a la glucosa y DM tipo 2³. Varios estudios han demostrado asociación entre bajas concentraciones de 25OHD y sujetos con síndrome metabólico^{4,5}.

Esas observaciones fueron confirmadas por otros estudios prospectivos que encontraron que las bajas concentraciones de VitD aumentan el riesgo de síndrome metabólico. Además, el aumento de las concentraciones de 25OHD puede contribuir a disminuir el riesgo de aparición del síndrome metabólico, DM tipo 2 y enfermedades cardiovasculares⁶. Otras investigaciones demostraron que más del 80% de los sujetos europeos estudiados presentaba deficiencia de VitD, mientras que cerca del 17% presentaban concentraciones compatibles con hipovitaminosis y solo el 2% tenían concentraciones séricas normales. Por otra parte, la prevalencia de deficiencia de VitD era más marcada en hombres mayores de 55 años⁷.

La asociación entre el riesgo de síndrome metabólico y las bajas concentraciones de 25OHD también ha sido demostrada por otro estudio independiente, realizado en 1790 sujetos entre 18 y 69 años, el cual demostró una tendencia inversa entre las concentraciones de 25OHD y la aparición de síndrome metabólico. En comparación con aquellos con concentraciones de 25OHD de < 20 ng/mL, la razón de probabilidad ajustada multivariable (intervalo de confianza [IC] del 95%) para el síndrome metabólico fue de 0,79 (0,55-1,15) y 0,52 (0,25-1,04) para aquellos con concentraciones de 25OHD de 20 a 29 ng/mL e iguales o superiores a 30 ng/mL, respectivamente (valor p para la tendencia

= 0,051)⁸. Sin embargo, aún existen controversias sobre este aspecto⁵. Un estudio mostró que existe asociación entre la aparición de la deficiencia de VitD y el desarrollo de obesidad - síndrome metabólico en la población pediátrica. Ese estudio seleccionó a 1660 niños de nueve años (904 niños y 756 niñas) que participaron voluntariamente. Las concentraciones promedio de 25OHD fueron menores en los niños obesos ($p < 0,001$). Utilizando como referencia a los niños del cuartil más alto de concentraciones de 25OHD, las razones de probabilidad ajustadas (IC95%) para la obesidad en aquellos que se encontraban en el tercer, segundo y más bajo cuartil de concentraciones de 25OHD fueron de 1,55 (1,01-2,40), 1,87 (1,22-2,85) y 2,59 (1,71-3,90), respectivamente (valor p para la tendencia $< 0,001$)⁹.

Otro estudio muestra que la baja ingesta dietética de calcio también está asociada con mayor riesgo de obesidad y síndrome metabólico.

Un meta-análisis de ocho estudios transversales y dos estudios de cohortes prospectivos con un total de 63.017 participantes con 14.906 casos de síndrome metabólico, demostró un riesgo significativamente menor con los niveles más altos de ingesta de calcio en la dieta (riesgo relativo: 0,89; IC 95%: 0,80-0,99; $I^2 = 75,3\%$). Además, el aumento de 300 mg/día en la ingesta de calcio disminuía el riesgo de padecer síndrome metabólico en % (RR: 0,93; IC del 95%: 0,87-0,99; $I^2 = 77,7\%$)¹⁰. Las dietas ricas en este mineral favorecen la pérdida de peso corporal¹¹.

VITAMINA D Y RIESGO DE DIABETES MELLITUS

La DM es una de las condiciones médicas en las que se ha descrito deficiencia de las concentraciones de VitD. Una investigación demostró que afecta la síntesis y la liberación de insulina tanto en modelos animales como en humanos, por lo que la

Análisis multidisciplinarios de alta complejidad.

Clínico humano
Bromatológico
Veterinario
Agronómico
Bioanalítica
Industrial y Medio Ambiente

De Bahía Blanca para todo el país.

IACA
LABORATORIOS
www.iaca.com.ar

deficiencia puede desempeñar un papel en el desarrollo tanto de la DM tipo 1 como del tipo 2^{12,13}. Los efectos de la VitD en el desarrollo de la DM parecen estar relacionados con la presencia de receptores VDR en las células beta¹⁴. La posibilidad de modular la expresión de este receptor a través de la acción del calcitriol podría modificar la actividad de la insulina. No obstante, se desconoce cómo la VitD puede modificar de forma específica la función de las células beta. Se ha propuesto que el calcitriol también puede modificar la secreción de insulina¹⁵.

La VitD puede acelerar el proceso de conversión de proinsulina a insulina. Los hallazgos disponibles han demostrado que el aumento de las concentraciones de 25OHD aumenta la sensibilidad a la insulina y mejora el funcionamiento de las células beta pancreáticas¹⁶. Además, la VitD está directamente asociada a la disminución de diferentes procesos inflamatorios que intervienen en la inducción de insulinoresistencia¹⁷. Otra investigación también demostró asociación entre las concentraciones de 25OHD y la insulinoresistencia, evaluada por el índice de resistencia a la insulina HOMA-IR en pacientes pediátricos¹⁸. Una homeostasis adecuada de la ingesta de VitD y calcio puede ser importante para evitar la aparición de insulinoresistencia y DM, ya que existe una relación inversa entre las concentraciones de VitD y calcio con la incidencia de síndrome metabólico y DM tipo 2¹⁹. Todos estos resultados confirman el papel de la VitD en la patogénesis de las alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono.

VITAMINA D Y DIABETES MELLITUS TIPO 1

La DM tipo 1 es una condición autoinmune y, por lo tanto, el sistema inmunitario del paciente desempeña un papel fundamental en la destrucción de las células beta pancreáticas. Una función importante de la VitD en la fisiopatología de este tipo de enfermedad está mediada por la presencia del VDR en casi todas las células del sistema inmune. Las mutaciones del VDR, que modifican sus efectos sobre el genoma, pueden estar asociadas a mayor riesgo de DM tipo 1²⁰.

Durante mucho tiempo se ha investigado la asociación entre las concentraciones de VitD y el riesgo de diabetes tipo 1²¹. Estudios de profilaxis demostraron que tiene la capacidad de inhibir la reacción autoinmune del organismo contra las células beta pancreáticas, por lo que se ha propuesto que la VitD puede desempeñar un papel inmunomodulador en la prevención de la diabetes tipo 1¹². El efecto sobre el factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas, células T reguladoras y otros factores de transcripción explicaría el efecto antiinflamatorio de la VitD, mediado por el aumento de la síntesis de interleucina 4. Además, al inhibir la activación de las células Th1 y la expresión de citoquinas proinflamatorias, protege contra la autoinmunidad secundaria a la activación excesiva del sistema inmune. Debido a esto, la VitD es considerada una sustancia inmunosupresora²².

Estudios experimentales han demostrado que la administración de VitD a largo plazo reduce en forma significativa la incidencia de la DM tipo 1. Este efecto ha sido demostrado con el tratamiento con un análogo de la 1alfa,25- dihidroxivitamina D3 en ratones adultos con diabetes sin obesidad. Este tratamiento inhibe la producción de interleucina-12, bloquea la infiltración pancreática de células Th1, potencia las células reguladoras CD4(+) CD25(+) y detiene la progresión de la diabetes de tipo 1, lo que sugiere su posible aplicación en el tratamiento de la diabetes autoinmune humana²³. Otro estudio que midió las concentraciones de VitD en niños con diabetes tipo 1 y los comparó con un grupo de niños controles demostró que las concentraciones eran menores en el grupo de casos. Sin embargo, los autores no pudieron confirmar si las bajas concentraciones eran un factor de riesgo para desarrollar la enfermedad o era una consecuencia de la misma²⁴.

Otros investigadores han evaluado la probabilidad de cómo las concentraciones de VitD puedan influir en el desarrollo de la diabetes. Un estudio en 443.734 sujetos europeos demostró que la disminución de 1 desviación estándar (DE) en la 25OHD estandarizada y transformada en logaritmo natural (correspondiente a un cambio de 29 nmol/l en los niveles de 25OHD en individuos insuficientes en VitD) no estaba asociado con



PORQUE UN DIAGNÓSTICO PRECISO NECESITA RESULTADOS CONFIABLES.

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

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

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



Consultar alcance en
www.oaa.org.ar



RIQAS

PROGBA
Programa Internacional Buenos Aires
de Acreditamiento Externo de Calidad
en Análisis Clínicos
CEMIC



STAMBOULIAN
LABORATORIO

PLANTA DE LABORATORIO
Av. Scalabrini Ortiz 676

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



011 2206-6000



WWW.STAMBOULIAN.COM.AR

STAMBOULIAN
SERVICIOS DE SALUD

aumento del riesgo de diabetes tipo 1 (razón de probabilidad = 1,09, IC95%: 0,86 - 1,40, $p = 0,48$). Esto indicaría que la disminución de las concentraciones de VitD no tiene impacto significativo en el riesgo de diabetes tipo 1 en las poblaciones estudiadas²⁵. Se ha propuesto que la VitD puede determinar el desarrollo de la diabetes tipo 1 a través de sus efectos genéticos²⁶.

La deficiencia moderada/severa de VitD (determinada por las concentraciones séricas de calcidiol) también es más frecuente en los diabéticos tipo 1 comparado con los sujetos controles. Un meta-análisis que incluyó 40 estudios observacionales de pacientes con diabetes mellitus mostraron relación inversa de la resistencia a la insulina con el estado de la VitD tanto en poblaciones no diabéticas ($r = -0,188$; IC 95% = $-0,141$ a $-0,234$; $p = 0,000$) como diabéticas ($r = -0,255$; IC del 95% = $-0,392$ a $-0,107$; $p = 0,001$)²⁷. Además, un estudio en 60 pacientes de 18-80 años con DM y enfermedad renal crónica, encontró que concentraciones subóptimas de hemoglobina glucosilada ($>7\%$), 25OHD (<50 nmol/l) y 1,25OHD (<43 pmol/l) estaban presentes en el 57,8 y 11% de los participantes. Se observaron interacciones significativas entre el estado de la VitD y el control glucémico²⁸.

Por otra parte, los requerimientos de insulina están aumentados en niños con concentraciones séricas bajas de 25OHD. Esto fue confirmado por una investigación que seleccionó 100 pacientes con DM tipo 1 de entre 4,7 y 19,9 años, demostró deficiencia de VitD en el 28% e insuficiencia de VitD en el 43% de los pacientes del estudio. Las necesidades de insulina de los pacientes con un nivel sérico de 25OHD inferior a 10 ng/mL fueron significativamente mayores que en los pacientes con un nivel sérico de 25OHD superior a 10 ng/mL²⁹. Finalmente, un meta-análisis de 16 estudios que incluían a 10.605 participantes demostró una asociación significativa e inversa entre la concentración de 25OHD circulante y el riesgo de diabetes mellitus tipo 1³⁰. Todos los hallazgos previamente descritos indican que es necesario investigar si estas alteraciones son la causa o la consecuencia de las alteraciones que llevan al desarrollo de DM.

VITAMINA D Y DIABETES MELLITUS TIPO 2

La obesidad es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de DM tipo 2 y está asociada a otros dos trastornos principales: insulinoresistencia y alteración de la acción de la insulina²⁰. Aunque parece que existe asociación entre la deficiencia de VitD y el riesgo de desarrollar ambos tipos de diabetes, faltan estudios clínicos controlados y aleatorizados que evalúen el efecto de la suplementación con VitD en la reducción del riesgo de DM³¹.

Existe debate sobre la relación entre la deficiencia de VitD y la disminución de la secreción y acción de la insulina en el desarrollo de la diabetes tipo 2, que no ha sido dilucidada por estudios experimentales y epidemiológicos³². Un meta-análisis de 20 estudios observacionales demostró que la administración de suplementos de VitD dio lugar a una mejora significativa de los niveles séricos de 25OHD (diferencia de medias ponderada = 33,98; IC95%: 24,60-43,37) y del HOMA-IR (diferencia de medias estandarizada = $-0,57$; IC 95%: $-1,09$ - $0,04$). Estos resultados demostraron que la administración de suplementos de VitD aumentaba el nivel sérico de 25OHD y reducía la resistencia a la insulina de forma eficaz³³.

Otra investigación que evaluó la dislipidemia inducida por la deficiencia de VitD y el riesgo de enfermedad cardiovascular en el mal control glucémico entre los pacientes con DM tipo 2, demostró que los sujetos con deficiencia de VitD y control glucémico deficiente tienen mayores probabilidades de desarrollar dislipidemia en comparación con los grupos de VitD insuficiente y suficiente. Así pues, la administración de suplementos de VitD y las determinaciones rutinarias de sus concentraciones pueden disminuir el riesgo de enfermedades cardiovasculares en los diabéticos tipo 2³⁴. No obstante, la suplementación con dosis elevadas para la prevención o tratamiento de la DM tipo 2 aún requiere mayor investigación.

VITAMINA D Y DIABETES MELLITUS GESTACIONAL

Los datos sobre el papel de la VitD en la

regulación de la homeostasis de la glucosa durante el embarazo y el impacto de la deficiencia de VitD en el riesgo de desarrollar diabetes gestacional son escasos, con resultados contradictorios, generalmente debido a factores personales o ambientales³⁵.

Existe evidencia de que las concentraciones de 25OHD en embarazadas con diabetes gestacional son inversamente proporcionales a los valores de glucemia en la prueba de tolerancia oral a la glucosa y los valores de hemoglobina glicosilada. Un estudio que examinó la asociación entre bajas concentraciones séricas de VitD y DM gestacional encontró que las concentraciones eran significativamente diferentes en el grupo con diabetes mellitus gestacional³⁶. Otro estudio en embarazadas con DM tipo 1 encontraron que estas pacientes tenían valores significativamente menores que las embarazadas controles, que fue evidente por la correlación negativa entre los valores de

25OHD y de hemoglobina glicosilada³⁷.

Un estudio de casos y controles encontró que las pacientes con DM gestacional tenían concentraciones de 25OHD significativamente menores comparado con las embarazadas sin diabetes gestacional. Por otra parte, los resultados de la regresión logística mostraron que la baja concentración de 25OHD era el único factor asociado a la DM gestacional (razón de probabilidad 0,83; IC95%: 0,73-0,95; $p = 0,010$)³⁸. Por otra parte, una investigación de pacientes con DM gestacional a las 12-32 semanas de gestación que evaluó el impacto de la suplementación prenatal con VitD en la disglucemia posparto, encontró que las concentraciones séricas de 25OHD sérica en el grupo de intervención aumentaron drásticamente después de tomar un total de 700.000 UI de VitD3 durante el embarazo, sin embargo, las concentraciones de glucosa plasmática en ayunas, insulina, glucosa plasmática de 2 horas después de una

iCHROMA II

BIO TECHNOLOGY
boditech

RESULTADOS DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA EN 12 MINUTOS

Sistema portátil de inmunoensayo por fluorescencia (FIA).

Equipamiento tan pequeño que no ocupa espacio •

Kits de 25 determinaciones a un **PRECIO ESPECIAL** •

Velocidad 30 test/hora •

5 µl de muestra •

 gematec

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

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



carga de glucosa de 75 gramos y la evaluación del modelo de homeostasis de la resistencia a la insulina, no fueron significativamente diferentes entre los grupos. Tampoco hubo diferencias significativas entre los grupos en cuanto a los resultados maternos y neonatales³⁹.

Los resultados de estas investigaciones se convirtieron en la base de las recomendaciones actuales que indican la suplementación de VitD a dosis de 1500 - 2000 UI/día en las embarazadas⁴⁰. La suplementación inicia desde el comienzo del segundo trimestre. Aunque algunos autores sugieren la posibilidad de comenzar su uso desde el momento del diagnóstico del embarazo.

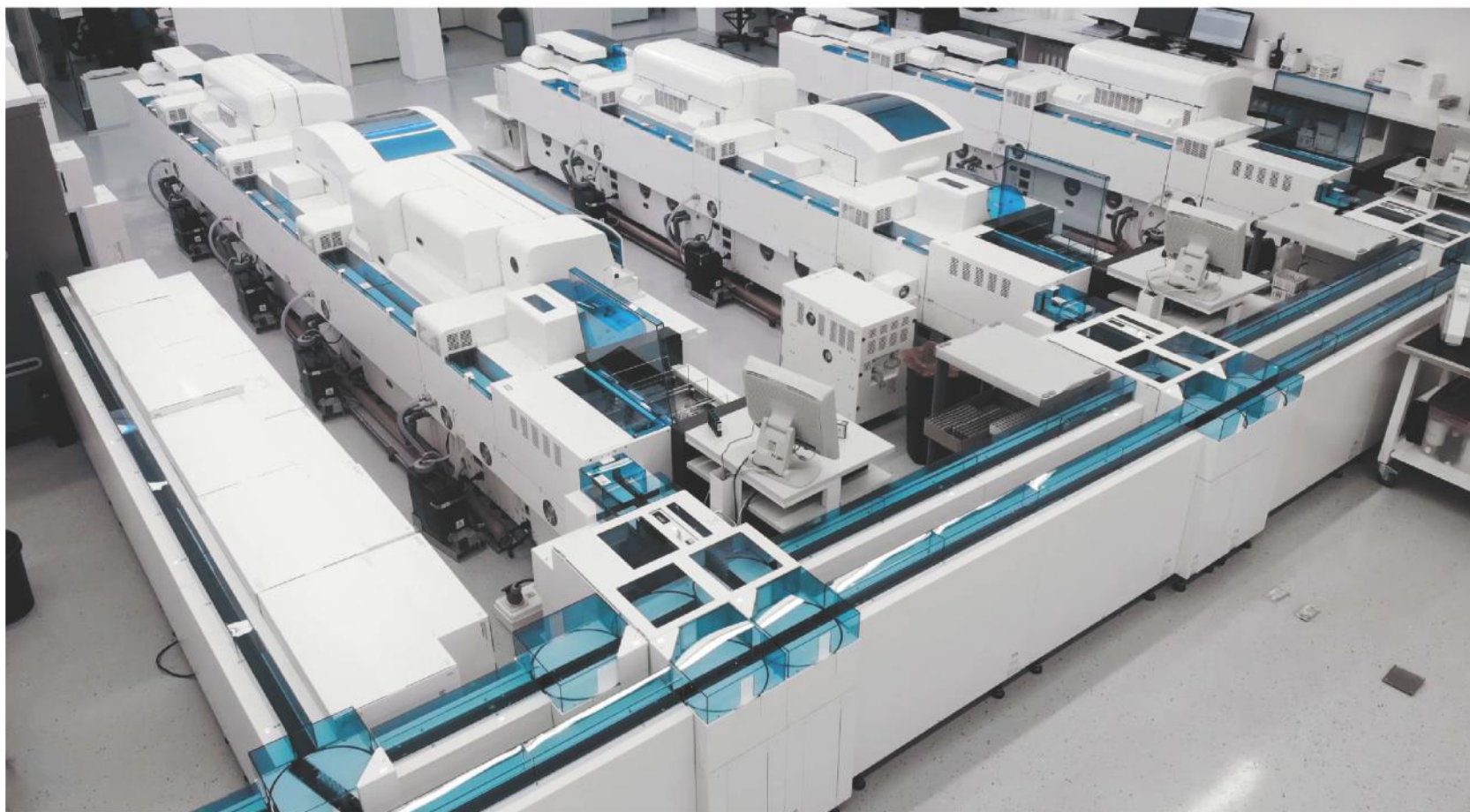
>>> CONCLUSIONES

La deficiencia de VitD puede afectar en forma negativa el metabolismo de los hidratos de carbono. Todavía no ha sido posible establecer con seguridad si los trastornos son causa, consecuencia o un componente subyacente de las bajas concentraciones de VitD. La mayoría de las investigaciones coinciden en determinar las concentraciones de 25OHD como prueba de rutina en los pacientes con alteraciones de la homeostasis de la glucosa, independientemente de la causa y severidad.

>>> REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- John AS, Morris H, Richardson A, Lidbury B, Ward G, Badrick T. Vitamin D testing: Impact of changes to testing guidelines on detection of patients at risk of vitamin D deficiency. *Ann Clin Biochem* 2021;58:196-202.
- Nair P, Venkatesh B, Center JR. Vitamin D deficiency and supplementation in critical illness-the known knowns and known unknowns. *Crit Care* 2018;22:276.
- Fava MC, Agius R, Fava S. Obesity and cardio-metabolic health. *Br J Hosp Med (Lond)* 2019;80:466-471.
- Wieder-Huszla S, Jurczak A, Szkup M, Barczak K, Dołęgowska B, Schneider-Matyka D, Owsianowska J, Grochans E. Relationships between Vitamin D3 and Metabolic Syndrome. *Int J Environ Res Public Health* 2019;16:175.
- Faraji S, Alizadeh M. Mechanistic Effects of vitamin d supplementation on metabolic syndrome components in patients with or without vitamin d deficiency. *J Obes Metab Syndr* 2020;29:270-280.
- Liu L, Cao Z, Lu F, Liu Y, Lv Y, Qu Y, Gu H, Li C, Cai J, Ji S, Li Y, Zhao F, Shi X. Vitamin D deficiency and metabolic syndrome in elderly Chinese individuals: evidence from CLHLS. *Nutr Metab (Lond)* 2020;17:58.
- Bouchemal M, Hakem D, Azzouz M, Touil-Boukoffa C, Mezioug D. Vitamin D levels correlate with metabolic syndrome criteria in Algerian patients: The ex vivo immunomodulatory effect of alpha, 25 dihydroxyvitamin D3. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets* 2020;20:1282-1294.
- Akter S, Eguchi M, Kurotani K, Kochi T, Kashino I, Ito R, Kuwahara K, Tsuruoka H, Kabe I, Mizoue T. Serum 25-hydroxyvitamin D and metabolic syndrome in a Japanese working population: The Furukawa Nutrition and Health Study. *Nutrition* 2017;36:26-32.
- Lee SH, Kim SM, Park HS, Choi KM, Cho GJ, Ko BJ, Kim JH. Serum 25-hydroxyvitamin D levels, obesity and the metabolic syndrome among Korean children. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2013;23:785-791.
- Han D, Fang X, Su D, Huang L, He M, Zhao D, Zou Y, Zhang R. Dietary calcium intake and the risk of metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Sci Rep* 2019;9:19046.
- Jin S, Je Y. Dairy consumption and risk of metabolic syndrome: Results from Korean population and meta-analysis. *Nutrients* 2021;13:1574.
- Gharekhani A, Najafipour F, Baradaran H, Tagharrobi P, Rezaee H. The effect of treating vitamin d deficiency or insufficiency on serum adiponectin, leptin and insulin resistance of type 2 diabetes mellitus patients: A pilot study. *Iran J Pharm Res* 2020;19:86-94.
- de la Guía-Galipienso F, Martínez-Ferran M, Vallecillo N, Lavie CJ, Sanchis-Gomar F, Pareja-Galeano H. Vitamin D and cardiovascular health. *Clin Nutr* 2021;40:2946-2957.
- Aravindhan S, Almasoody MFM, Selman NA, Andreevna AN, Ravali S, Mohammadi P, Eslami MM, Razi B, Aslani S, Imani D. Vitamin D Receptor gene polymorphisms and susceptibility to type 2 diabetes: evidence from a meta-regression and meta-analysis based on 47 studies. *J Diabetes Metab Disord* 2021;20:845-867.
- Lu X, Farmer P, Rubin J, Nanes MS. Integration of the NfκB p65 subunit into the vitamin D receptor transcriptional complex: identification of p65 domains that inhibit 1,25-dihydroxyvitamin D3-stimulated transcription. *J Cell Biochem* 2004;92:833-848.
- Setayesh L, Casazza K, Moradi N, Mehranfar S, Yarizadeh H, Amini A, Yekaninejad MS, Mirzaei K. Association of vitamin D-binding protein and vitamin D3 with insulin and homeostatic model assessment (HOMA-IR) in overweight and obese females. *BMC Res Notes* 2021;14:193.
- Gabryanczyk A, Klimczak S, Szymczak-Pajor I, Śliwińska A. Is vitamin D deficiency related to increased cancer risk in patients with type 2 diabetes mellitus? *Int J Mol Sci* 2021;22:6444.
- Ekbom K, Marcus C. Vitamin D deficiency is associated with prediabetes in obese Swedish children. *Acta Paediatr* 2016;105:1192-1197.
- Razip NNM, Gopalsamy B, Abdul Mutalib MS, Chang SK, Abdullah MMJA, Azlan A, Rejali Z, Khaza'ai H. Correlation between levels of vitamins D3 and E in type 2 diabetes mellitus: A case-control study in Serdang, Selangor, Malaysia. *Nutrients* 2021;13:2288.
- Haimi M, Kremer R. Vitamin D deficiency/insufficiency from childhood to adulthood: Insights from a sunny country. *World J Clin Pediatr* 2017;6:1-9.
- Dong JY, Zhang WG, Chen JJ, Zhang ZL, Han SF, Qin LQ. Vitamin D intake and risk of type 1 diabetes: a meta-analysis of observational studies. *Nutrients* 2013;5:3551-3562.
- Sergeev IN. Vitamin D status and vitamin D-dependent apoptosis in obesity. *Nutrients* 2020;12:1392.
- Gregori S, Giarratana N, Smiroldo S, Uskokovic M, Adorini L. A 1α,25-dihydroxyvitamin D(3) analog enhances regulatory T-cells and arrests autoimmune diabetes in NOD mice. *Diabetes* 2002;51:1367-1374.
- Nasreen M, Lone KP, Khaliq S, Khaliq S. Serum vitamin D levels and gene polymorphisms (Fok1 and Apa1) in children with type 1 diabetes and healthy controls. *J Pak Med Assoc* 2016;66:1215-1220.
- Manousaki D, Harroud A, Mitchell RE, Ross S, Forgetta V, Timpson NJ, Smith GD, Polychronakos C, Richards JB. Vitamin D levels and risk of type 1 diabetes: A Mendelian randomization study. *PLoS Med* 2021;18:e1003536.
- Yu S, Li X, Yu F, Mao Z, Wang Y, Xue Y, Sun H, Ba Y, Wang C, Li W. New evidence for associations between vitamin D receptor polymorphism and obesity: case-control and family-based studies. *J Hum Genet* 2020;65:281-285.
- Rafiq S, Jeppesen PB. Insulin resistance is inversely associated with the status of vitamin D in both diabetic and non-diabetic populations. *Nutrients* 2021;13:1742.
- Hoffmann MR, Senior PA, Jackson ST, Jindal K, Mager DR. Vitamin D status, body composition and glycemic control in an ambulatory population with diabetes and chronic kidney disease. *Eur J Clin Nutr* 2016;70:743-749.
- Wagner CL, Hollis BW. Early-Life Effects of Vitamin D: A Focus on pregnancy and lactation. *Ann Nutr Metab* 2020;76 Suppl 2:16-28.
- Cabrera CC, Dampil OA, Ong-Lopez AM. The association between maternal serum vitamin D levels and gestational diabetes mellitus among Filipino patients: A cross-sectional study. *J ASEAN Fed Endocr Soc* 2020;35:169-175.
- Vinkhuyzen AAE, Eyles DW, Burne TH, Blanken LME, Kruithof CJ, Verhulst F, Jaddoe VW, Tiemeier H, McGrath JJ. Prevalence and predictors of vitamin D deficiency based on maternal mid-gestation and neonatal cord bloods: The Generation R Study. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2016;164:161-167.
- Al-Shafei AI, Rayis DA, Mohieldein AH, El-Gendy OA, Adam I. Maternal early pregnancy serum level of 25-Hydroxyvitamin D and risk of gestational diabetes mellitus. *Int J Gynaecol Obstet* 2021;152:382-385.
- Valizadeh M, Piri Z, Mohammadian F, Kamali K, Amir Moghadami HR. The impact of vitamin d supplementation on post-partum glucose tolerance and insulin resistance in gestational diabetes: A randomized controlled trial. *Int J Endocrinol Metab* 2016;14:e34312.
- Al Saleh Y, Beshyah SA, Hussein W, Almadani A, Hassoun A, Al Mamari A, Ba-Essa E, Al-Dhafiri E, Hassanein M, Fouda MA, et al. Diagnosis and management of vitamin D deficiency in the Gulf Cooperative Council (GCC) countries: an expert consensus summary statement from the GCC vitamin D advisory board. *Arch Osteoporos* 2020;15:35.

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



Un laboratorio de vanguardia internacional en la Argentina.

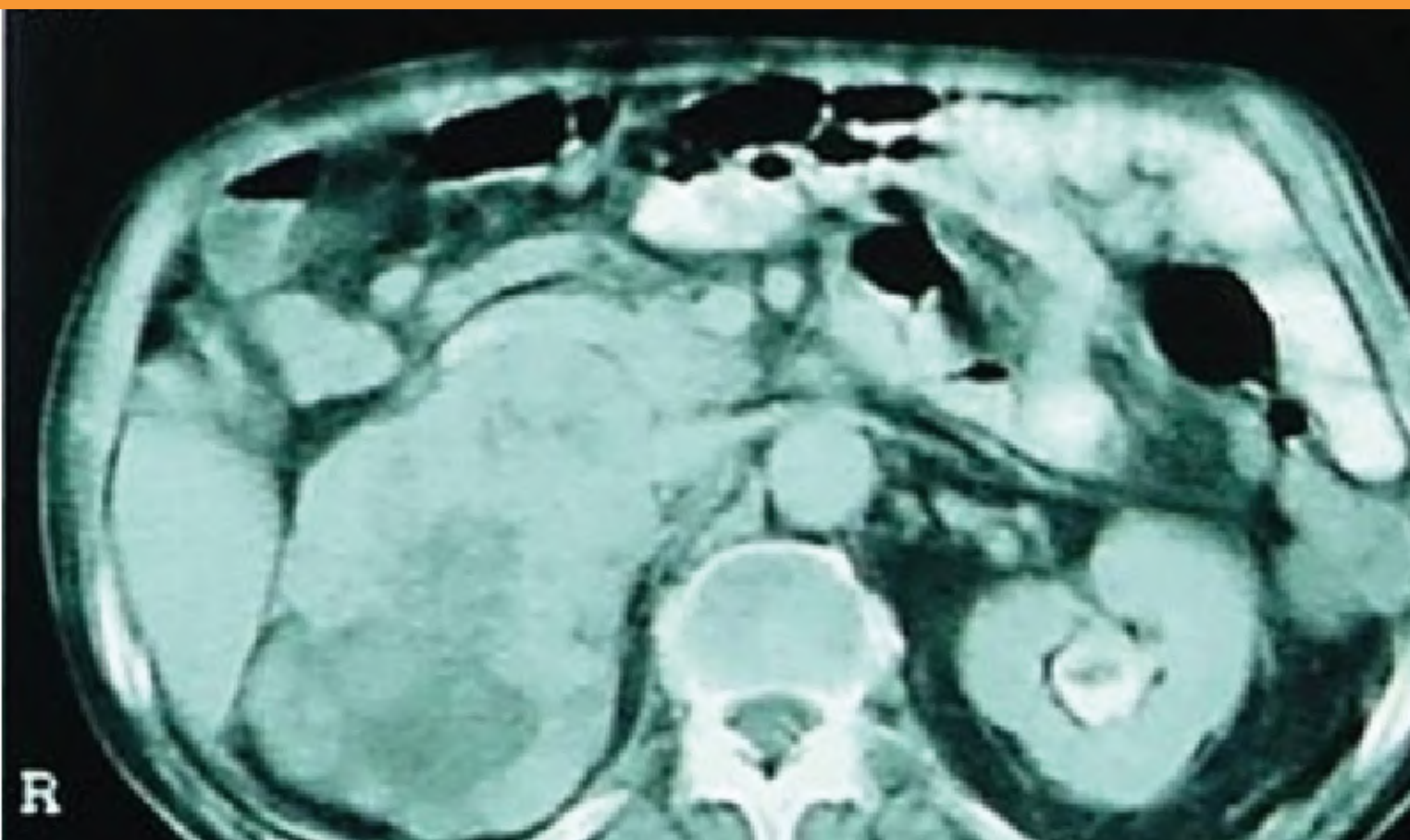
Tecnología y profesionales con los más altos valores humanos abocados a ofrecer la máxima precisión y calidad diagnóstica para el bienestar de nuestros pacientes.

Labmedicina
ANÁLISIS CLÍNICOS

Acreditado: NORMA - ISO 15189*

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

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



Hiperaldosteronismo primario asociado a neoplasia adrenal. Reporte de caso

>>> A continuación, presentamos el caso de un paciente con antecedentes de hipertensión arterial no tratada y los hallazgos clínicos y de laboratorio que llevaron al diagnóstico de esta rara condición.

>>> AUTORES

Jessica Bravo-Zúñiga^{1,2}, Elsa Neira-Sánchez^{2,3}

1 Hospital Nacional Edgardo Rebagliati, EsSalud. Lima, Perú.

2 Facultad de Medicina, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

3 Hospital Cayetano Heredia. Lima, Perú.

>>> CORRESPONDENCIA

jessica.bravo.z@upch.pe

Fuente: *Rev Med Hered.* 2022; 33: 277-283 DOI: <https://doi.org/10.20453/rmh.v33i4.4407>

>>> RESUMEN

Se describe el caso de un varón de 68 años

con antecedente de hipertensión arterial no tratada, diagnosticada un año antes, que ingresó con un cuadro de anasarca, debilidad muscular y disnea al reposo. Los primeros exámenes realizados mostraron hipopotasemia severa, alcalosis metabólica, litiasis renal y vesical y enfermedad renal crónica. La tomografía abdominal reveló una tumoración suprarrenal derecha, hidronefrosis bilateral y litiasis renal y vesical. Con la sospecha de hiperaldosteronismo primario se completó el estudio, con la determinación de relación aldosterona/concentración de renina directa, que resultó alta. El estudio metabólico arrojó hipercalciuria e hiperruricosuria y la gradiente transtubular de potasio mayor de 7. El paciente fue sometido a tratamiento quirúrgico con nefrectomía derecha, sin embargo, falleció en el postoperatorio inmediato, por shock hipovolémico e insuficiencia respiratoria.

Palabras clave: Hipopotasemia, nefrolitiasis, aldosterona.

>>> INTRODUCCIÓN

El hiperaldosteronismo primario fue descrito en 1950 por Simpson y Tait⁽¹⁾; las primeras descripciones se relacionaban principalmente a neoplasias, sin embargo en los últimos sesenta años como consecuencia de la mejoría en las pruebas de detección y la búsqueda de algoritmos clínicos de diagnóstico se ha revelado que no es una entidad poco frecuente y que podría detectarse hasta en un 10% de los adultos hipertensos, quedando la etiología neoplásica relegada a menos del 1% de los casos.⁽²⁾

El carcinoma adrenocortical es una neoplasia rara, que puede ser funcional solo en el 60% de los casos, siendo los tumores productores de aldosterona los menos frecuentes (2.5%).⁽³⁾

Presentamos el caso de un adulto mayor con un cuadro clínico compatible con hiperaldosteronismo primario, pero con hallazgo concomitante de litiasis renal y evidencia de tumor adrenal, que histológicamente correspondió a carcinoma adrenocortical productor de aldosterona

>>> PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 68 años, procedente de Lima, ocupación chofer, ingresó por emergencia refiriendo un año de enfermedad, caracterizada por edema palpebral y de tobillos asociada a disnea a esfuerzos moderados, por ello acudió a médico particular quien diagnosticó hipertensión arterial y solicitó exámenes, pero el paciente no tuvo control posterior. Seis meses después el edema se generalizó y le dificultó la marcha, la disnea se incrementó presentándose incluso en reposo y, además, presentaba polidipsia, poliuria y nicturia.

¡Nuevo Schep Dengue Screen!

Test cualitativo en un solo paso, que provee los reactivos necesarios para la transcripción inversa, la amplificación y la detección de regiones específicas de los tipos 1, 2, 3 y 4 del virus dengue, mediante la técnica de RT-PCR en Tiempo Real, a partir de muestras de ARN extraídas de suero humano, para el diagnóstico de dengue y vigilancia epidemiológica.



**Primer kit de I+D nacional.
Aprobado por ANMAT.**

Características / Beneficios:

- > All inclusive
- > Reactivos listos para usar
- > One step
- > Modo fast
- > Dualplex
- > Resultados reproducibles
- > Rendimiento escalable
- > Alta especificidad
- > Bajo costo
- > Industria nacional

Biocientífica
Calidad en Reactivos, Excelencia en Biotecnología.

+54 11 4857-5005

biocientifica.com.ar

ventas@biocientifica.com.ar

¡Seguinos!



Tres meses antes del ingreso se agregó ortopnea, y disminución marcada de apetito, un mes antes de acudir, presento debilidad muscular marcada que lo llevó a la postración, por ello fue llevado a emergencia.

Tenía antecedente de ingesta de alcohol hasta hacia 5 años y pérdida ponderal de 8 kg en los últimos tres meses. Al examen clínico, lo más resaltante fue el hallazgo de hipertensión arterial (170/90 mm Hg) en un paciente quejumbroso y desorientado, en anasarca, con palidez moderada, Petequias y telangiectasias en el abdomen.

Los exámenes auxiliares mostraron anemia moderada, retención nitrogenada, hipoalbuminemia y alcalosis metabólica severa asociada a hipernatremia leve e hipopotasemia severa (tabla 1). El examen de orina reveló proteinuria y leucocituria y el urocultivo fue positivo a *Enterococo faecalis*.

La radiografía de tórax mostró cardiomegalia moderada y el electrocardiograma, hipertrofia ventricular izquierda. La radiografía simple de abdomen evidenció varios cálculos radiopacos, la mayoría menores de 25 mm de tamaño a nivel vesical y pielocalicial derecho (figura 1) mientras que en la ecografía abdominal se observó litiasis vesical y renal derecha e hidronefrosis bilateral severa, con parénquimas moderadamente adelgazados de 14 mm.

La tomografía abdominal evidencio una tumoración retroperitoneal unilateral suprarrenal derecha de 11,8 x 8,8 x 8 cm, captadora de contraste con densidad heterogénea y uretero-hidronefrosis bilateral por obstrucción litiásica bilateral (figura 2).

El estudio metabólico de litiasis encontró ácido úrico y calcio sérico en rango normal y ácido úrico y calcio en orina de 24 horas, altos (tabla 1). La gradiente transtubular de potasio fue 13,4 y se halló una enfermedad renal crónica (ERC) estadio 3a, con proteinuria no nefrótica. El dosaje de Aldosterona sérica fue 24,4 ng/dl y la relación aldosterona/renina directa 3,09 (ng/dl) /ng/l), equivalente a 23,68 mg/dl/mg/ml/hora.

El paciente fue sometido a nefrectomía derecha, el estudio anatómico-patológico mostró carcinoma adrenocortical estadio clínico TNM III (compromiso linfático) y nefrolitiasis con pielonefritis crónica. (figuras 3 y 4). Tuvo una evolución tórpida después de la cirugía falleciendo en el postoperatorio inmediato por shock hipovolémico e insuficiencia respiratoria.

>> **Tabla 1.** Exámenes de laboratorio

	Valor
Sangre	
Hemoglobina (gr/dl)	9,6
VCM (fl)	90,7
HCM (pg)	30,1
CHCM (%)	33,1
Glucosa (mg/dl)	97
Urea (mg/dl)	86
Creatinina (mg/dl)	2,38
Albumina sérica (gr/dl)	2,7
Calcio (mg/dl)	8,9
Magnesio (mg/dl)	1,7
Potasio (mEq/l)	2
Sodio (mEq/l)	148
pH	7,65
HCO ₃ (mEq/l)	36,4
PCO ₂ (mm Hg)	32,6
Exámenes en orina	
Densidad	1,020
pH	6
Albúmina (mg/dl)	50
Hematíes (x campo)	0-1
Cel. Epiteliales (x campo)	Escasas
Leucocitos (x campo)	100
Depuración de creatinina (ml/min)	48
Proteinuria en 24 h (gr/día)	2,39
Potasio en orina (mEq/l)	59
Calcio en orina (mg/kg/día)	4,7
Ácido úrico en orina 24 h (mg/día)	794

Analizador Multiparamétrico Totalmente Automatizado

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



CHORUS TRIO

Enfermedades Infecciosas

ADENOVIRUS IgA
 ADENOVIRUS IgG
 BORDETELLA PERTUSSIS IgA
 BORRELLIA IgG
 BORRELLIA IgM
 BRUCELLA IgG
 BRUCELLA IgM
 CHIKUNGUNYA IgG
 CHIKUNGUNYA IgM
 CHLAMYDOPHILA PNEUMONIAE IgA
 CHLAMYDOPHILA PNEUMONIAE IgG
 CHLAMYDOPHILA PNEUMONIAE IgM
 CLOSTRIDIUM DIFFICILE A/B TOXINS
 CLOSTRIDIUM DIFFICILE GDH
 COXACKIE VIRUS A MIX
 COXACKIE VIRUS B MIX
 CYTOMEGALOVIRUS IgG
 CYTOMEGALOVIRUS IgG AVIDITY
 CYTOMEGALOVIRUS IgM
 DENGUE IgG
 DENGUE IgM
 DIPHTERIA IgG
 ECHINOCOCCUS IgG
 ECHO VIRUS N MIX
 ECHO VIRUS P MIX
 EPSTEIN-BARR EARLY ANTIGEN IgG
 EPSTEIN-BARR EARLY ANTIGEN IgM
 EPSTEIN-BARR EBNA IgG
 EPSTEIN-BARR VCA IgG
 EPSTEIN-BARR VCA IgM II
 HELICOBACTER PYLORI IgA
 HELICOBACTER PYLORI IgG
 HSV1 SCREEN
 HSV2 SCREEN
 HERPES SIMPLEX 1 IgG Recombinant
 HERPES SIMPLEX 1+2 IgM
 HERPES SIMPLEX 2 IgG Recombinant
 INFLUENZA A IgA
 INFLUENZA A IgG
 INFLUENZA B IgA
 INFLUENZA B IgG
 LEGIONELLA PNEUMOPHILA
 LEGIONELLA PNEUMOPHILA 1 IgG
 LEGIONELLA PNEUMOPHILA 1-6 IgG
 LEGIONELLA PNEUMOPHILA IgM
 LEGIONELLA URINARY ANTIGEN
 LEPTOSPIRA MIX
 LISTERIA MONOCYTOGENES
 MEASLES IgG
 MEASLES IgM

MUMPS IgG
 MUMPS IgM
 MYCOPLASMA PNEUMONIAE IgA
 MYCOPLASMA PNEUMONIAE IgG
 MYCOPLASMA PNEUMONIAE IgM
 PARAINFLUENZA MIX
 Parvovirus B19 IgG
 Parvovirus B19 IgM
 POLIOVIRUS IgG
 Q FEVER
 RESPIRATORY SYNCYTIAL IgA
 RESPIRATORY SYNCYTIAL IgG
 RUBELLA IgG AVIDITY
 RUBELLA IgG
 RUBELLA IgM
 SYPHILIS SCREEN RECOMBINANT
 TETANUS IgG
 TICK-BORNE ENCEPHALITIS VIRUS
 TICK-BORNE ENCEPHALITIS VIRUS IgM
 TIROGLOBULIN HIGH SENSITIVITY
 TOSCANA VIRUS IgG
 TOSCANA VIRUS IgM
 TOXOCARA IgG
 TOXOPLASMA IgA
 TOXOPLASMA IgG AVIDITY

TOXOPLASMA IgG
 TOXOPLASMA IgM
 TRACHOMATIS IgA
 TRACHOMATIS IgG
 TREPONEMA IgG
 TREPONEMA IgM
 VARICELLA IgG
 VARICELLA IgM
 25 OH VITAMIN D TOTAL

Autoinmunidad

ANA-8
 ANA-SCREEN
 ENA-6 S
 SM
 SS-A
 SS-B
 Scl-70
 Cenp-B
 Jo-1
 ds-DNA-G
 ds-DNA-M
 snRNP-C
 U1-70 RNP
 anti-CCP
 RF-G
 RF-M
 CALPROTECTIN
 CALPROTECTIN K
 CARDIOLIPIN-G
 CARDIOLIPIN-M
 BETA 2-GLYCOPROTEIN-G
 BETA 2-GLYCOPROTEIN-M
 DEAMIDATED GLIADIN-A
 DEAMIDATED GLIADIN-G
 GLIADIN-A
 GLIADIN-G
 tTG-A
 tTG-G
 ASCA-A
 ASCA-G
 GBM
 MPO
 PR3
 TG
 a-TG
 a-TPO
 AMA-M2
 LKM-1
 INSULIN
 INTRINSIC FACTOR
 FSH
 LH
 PRL
 TSH
 ft4
 ft3
 TOTAL IgE



BIODIAGNOSTICO

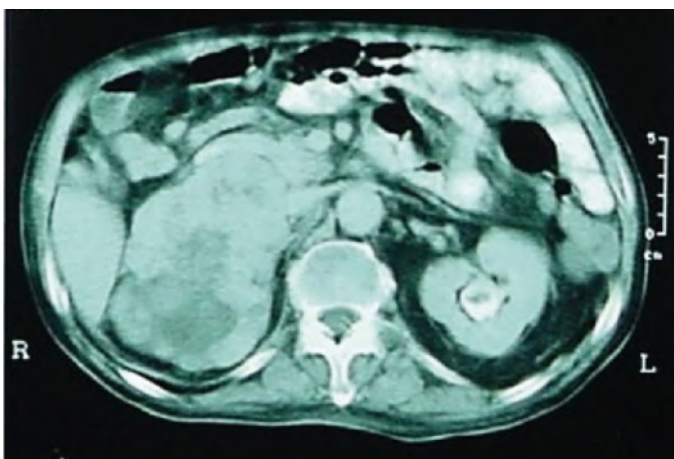
Tel./Fax: +54 11 4300-9090

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

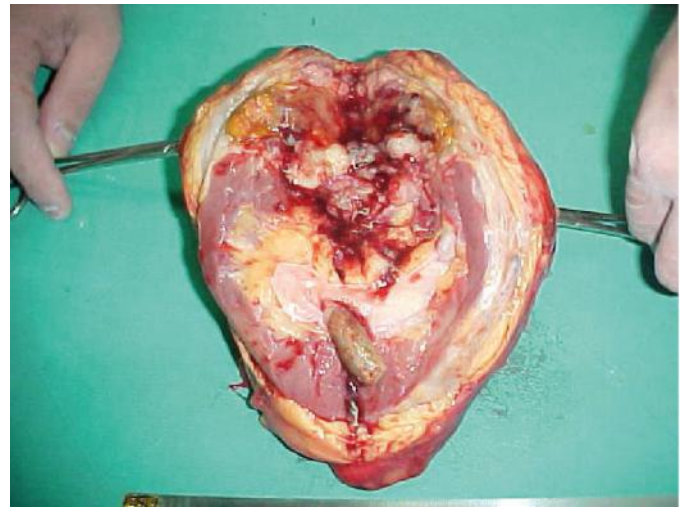
>> **Figura 1.** Radiografía simple de abdomen, muestra litiasis renal derecha y vesical. El riñón derecho está desplazado hacia abajo y hacia afuera, probablemente por compresión extrínseca.



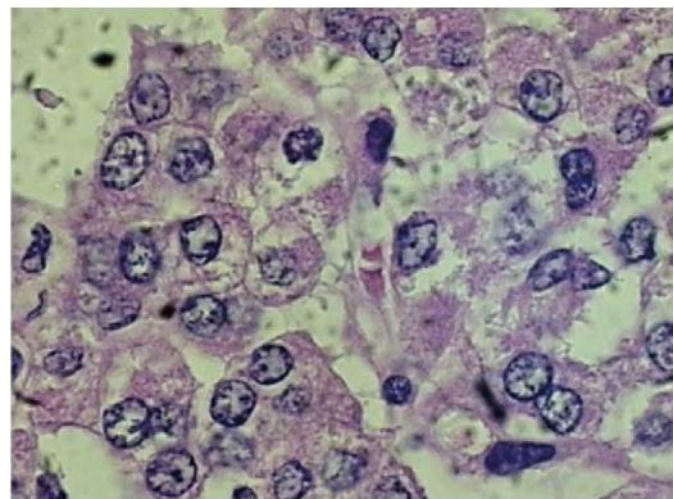
>> **Figura 2.** Tomografía abdominal muestra tumoración retroperitoneal suprarrenal derecha, captadora de contraste con densidad heterogénea que corresponde a tumor de la glándula suprarrenal. Uretero-hidronefrosis bilateral por obstrucción litiasica en ambas vías urinarias.



>> **Figura 3.** Pieza operatoria, masa tumoral de 920 gramos, constituida por riñón, tumoración en suprarrenal y grasa peri renal derecha de 20x16x8 cm. Litiasis renal.



>> **Figura 4.** Histología a gran aumento se observa células poligonales con núcleo redondo, algunos de ellos con hiper cromatismo y atipia.



>>> DISCUSIÓN

El hiperaldosteronismo primario incluye un grupo de trastornos asociados a la producción elevada de aldosterona, parcialmente autónoma del sistema renina angiotensina y que no se suprime por la sobrecarga de sodio.

Se caracteriza clínicamente por hipertensión arterial debido a expansión de volumen generalmente no asociada a edemas, hipokalemia de causa renal (presente en 30% de los casos)⁽⁴⁾ probablemente más evidente en los casos más graves, gradiente transtubular de potasio mayor de 7 (que debería ser menor de 3 en estados de hipokalemia) además de alcalosis metabólica por efecto directo de la hormona en la acidificación en el túbulo renal distal.⁽⁵⁾

La mitad de las ocurrencias se debe a un adenoma productor de aldosterona⁽⁶⁾ y en casos muy raros (solo hay 60 casos reportados en el mundo)⁽⁷⁾, se asocia a una neoplasia suprarrenal como en el caso que describimos.

El carcinoma suprarrenal es un tumor altamente maligno, suele afectar más a personas mayores de 55 años, en una relación mujer/hombre 1,3:1; en la mayoría de casos es unilateral, generalmente más grande que los benignos; en el 60% produce hormonas, en la mitad de ellos cortisol y raramente aldosterona (<2%); al momento del diagnóstico generalmente ya muestran evidencia de invasión local o metástasis a distancia y solo el 15% de los casos se encuentra incidentalmente.^(8,9)

Nuestro caso correspondió a un carcinoma adrenocortical productor de aldosterona, según la declaración de HISTALDO⁽¹⁰⁾, ésta entidad histológica se define generalmente en afecciones

unilaterales⁽¹¹⁾, y tiene una supervivencia de 50% a los 40 meses.⁽¹²⁾

Seccia y col.⁽⁷⁾, encontraron 60 casos publicados de carcinoma adrenocortical productor de aldosterona, con las siguientes características: más frecuente en mujeres (57%), una media de edad de 44 años (17- 79 años), más frecuente en el lado derecho, solo en tres casos no se encontró hipertensión arterial, en todos hubo hipokalemia, tamaño medio del tumor de 7 cm (2,5-15 cm), el porcentaje de incremento de la aldosterona sobre el valor normal fue de 14%.

Nuestro paciente presentaba además ERC moderada con proteinuria no nefrótica, lo cual según reportan Ohno y col.⁽¹³⁾, se presenta en 35% de los afectados, debiendo tomarse en cuenta que los pacientes con ERC avanzada pueden dar falsos positivos al tener estimulada la aldosterona por la hiperkalemia y ser hiporreninémicos.



AADEE S.A.

μGASES

Analizador de pH y Gases en Sangre

pH pCO₂ pO₂

BAJO CONSUMO DE REACTIVOS

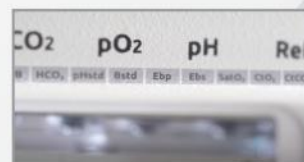
INGRESO DE MUESTRA POR ASPIRACIÓN DE TUBO O JERINGA, INYECCIÓN Y MICROMÉTODO.

ELECTRODOS Y REACTIVOS INDIVIDUALES

FÁCIL MANTENIMIENTO

DATOS DE ALMACENAMIENTO ILIMITADOS

DISPLAY INTERACTIVO DE 10 "



SERVICIO TÉCNICO ESPECIALIZADO



www.aadee.ar info@aadee.com.ar [company/aadee-s.a.](https://www.linkedin.com/company/aadee-s.a.)

Av. Triunvirato 4135 5º piso - C1431FBD - Buenos Aires - Argentina [\(54-11\) 4523-4848 \(Rot.\)](tel:+541145234848) [\(54-11\) 4523-2291](tel:+541145232291)



El hiperaldosteronismo es también un factor de riesgo para la formación de cálculos a través de sus efectos sobre el potasio, calcio y metabolismo del sodio. Los cálculos renales se puede presentar ligados a hipercalcemia o hipercalcemia por la reducción de la reabsorción de sodio en los sitios tubulares no sensibles a la aldosterona⁽¹⁴⁾. Así mismo, la deficiencia crónica de potasio estimula la absorción de bicarbonato proximal y causa acidosis intracelular⁽¹⁵⁾, que podría inhibir el canal de calcio apical del túbulo contorneado distal y empeorar la hipercalcemia. Además, la orina al tornarse más ácida consigue incrementar la cristalización de urato promoviendo la formación de cálculos de ácido úrico.⁽¹⁶⁾

El hiperaldosteronismo también puede causar disfunción vesical debido a hipokalemia, ya que varias familias de canales de potasio, son esenciales para controlar la contracción del músculo liso de la vejiga⁽¹⁷⁾ y podría ser un factor para la formación de cálculos, que aunque poco frecuentes ($\approx 5\%$), dan lugar a múltiples complicaciones como la retención aguda de orina, disuria e incluso insuficiencia renal aguda.⁽¹⁸⁾

Respecto al tratamiento, la opción quirúrgica se basa en varios factores: el tamaño del tumor, las características en los estudios de imágenes, la funcionalidad, el potencial maligno y el estado general del paciente. El riesgo de carcinoma cortical suprarrenal se incrementa con el tamaño de la tumoración alrededor de 2% en tumoraciones <4 cm versus 25% en masas superiores a 6 cm⁽¹⁹⁾.

La adrenalectomía se ha considerado durante mucho tiempo una opción para pacientes con hiperaldosteronismo primario unilateral ya que puede ser curativa y mejorar a largo plazo el riesgo cardiovascular; sin embargo, cuando el caso es bilateral, donde el objetivo sería la atenuación de la enfermedad, la decisión es individualizada.⁽²⁰⁾

En la revisión de casos de Seccia⁽⁷⁾, el 90% de pacientes se sometió a suprarrenalectomía, el 10% presentó metástasis en el diagnóstico inicial y 48% en el seguimiento, siendo más frecuente en hígado (18%) y pulmón (14%). La supervivencia fue de 542 días, pero solo de 212 días a la recurrencia (48%

de los pacientes presentaron recurrencia).

En conclusión, el carcinoma de la corteza suprarrenal es un tumor maligno raro y una causa poco común de hiperaldosteronismo primario, pero de una evolución clínica desfavorable y con mala supervivencia.

>>> DECLARACIÓN DE FINANCIAMIENTO Y DE CONFLICTOS DE INTERÉS

Trabajo financiado por las autoras. Las autoras declaran no tener conflictos de interés.

>>> CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

JBZ: participó en la recolección de información, redacción del reporte y aprobación de la versión final del manuscrito. ENS: participó en la recolección de información y aprobación final del manuscrito.

>>> REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Simpson SA, Tait JF, Bush IE. Secretion of a salt-retaining hormone by the mammalian adrenal cortex. *Lancet*. 1952;2(6727):226-8.
2. Arnold DT, Reed JB, Burt K. Evaluation and Management of the Incidental Adrenal Mass. *Bayl Univ Med Cent*. 2003;16(1):7-12.
3. Ng L, Libertino JM. Adrenocortical carcinoma: diagnosis, evaluation and treatment. *J Urol*. 2003;169(1):5-11.
4. Vaidya A, Carey RM. Evolution of the Primary Aldosteronism Syndrome: Updating the Approach. *J Clin Endocrinol Metab*. 2020;105(12):3771.
5. Hiperaldosteronismo primario | Nefrología al día [Internet]. [Citado el 12 de octubre 2021]; Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-hiperaldosteronismo-primario-406>
7. Seccia TM, Fassina A, Nussdorfer GG, Pessina AC, Rossi GP. Aldosterone-producing adrenocortical carcinoma: an unusual cause of Conn's syndrome with an ominous clinical course. *Endocr Relat Cancer*. 2005;12(1):149-59.
8. Ganguly A. Primary Aldosteronism. *N Engl J Med*. 1998;339(25):1828-34.
9. Nakamura Y, Yamazaki Y, Felizola SJ, Ise K, Morimoto R, Satoh F, et al. Adrenocortical carcinoma: review of the pathologic features, production of adrenal steroids, and molecular pathogenesis. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2015;44(2):399-410.
13. Ohno Y, Sone M, Inagaki N, Yamasaki T, Ogawa O, Takeda Y, et al. Prevalence of Cardiovascular Disease and Its Risk Factors in Primary Aldosteronism: A Multicenter Study in Japan. *Hypertension*. 2018;71(3):530-7.
14. Breslau NA. Pathogenesis and management of hypercalciuric nephrolithiasis. *Miner Electrolyte Metab*. 1994;20(6):328-39.
15. Khanna A, Kurtzman NA. Metabolic alkalosis. *J Nephrol*. 2006;19 Suppl 9: S86-96.
16. Shey J, Cameron MA, Sakhaee K, Moe OW. Recurrent calcium nephrolithiasis associated with primary aldosteronism. *Am J Kidney Dis*. 2004;44(1): e7-12.
17. Malysz J, Petkov GV. Urinary bladder smooth muscle ion channels.
19. Fassnacht M, Arlt W, Bancos I, Dralle H, Newell-Price J, Sahdev A, et al. Management of adrenal incidentalomas: European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline in collaboration with the European Network for the Study of Adrenal Tumors. *Eur J Endocrinol*. 2016;175(2): G1-34.
20. Hundemer GL, Vaidya A. Management of endocrine disease: The role of surgical adrenalectomy in primary aldosteronism. *Eur J Endocrinol*. 2020;183(6): R185-96.

Diestro



VISÍTENOS EN ABA 2023

74° Congreso Argentino de Bioquímica
13 al 16 de Junio – Marriott Hotel CABA



Adquiera su nuevo analizador y elija su forma de pago.



Posibilidad de entregar su analizador actual en parte de pago y acceder a una nueva versión.⁽¹⁾⁽²⁾

Beneficios del mes del Bioquímico



3 cuotas sin interés ó cuotas fijas con el programa Ahora 12

ahora
12
▼

Beneficios "Mes del Bioquímico" para todo el país, con vigencia del 01/06/2023 al 30/06/2023 o hasta agotar stock de 30 unidades. (1) Oferta válida para la adquisición de Analizadores de Electrolitos Diestro en cualquier modelo y configuración o la entrega de Analizadores de Electrolitos Diestro analógicos como parte de pago por un Analizador de Electrolitos Diestro en cualquier modelo y configuración. (2) Formas de pago: 3 cuotas sin interés (con cheque posdatado); cuotas fijas con programa Ahora 12 (tope de monto según condiciones del programa Ahora 12) + 3 cuotas sin interés; 20% de descuento en un pago.



Propuesta de guía de práctica clínica corta para el manejo de la enfermedad renal crónica

>>> En este documento encontrará recomendaciones basadas en evidencia y la opinión de expertos para mejorar la atención de pacientes con enfermedad renal crónica.

>>> AUTORES

Jorge Félix Rodríguez Ramos¹, Guillermo Luis Herrera Miranda²

1 Policlínico Comunitario Turcios Lima de Pinar del Río, Cuba

2 Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río, Cuba

>>> CORRESPONDENCIA

jorgefch@infomed.sld.cu

Fuente: *Medisur* 2023 Volumen 21, Numero 1.
<https://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/5344>

>>> RESUMEN

La enfermedad renal crónica constituye un problema de salud debido su impacto sobre los individuos, la sociedad y la economía. Se propone una guía de práctica clínica para atención de la enfermedad renal crónica en la Atención Primaria de Salud. Se realizó una investigación clínica epidemiológica entre los años 2017-2019, en el Policlínico Luis Augusto Turcios Lima, del municipio de Pinar del Río. La guía fue elaborada siguiendo criterios de la medicina basada en la evidencia, por consenso y por opinión de expertos. La evaluación de calidad se realizó con el Instrumento *Appraisal of Guidelines, Research and Evaluation for Europe*. Se elaboraron recomendaciones, se generalizó y actualizó permanentemente con las nuevas evidencias médicas. Se sistematizaron las prácticas preventivas y de detección precoz de

la enfermedad. La guía propuesta provee a los profesionales que laboran en la Atención Primaria de Salud, las herramientas apropiadas para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica; además de facilitar la coordinación entre los ámbitos de los niveles primario y secundario de Salud. Se concluye que permite mejorar la atención de los pacientes con esta enfermedad, particularmente en la Atención Primaria de Salud.

Palabras clave: Guía de práctica clínica, insuficiencia renal crónica, atención primaria de salud

>>> INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica (ERC) se conoce cada vez más como un problema de salud pública de gran importancia y es definida como un conjunto de enfermedades heterogéneas que afectan la estructura y función renal. En Cuba también está emergiendo como un problema de salud creciente, y que, por tanto, merece estudio y revisión constantes.^{1,2,3}

Las principales causas de la ERC son la diabetes mellitus, la HTA y las glomerulopatías, entre otras. Su incidencia y prevalencia globales se encuentran probablemente subestimadas. Se relaciona con el riesgo elevado de: ERC terminal,

enfermedad cardiovascular y muerte.^{3,4,5,6}

La ERC presenta un costo elevado del tratamiento de las terapias de reemplazo renal, una distribución no uniforme y una afectación a grupos definidos. No obstante, existe evidencia de que las estrategias preventivas podrían reducir la magnitud de la enfermedad, las cuales aún no están bien implementadas.⁷

En Cuba existe un Programa de Prevención de la Insuficiencia Renal Crónica,⁸ el cual abarca a toda la población, a través del médico de familia y el nefrólogo comunitario (unido a la atención en los niveles secundarios y terciarios del sistema de salud), y que contribuye a disminuir el diagnóstico tardío de ERC, problema que se presenta universalmente.

Documentar la variabilidad de la práctica clínica, analizar sus causas y adoptar estrategias orientadas a eliminarla, son iniciativas que han demostrado su factibilidad en la toma de decisiones efectivas y seguras, centradas en los pacientes, por parte de los profesionales de la salud. Entre las prioridades del Ministerio de Salud Pública de Cuba, se encuentra consolidar la elaboración de guías de práctica clínica (GPC) y protocolos de actuación, que aporten herramientas a los

DIAGNOS MED S.R.L. 

NUEVOS KITS BUHLMANN LABORATORIES AG ADAPTABLES A MÚLTIPLES PLATAFORMAS KITS TURBIDIMÉTRICOS, POR ELISA, CITOMETRÍA DE FLUJO, PARA DIFERENTES ÁREAS.

PRODUCTOS DISPONIBLES:

CALPROTECTINA, ELASTASA, ACE, GANGLIOSIDOS,
MAG, GM1, BASOFILOS, ALERGENOS

www.buhmannlabs.ch

PARA MAYOR INFORMACIÓN COMUNICARSE A:

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



 **BÜHLMANN**

profesionales de la salud para un manejo de los problemas de salud de la población.

Esta guía es el resultado del gran esfuerzo realizado por un grupo de profesionales de la salud pertenecientes a distintas especialidades médicas.

Se han realizado varias GPC para el manejo de la ERC en diferentes países, como: Inglaterra, México, Colombia, Ecuador y Chile,¹ entre otros, pero hasta el presente no se ha realizado en ninguna en Cuba para el manejo de esta enfermedad en la Atención Primaria de Salud (APS). Este estudio tiene como objetivo proponer una guía de práctica clínica para el proceso de atención de la enfermedad renal crónica en la APS.

>>> DESARROLLO

Definición

La ERC se define como la presencia de daño en la estructura renal (y se detecta con la excreción urinaria de albúmina ≥ 30 mg/24h) o la disminución de la función renal (definida como un filtrado glomerular estimado (FGe) < 60 mL/min/ 1.73m^2 de superficie corporal) durante tres meses o más, independientemente de la causa, y con implicaciones para la salud. La persistencia del daño o disminución de la función (registrada prospectiva o retrospectivamente) durante al menos tres meses es necesaria para distinguir ERC de la insuficiencia renal aguda (IRA).^{1,2,3}

Según los criterios de las guías KDIGO (*Kidney Disease Outcomes Quality Initiative*), la IRA puede definirse por uno de los siguientes factores: aumento de los valores de creatinina $\geq 0,3$ mg/dl en 48 horas, aumento de los valores de creatinina $\geq 1,5$ veces el nivel basal en los últimos 7 días y volumen de orina $< 0,5$ ml/kg/h, mantenido durante más de 6 horas.⁴

Alcance

La guía contempla aspectos de prevención primaria y secundaria. La primera incluye a la educación para la salud, la prevención y el control de los factores de riesgo cardiovascular. La segunda, el diagnóstico precoz de la ERC, intervenciones

de educación para la salud y cambios en el estilo de vida, así como terapéuticas el empleo de fármacos para retrasar la progresión de la enfermedad.

Población

Pacientes de ambos sexos de cualquier edad, que concurren a la APS, independientemente de pertenecer o no a los denominados grupos de riesgo para la ERC, y puedan padecer o no la enfermedad, aunque si la padecen debe clasificarse como estadios precoces. Excluyó a pacientes con estadios avanzados de la ERC (4 y 5); pacientes que reciben diálisis o son trasplantados renales; y embarazadas con ERC.

Población de usuarios

Profesionales que asisten a pacientes en la APS, como médicos y enfermeras de familia, médicos generales integrales, clínicos, pediatras, geriatras, obstetras, nefrólogos, y demás personal del equipo de salud.

>>> MÉTODOS

Los pasos que se han seguido son:

–Constitución del grupo elaborador de la guía, integrado por profesionales: de atención primaria (MGI, clínicos, pediatras, obstetras, nefrólogos, y especialistas en metodología). Para incorporar la visión de los familiares se ha realizado un grupo focal.

–Formulación de preguntas clínicas siguiendo el formato PICO (Paciente/ Intervención/ Comparación/ Resultado).^{9,10,11,12,13,14}

–Búsqueda bibliográfica en: En una primera fase se realizó una búsqueda preliminar de GPC y revisiones sistemáticas. En cuanto a los niveles de evidencia y formulación de recomendaciones, se empleó la metodología planteada por el Manual de elaboración de GPC, del Ministerio de Sanidad y Consumo de España.⁹ En un segundo momento la búsqueda fue más amplia, para localizar estudios originales (metaanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos, de estudios de cohortes o de casos y controles, otros estudios y Guías de



Analizador Multiparamétrico

Totalmente Automatizado

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



Enfermedades Infecciosas

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

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

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

Autoinmunidad

ANA-8
ANA-SCREEN
ENA-6 S
SM
SS-A
SS-B
Scl-70
Cenp-B
Jo-1
ds-DNA-G
ds-DNA-M
snRNP-C
U1-70 RNP
anti-CCP
RF-G
RF-M
CALPROTECTIN
CALPROTECTIN K
CARDIOLIPIN-G
CARDIOLIPIN-M
BETA 2-GLYCOPROTEIN-G
BETA 2-GLYCOPROTEIN-M
DEAMIDATED GLIADIN-A
DEAMIDATED GLIADIN-G
GLIADIN-A

GLIADIN-G
tTG-A
tTG-G
ASCA-A
ASCA-G
GBM
MPO
PR3
TG
a-TG
a-TPO
AMA-M2
LKM-1
INSULIN
INTRINSIC FACTOR
FSH
LH
PRL
TSH
ft4
ft3
TOTAL IgE

Fijación del Complemento

BORRELIA IgG
BRUCELLA
COXACKIE VIRUS A MIX
COXACKIE VIRUS B MIX
ECHO VIRUS N MIX
ECHO VIRUS P MIX
LEPTOSPIRA MIX
LISTERIA MONOCYTOGENES
PARAINFLUENZA MIX
Q FEVER



BIODIAGNOSTICO

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

práctica clínica) a través de las bases de datos siguientes: PubMed, SumSearch, TripDatabase, Excelencia Clínica, e InfoDoctor Rafa Bravo. Organismos compiladores o Clearinghouses: Wiley Online Library, Health Services TA Texts, National Guideline Clearinghouse (NGC), National Institute of Clinical Excellence (NICE), Primary Care Clinical Practice Guidelines, PRODIGY, Guía Salud y NeLH.^{9,10,11,12,13,14} Búsqueda de textos en idioma inglés, francés y español.

–Revisión de gestores de bases de datos y buscadores de GPC:

Organismos elaboradores: Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ), Alberta Medical Association Guidelines, American College of Physicians (ACP), Center for Disease Control (CDC), Guidelines Advisory Committee Ontario, Australian Government (NHMRC), The New Zealand Guidelines Group (NZGG), Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN), Singapore MoH Guidelines y la Agencia de Qualitat Avaluació Sanitàries de Catalunya.^{9,10,11,12,13,14}

Centros metodológicos: Appraisal of Guidelines, Research and Evaluation for Europe (AGREE). Advancing the Science of Practice Guidelines, Ministerio de Salud de Chile (ETESA), Guidelines International Network (GIN), Consejería de Salud y Bienestar Social. Junta de Andalucía (AETSA), Sistema Sanitario Público Vasco (Osteba), Programa GPC en el SNS (España), Red Iberoamericana GPC y Sociedad Española de Farmacéuticos de AP (SEFAP).^{9,10,11,12,13,14}

–Revisión de los temas relacionados con la Medicina basada evidencia en: Libros metodológicos: Uptodate. Sitios integradores: Cochrane Library, TRIP (Turning research into practice), Clinical Practice Guidelines St. Michael's Hospital, Asociación Colombiana de Facultades de Medicina (GPC-BE). Bases de datos: Medline, Lilacs. Portales: CEBM Oxford, CAT-Banks.^{9,10,11,12,13,14}

–Evaluación de la calidad de los estudios y resumen de la evidencia para cada pregunta, siguiendo las recomendaciones de SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network).¹³

–Formulación de recomendaciones basada en la “evaluación formal” o “juicio razonado” de SIGN. La clasificación de la evidencia y la graduación de las recomendaciones se han realizado con el sistema de SIGN.^{9,10,11,12,13,14}

–Evaluación de la calidad de la GPC mediante el instrumento AGREE (Appraisal of Guidelines, Research and Evaluation for Europe). Dichos estándares incluyen: Alcance y objetivos, participación de los implicados, rigor en la elaboración, calidad y presentación, aplicabilidad, independencia editorial y evaluación global.^{9,10,11,12,13,14}

- Para formular las recomendaciones y su adaptación (preguntas sobre diagnóstico, tratamiento, pronóstico, etc.) se empleó la propuesta del Scottish Intercollegiate Guideline Network (SIGN) modificado, el cual primero resume y clasifica la evidencia científica (utilizando los números del 1 al 4), y luego conforma las recomendaciones (utilizando las letras de la A a la D); con apoyo, además, en las del País Vasco (OSTEBA), el New Zealand Guideline Group (NZGG), y el National Institute of Clinical Excellence (NICE), de Inglaterra.^{9,10,11,12,13,14}

Métodos de procesamiento y análisis de la información

La guía se elaboró por los métodos de la medicina basada en la evidencia, los métodos de consenso y la opinión de los expertos. Cada recomendación cuenta con la clasificación de la evidencia en la que se basa, considerando el nivel de evidencia y grado de recomendación. (Tabla 1). Las recomendaciones controvertidas o con ausencia de evidencia se han resuelto por consenso en una/dos reuniones del grupo elaborador.

>> Tabla 1. Resumen de las recomendaciones

B	La ERC se define como las anomalías de estructura o funcionamiento del riñón, presentes durante 3 meses, con implicaciones para la salud.	C	En pacientes con ERC (estadios 1 a 3) y sin antecedentes vasculares, se sugiere evaluar individualmente la introducción de un tratamiento antiagregante con el objetivo de reducir el riesgo de un evento vascular.
B	En los niños, la ERC se diagnosticará cuando el filtrado glomerular (FG) esté por debajo de los valores de referencia para la edad.	A	En pacientes con ERC y antecedentes vasculares, se recomienda que el manejo del tratamiento antiagregante no difiera de los pacientes sin ERC.
B	En los niños, la definición de albuminuria elevada debe referirse al valor normal para la edad.	C	En los pacientes que se requerirá un tratamiento antiagregante, se sugiere el uso de aspirina o de clopidogrel si el riesgo de sangrado no es elevado.
B	La ERC se clasifica en 5 categorías, basadas en la causa, categoría de FG, y categoría de la albuminuria (CGA).	A	En los niños con ERC se recomienda disminuir la TA para lograr un valor sistólico de forma consistente y lecturas de diastólica menos de o igual al 50 percentil para la edad, sexo, y talla.
B	En los niños menores de dos años, se recomienda hablar de disminución moderada de FG cuando este se encuentre entre -1 y -2 desviaciones estándar (DE) del FG y disminución grave cuando los valores sean <-2 DE para el valor normal para la edad.	D	En los niños con ERC se recomienda que un Antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA II) con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) no usen en quien el tratamiento con las drogas hipotensoras se indica, independiente del nivel de proteinuria.
B	En los pacientes mayores de 50 años, con hipertensión o diabetes, se sugiere determinar la presencia de enfermedad renal al menos en una ocasión e idealmente cada 3 a 5 años.	C	Se recomienda restricción de sodio para los niños con hipertensión (sistólica y/o tensión arterial diastólica con percentil de >95th) o pre hipertensión (tensión arterial sistólica y/o diastólica con percentil de >90th y <95 percentil).
B	En los pacientes en los que se detecta proteinuria debe investigarse enfermedad renal.	C	Se recomienda agua libre suplementaria y suplementos de sodio para los niños con ERC y poliuria, con el fin de evitar el vaciamiento intravascular crónico y promover el crecimiento óptimo.
C	En los pacientes que hayan sufrido un infarto agudo de miocardio, un accidente cerebrovascular, o que tengan arteriopatía periférica, debe buscarse enfermedad renal anualmente.	A	En los pacientes con ERC se recomienda una hemoglobina glucosilada A1c (HbA1c) de ~7.0% para prevenir o retardar la progresión de las complicaciones microvasculares de diabetes.
C	En los pacientes que consuman o hayan estado expuestos a drogas potencialmente nefrotóxicas en forma crónica (por ej. AINES) o estén expuestos a metales pesados debe buscarse enfermedad renal anualmente.	B	Proteinuria es la concentración urinaria de >300 mg/día (>200 mg/g relación proteína/creatinina) de cualquier proteína y la albuminuria se refiere específicamente a la excreción urinaria de albúmina.
B	En los pacientes con antecedentes de enfermedades sistémicas que pueden afectar el riñón (por ej. colagenopatías) debe buscarse enfermedad renal.	B	Microalbuminuria es la excreción de 30-300 mg/día (20-200 µg/min o 30-300 mg/g relación albúmina/creatinina).
C	La evaluación sistemática de pacientes con ERC tiene múltiples beneficios: facilita la decisión oportuna del tratamiento, alerta sobre las acciones negativas de patrones de estilo de vida y dieta inapropiados, así como del uso de nefrotóxicos; y apoya la promoción de la educación del paciente en medidas de autocuidado.	B	La microalbuminuria es el primer signo de daño renal en sujetos con alto riesgo de ERC (como los diabéticos) y en otras enfermedades como la HTA y glomerulopatías.
B	Se puede considerar que un paciente presenta progresión renal: descenso del FG > 5 ml/min/año o > 10 ml/min en cinco años.	VI	La albuminuria puede ser un instrumento de pesquizaje para grupos poblacionales de riesgo y se debe establecer una estrategia de prevención comunitaria.
C	La identificación de factores de riesgo permite la aplicación de intervenciones terapéuticas en fases más tempranas.	B	Debe considerarse que un paciente tiene daño renal si presenta un índice de proteinuria/creatininuria > 300 mg/g o albuminuria/creatininuria > 30 mg/g en al menos dos muestras aisladas de orina.
B	El control de los factores de riesgo cardiovascular en los pacientes con daño renal precoz es efectivo para disminuir la progresión de la enfermedad renal.	B	Debería tratarse de evitarse el uso de tiras reactivas en forma aislada para el diagnóstico de proteinuria o microalbuminuria si se cuenta con la posibilidad de realizar los índices urinarios.
B	La proteinuria positiva en dos muestras de orina es el marcador más importante y precoz de daño renal y debe buscarse en los pacientes con factores de riesgo independientemente de su función renal.	B	Dado el alto riesgo de progresión de la enfermedad renal en presencia de proteinuria, se recomiendan mediciones de albuminuria/creatininuria o proteinuria/creatininuria cada 3-4 meses.
A	Se recomienda que las personas con ERC practiquen ejercicio de forma regular. El tipo e intensidad del ejercicio se valorará individualmente según las posibilidades físicas de cada paciente.	VI	La albuminuria puede constituir una diana terapéutica para la protección renal y cardiovascular.
A	En los pacientes con ERC y obesidad, se recomienda fomentar la reducción de la ingesta calórica y de grasas con el objetivo de reducir peso.	A	El uso de antihipertensivos (IECAs los ARAs II), diuréticos, estatinas, vitamina D, la restricción de sal y proteínas en la dieta, y el control estricto de la glucemia, entre otras, puede ser útil en sujetos con proteinuria.
C	No se sugiere añadir suplementos de ácidos grasos omega 3 en la dieta de los pacientes con ERC con el objetivo de reducir el daño vascular.	C	El objetivo terapéutico a lograr es la reducción de al menos 40-50% de la proteinuria.
A	Se recomienda que los pacientes con ERC reduzcan la ingesta de grasas de tipo saturado.	B	En niños se considera proteinuria en rango nefrótico una proteinuria >1 g/m ² /día o >40 mg/m ² /hora y siempre es indicativa de enfermedad renal.
A	En los pacientes con ERC se sugiere fomentar la ingesta de dietas de restricción de proteínas (0,8g/kg/d), con el fin de enlentecer la progresión de la enfermedad renal.	B	En niños el diagnóstico diferencial de la proteinuria incluye infecciones, enfermedades reumatológicas o inmunológicas, y enfermedades glomerulares o tubulointersticiales primarias o secundarias. Los estudios se basarán en la clínica.
C	En pacientes con ERC y cifras de presión arterial elevadas, se sugiere un consumo de sal en la dieta de 4 a 6 g/día (de 1,6 a 2,4 g/día de sodio), una vez descartada la presencia de trastornos tubulares con pérdida de sal.	VI	La hiperglucemia y el hiperinsulinismo se vinculan con la dislipidemia, la aterosclerosis y la glomerulosclerosis, actuando como factor de desarrollo y progresión del daño renal y enfermedad cardiovascular en la ERC.
A	En pacientes con ERC fumadores se recomienda la abstinencia o el abandono del hábito tabáquico, así como evitar la exposición pasiva al tabaco.	B	La hiperglucemia sostenida se asocia a mayor deterioro de la función renal y enfermedad cardiovascular con progresión hacia la falla renal terminal.
A	En pacientes con ERC que requieren un tratamiento antihipertensivo, tanto los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II como los antagonistas del receptor de la angiotensina II, son fármacos de primera elección.	A	El control intensivo de la glucemia, indistintamente del tratamiento empleado, reduce significativamente el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular, nefropatía, retinopatía y neuropatía autonómica.
C	En pacientes con ERC y proteinuria (>300 mg/24 h), se sugiere un tratamiento antihipertensivo basado en la inhibición del eje renina-angiotensina-aldosterona.	A	Aunque el monitoreo continuo de la glucosa puede ser un instrumento para mejorar o mantener el control en pacientes motivados y entrenados en cuidados intensivos, si es usado continuamente, no es recomendado generalmente para pacientes con diabetes mellitus tipo 1.
A	En pacientes con ERC no se recomienda la asociación de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II y antagonista de los receptores de la angiotensina II.	B	No usar un control glucémico más estricto, si este causa episodios de hipoglucemia más graves.
A	En pacientes con ERC con hipercolesterolemia y/o antecedentes vasculares, se recomienda el tratamiento con estatinas a dosis bajas.	C	Instatar un control glucémico más estricto de forma cuidadosa con intención de bajar la HbA1c cuando esta es > 8.5% (69 mmol/mol).
		D	Realizar una auto-monitoreación intensa solo para evitar la hipoglucemia en los pacientes con alto riesgo de hipoglucemia.
		B	Las patatas para el control glucémico son (la hemoglobina A1c <7.0 %, y o la glucosa del plasma en ayunas 4-7 mmol/L).

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



📍 Allende 3274 (C1417BMV) · Ciudad Autónoma de Buenos Aires · República Argentina
 ☎ (+54 11) 4639-3488 📞 (+54 9 11) 3134-8486 🌐 etcint.com.ar ✉ etcventa@etcint.com.ar

B	El tratamiento farmacológico está indicado en aquellos pacientes diabéticos tipo 2, sin síndrome diabético agudo, que no responden al tratamiento no farmacológico (dieta y ejercicio) en un plazo de 2-4 meses.
VI	Los objetivos del tratamiento deben ser individualizados y de acuerdo con el paciente, asegurando los riesgos y beneficios.
B	La metformina se recomienda para la mayoría de los pacientes con diabetes tipo 2 con ERC grados 1 o 2, con función renal estable inalterada durante los últimos 3 meses y puede continuarse en los pacientes con ERC grado 3.
B	La metformina debe detenerse si hay cambios agudos en la función renal o durante enfermedades que pudieran precipitar los cambios (por ejemplo, sangrado gastrointestinal o deshidratación) o hipoxia de causa respiratoria o cardíaca.
D	La opción de otros agentes hipoglucemiantes, incluso la insulina, depende del paciente individual, el nivel de función renal y comorbilidades.
A	En adultos con diabetes mellitus tipo 1, los análogos de la insulina de acción rápida no deben ser recomendados de forma general, pues tienen similar efectividad a la insulina humana y no hay evidencias de seguridad a largo plazo, a pesar de la mejor adherencia al tratamiento.
B	El uso de la insulina glargina en vez de la NPH (<i>Neutral Protamine Hagedors</i>) puede ser recomendado en adultos con diabetes mellitus 1, aunque no hay evidencias de seguridad a largo plazo.
A	El uso de la insulina detemir en vez de NPH en adultos con diabetes mellitus 1 puede ser recomendado, aunque no hay evidencias de seguridad a largo plazo.
A	El tratamiento con bombas de infusión continua de insulina subcutánea disminuye los requerimientos totales de insulina comparado con el tratamiento de múltiples dosis de insulina en adultos con diabetes mellitus tipo 1.
A	El uso de bombas de infusión continua de insulina está recomendado en pacientes con pobre control glucémico o hipoglucemias frecuentes, las cuales pueden invalidar el uso de otros tratamientos convencionales (terapias con múltiples dosis de insulina), pudiendo además mejorar la adherencia al tratamiento.
B	En pacientes con diabetes mellitus tipo 1 la inyección de insulina de acción rápida está recomendada en el abdomen, en el orden de facilitar una rápida absorción, especialmente en casos de descompensación hiperglucémica.
A	La rotación en el sitio de inyección de la insulina se recomienda para prevenir la lipodistrofia, la inflamación, el edema o la infección.
VI	Se recomiendan las inyecciones con agujas de 6 mm y en un ángulo de 90°, las que se deben cambiar cada 3 o 4 usos, a menos que la habilidad del usuario permita usarlas más a menudo sin causar ningún dolor.
D	El uso de insulina humana o análoga, se recomienda en sujetos diabéticos con estadios 3-5, pero se debe ajustar la dosis. Se sugiere una disminución del 25 % cuando la tasa de filtrado glomerular (TFG) es 10-50 ml/min, y de 50 % cuando es <10 ml/min.
D	Se debe considerar que los requerimientos de insulina son absolutamente individuales y variables. La experiencia personal del médico, características del paciente o costos relativos deben ser la base en la elección del tipo de insulina y esquema terapéutico.
D	El riesgo de hipoglucemia debe evaluarse regularmente para pacientes con insulina o secretagogos de insulina. Estos pacientes deben enseñarse cómo reconocer, descubiir y tratar la hipoglucemia.
D	Los individuos que no logran las metas de control serán referidos a evaluación por Endocrinología, especialidad que continuará a cargo del paciente y decidirá el uso de esquemas de insulino terapia más complejos.
D	En la adolescencia no se recomienda el uso de la metformina asociada al tratamiento con insulina, aunque su uso en algunos pacientes puede mejorar el control glucémico.
B	La adolescencia se asocia con el control metabólico más pobre en los pacientes con diabetes mellitus tipo 1, especialmente si están relacionados problemas de conducta.
B	En los niños, el buen control de la enfermedad está en relación con la cohesión familiar y su conocimiento sobre la diabetes mellitus tipo 1.
VI	Los niños pequeños con mellitus diabetes tipo 1 siempre necesitan la ayuda adulta para resolver la hipoglucemia. Se establece la severidad de la hipoglucemia exclusivamente basado en la sintomatología.
A	En los niños conscientes las hipoglucemias necesitan ser tratadas con la ingestión oral de 10-20 g de hidratos de carbono, preferentemente en forma de soluciones glucosadas, azúcar o sacarosa.
A	En los niños, después de la administración de hidratos de carbono orales, se deben esperar 10-20 minutos, para medir los niveles de glucosa y repetir el tratamiento si el nivel de glucosa está en menos de 72 mg/dl (4.0 mmol/L).
B	La medida de la proporción de la albumina/creatinina en una muestra de orina a primera hora de la mañana se recomienda como método para la detección y monitoreo de la nefropatía diabética.
B	En los niños con diabetes mellitus tipo 1, se recomienda empezar la pesquisa de retinopatía después de la pubertad, o después de 5 años desde el diagnóstico de la diabetes mellitus.
D	Se recomienda después de un diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1, una pesquisa anual de nefropatía diabética.
A	Todas las personas con ERC deben ser consideradas de riesgo aumentado para enfermedad cardiovascular.
A	La albuminuria es un factor de riesgo independiente para enfermedad cardiovascular.
C	A todos los pacientes con ERC se les debe evaluar la presencia de factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, independientemente del estadio y la presencia de síntomas.
B	La valoración de riesgo cardiovascular absoluta debe realizarse cada 2 años en todos los adultos mayores de 45 años en quienes no se conoce tener enfermedad cardiovascular o tener riesgo alto clínicamente determinado.
C	El manejo de la enfermedad coronaria en los pacientes con ERC debe ser igual que en la población general, debiendo recibir antiagregantes plaquetarios, betabloqueadores, nitratos, nitratos, IECA, ARA II, estatinas y calcio antagonista según las indicaciones.
C	En pacientes con ERC y obstrucción coronaria, tanto la angioplastia como la revascularización son la terapia adecuada según indicaciones.
C	Los pacientes con ERC deben ser evaluados para cardiomiopatía usando ecocardiograma; y tratados de la misma manera que la población general.
C	El manejo de la insuficiencia cardíaca en los pacientes con ERC debe ser igual que la población general, debiendo recibir diuréticos de asa, betabloqueadores, nitratos, IECA, ARA II, y digoxina según las indicaciones.
A	Se recomienda establecer unas cifras objetivo de presión arterial inferiores a 140/90 mm Hg en los pacientes con ERC.
D	Se sugiere no alterar el tratamiento antihipertensivo en pacientes con cifras de presión arterial inferiores a 140/90 mm Hg.
A	Se recomienda proporcionar información detallada sobre la adopción de hábitos y estilos de vida saludables, así como las medidas de autocuidado necesarias para mejorar el control de la hipertensión arterial y la progresión de la ERC.
D	Recomendar a las personas que coman una dieta del estilo Mediterráneo (más pan, fruta, verduras, y peces; menos carne; y reemplazar mantequilla y queso con productos basados en los aceites de la planta).
D	Recomendar a las personas que abandonen los hábitos tóxicos y realicen ejercicios físicos activos durante 20 a 30 minutos por día al punto de ahogo ligero.
A	En pacientes con ERC que requieren un tratamiento antihipertensivo, tanto los IECAs como los ARA II son fármacos de primera elección.
D	En pacientes con ERC y proteinuria (>300 mg/24 h), se sugiere un tratamiento antihipertensivo basado en la inhibición del eje renina-angiotensina-aldosterona.
D	En pacientes con ERC, con o sin diabetes, que requieren un tratamiento antihipertensivo basado en la inhibición del eje renina-angiotensina-aldosterona, se sugiere iniciar tratamiento con IECA frente a los ARA II.
A	En los pacientes que presenten intolerancia al tratamiento con IECA II, se recomienda el uso de ARA II.
A	En pacientes con ERC no se recomienda la asociación de IECA y ARA II.
D	En pacientes con ERC que reciben tratamiento con ARA II, se sugiere no incrementar las dosis si presentan un buen control de las cifras de presión arterial.
C	En los niños con ERC, se recomienda que el tratamiento de la HTA se comience cuando la TA esté consistentemente superior al 90 percentil para la edad, sexo, y talla.
D	En los niños con ERC (particularmente aquellos con proteinuria), se sugiere que la TA se disminuya de forma consistente para lograr una TA menor o igual al 50 percentil para la edad, sexo, y talla, a menos que estos objetivos estén limitados por síntomas de hipotensión.
D	En los niños se sugiere que un IECA o un ARA II se utilice en la ERC en quienes el tratamiento con drogas hipotensoras está indicado, independientemente del nivel de proteinuria.

Los colaboradores expertos han participado en la formulación de preguntas y en la revisión del primer borrador de la guía. Los revisores externos han participado en la revisión del segundo borrador. Se ha contactado con las distintas Sociedades Científicas implicadas, que además están representadas a través de los miembros del grupo elaborador, de los colaboradores expertos y revisores externos.

Revisión externa: Con el fin de mejorar la calidad, evaluar la pertinencia y aplicabilidad de las recomendaciones, así como la claridad, congruencia e información subyacente, un grupo de revisores externos de diferentes disciplinas revisó el borrador del documento. Para tal propósito se diseñó un formulario específico en el que los revisores debían detallar los hallazgos principales por apartado. Todos los comentarios fueron registrados y tabulados para dar respuesta a los revisores, y aquellos comentarios clave que afectaron a la pertinencia o sentido de una recomendación fueron discutidos posteriormente con el grupo de autores.

La guía ha sido revisada externamente por un grupo multidisciplinar de profesionales de la salud.

Actualización: La actualización de la guía se realizará cada cinco años, para modificar algunas de las recomendaciones y siguiendo las pautas del Manual Metodológico para la actualización de Guías de Práctica Clínica del Sistema Nacional de Salud de España.

>>> RESULTADOS

Se escogieron para esta guía 484 artículos científicos, de los cuales 245 fueron finalmente incluidos en la GPC, clasificadas de la siguiente forma: 13 metaanálisis y revisiones sistemáticas de ensayos clínicos, 17 revisiones sistemáticas de ensayos clínicos, 20 ensayos clínicos, 2 metaanálisis y revisión sistemática de estudios de cohorte, 3 revisiones sistemáticas de artículos científicos, 4 revisiones sistemáticas de estudios cualitativos, 76 estudios de cohorte, 22 estudios de casos y controles, 4 estudios longitudinales, 3 estudios transversales, 9 estudios observacionales, 1 estudio cuasi experimental, 1 estudio no experimental, 12 estudios cualitativos, 20 actualizaciones, 17 revisiones actualizadas, 4 opiniones de expertos y 17 guías de práctica clínica.

Aspectos que se abordan en la guía: Definición, evaluación y estadificación de la ERC. Los factores de riesgo y estrategias de nefroprotección. La evaluación y tratamiento de la proteinuria albuminuria. La evaluación y tratamiento de la



COYALAB

Su LIS en la nube.

TU LABORATORIO,
DONDE VOS ESTÁS.



COYALAB.NET

- 01** En un sistema web, que permite realizar todos los procesos informáticos de un laboratorio.
- 02** Funciona desde tu navegador web, en tu PC, tablet o celular.
- 03** Si ya usás COYA, no perdés ningún dato, se migra la información.



**OBTÉN ACCESO SEGURO EN
DÓNDE SEA, CUANDO SEA Y
EN CUALQUIER DISPOSITIVO.**

- Ágil ingreso de pacientes y prestaciones.
- Informes y planillas parametrizables.
- Interfaces con equipos analizadores.
- Validación de resultados.
- Integración con otros laboratorios.
- Envío por correo electrónico de informes.
- Documentación y soporte online.



COYA
sistemas

Creado por

Iturraspe 2246 (S3002BJF)
Santa Fe, Argentina
Tel: (54) 0342-455-1286 / Líneas Rotativas
info@coyasistemas.com.ar

hiperglucemia. La evaluación y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares.

Preguntas para responder por esta GPC

- 1.¿Cómo se define y estadifica la ERC?
- 2.¿Cómo se evalúa de manera sistemática la función renal?
- 3.¿Cuáles son los factores de riesgo predisponentes, de inicio y progresión de la ERC?
- 4.¿Cuáles son las principales estrategias farmacológicas y no farmacológicas de la nefroprotección en pacientes con daño renal temprano?
- 5.¿Cuáles son los conceptos de albuminuria y proteinuria?
- 6.¿Cuáles es el significado clínico de la presencia de proteinuria-albuminuria como marcador temprano de riesgo de enfermedad vascular y predictor de la ERC?
- 7.¿Puede ser la albuminuria un instrumento de pesquiasaje para grupos poblacionales de riesgo?
- 8.¿Cuáles son las recomendaciones para la evaluación y medición de la proteinuria-albuminuria?
- 9.¿Debe ser la albuminuria una diana terapéutica para la protección renal y cardiovascular?
- 10.¿Cuál es el tratamiento actual de la proteinuria-albuminuria en la ERC?
- 11.¿Cuál es el papel de la hiperglucemia como factor de desarrollo y progresión del daño renal y enfermedad cardiovascular en la ERC?
- 12.¿Cuál es la importancia del control estricto de la glucemia y del tratamiento antidiabético en la ERC temprana?
- 13.¿Cómo deben evaluarse los factores de riesgo cardiovascular en la ERC?
- 14.¿Cómo debe evaluarse y tratarse la enfermedad coronaria y la insuficiencia cardiaca en la ERC?
- 15.¿Cómo lograr el control de la tensión arterial para disminuir el riesgo de complicaciones cardiovasculares?
- 16.¿Cuáles son los beneficios de la modificación de hábitos de estilos de vida sobre el control de la hipertensión arterial y la progresión de la ERC?
- 17.¿Cuál es la meta del tratamiento y las medidas antihipertensivas no farmacológicas recomendadas en la ERC temprana?
- 18.¿Cuáles son los medicamentos antihipertensivos recomendados en la ERC temprana?

En esta guía se proponen 18 preguntas clínicas concretas formuladas, formuladas según el esquema paciente-intervención-comparación-resultados (PICO) sobre el manejo de la ERC en la APS. Entre los factores que determinan la necesidad de elaborar GPC, se refieren: la variación en la aplicación de los procedimientos asistenciales y en la utilización de los recursos sanitarios; los criterios de idoneidad de uso y aplicación apropiada de dichos procedimientos; la formulación de estándares de calidad asistencial; la determinación de indicadores de buenas praxis clínicas; la especificación de resultados clínicos; la incertidumbre en la práctica médica; las dificultades en la asimilación de los conocimientos; y evitar falsas presunciones.^{1,15,16,17,18,19}

Dentro de las ventajas de las GPC se establecen: aseguran un estándar de calidad asistencial y una mejor precisión diagnóstica; regulan el uso de exploraciones complementarias; racionalizan los tratamientos; mejoran la eficiencia; ahorran el tiempo; racionalizan la distribución de los recursos sanitarios; facilitan la introducción del control de calidad; favorecen el registro de datos; establecen criterios de calidad; posibilitan auditar con mayor facilidad; motivan la investigación científica; permiten la comparación de formas de actuación; se pueden informatizar los datos; apoyan la docencia médica; estimulan la reflexión acerca del motivo de las decisiones; y son un medio para gestionar la incorporación de diplomados de enfermería, entre otras.^{1,15,16,17,18,19}

La literatura consultada refiere como posibles impactos de las GPC en la APS: la garantía de eficiencia en la asignación y distribución de los recursos sanitarios, de calidad asistencial y de idoneidad en la aplicación de procedimientos asistenciales, de equidad en la provisión de la asistencia sanitaria y de la evaluación de su efectividad, de protección judicial y de incorporación de nueva evidencia científica, y, por último, de formación continuada y educación de los usuarios.^{1,15,16,17,18,19}

En el proceso de planeación de las GPC se diseñan indicadores que permiten que, durante las demás etapas de la gestión se verifique el cumplimiento de objetivos y metas, así como el alcance

de los resultados propuestos, e introducir ajustes a los planes de implementación, disseminación y actualización.^{1,15,16,17,18,19}

El ciclo de eficacia de las guías también incluye: la educación, la estandarización de la atención y acreditación, la auditoría clínica, la investigación y desarrollo, así como el abordaje de la tecnología de Salud.^{1,15,16,17,18,19}

Para la implementación de las GPC se utilizan diferentes herramientas, como las recomendaciones trazadoras, las hojas de evidencia, los flujogramas interactivos y las herramientas de impacto presupuestal; además de la *Guideline Implementability Appraisal (GLIA)*, que proporciona información sobre la implementabilidad de una guía.^{1,15,16,17,18,19}

En el contexto nacional y local, los principales precedentes incluyen las guías de preven-

ción y manejo de las Enfermedades Crónicas no Transmisibles (ECNT), la reestructuración del Grupo Provincial de Medicina General Integral (MGI), los cambios en la estructura de la APS en la provincia, la necesidad de una herramienta para la gestión clínica del MGI y de una consolidación de la fase académica de este.^{1,15,16,17,18,19}

Las últimas GPC desarrolladas para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la ERC son las de Inglaterra (2015), España (2016), Colombia (2016), Chile (2017), Ecuador (2018), y México (2019).¹

La APS es el nivel más cercano a la población, y la puerta de entrada al Sistema Nacional de Salud (SNS), donde se resuelven aproximadamente hasta el 85% de los problemas prevalentes. Entre el primer y el segundo nivel se pueden resolver hasta 95% de problemas de salud. El tercer nivel se reserva para la atención de problemas poco



MA3



LABORATORIO ACREDITADO

Símbolo de Garantía de Calidad

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.

MEG@NALIZAR
Tecnología y Calidad al servicio de la Salud

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



prevalentes y se resuelven solo el 5 % de ellos. La base del SNS en Cuba es el médico de la familia, quienes tienen como objetivo de trabajo, mejorar el estado de salud de la población mediante acciones integrales dirigidas al individuo, a la familia y la comunidad, a través de una íntima vinculación con las masas. Las estrategias preventivas para la atención de la ERC en la APS conllevan a una serie de acciones, cuyos objetivos y acciones secuenciales serían: la educación para la salud; la promoción y la prevención en salud; inmunización contra enfermedades transmisibles; diagnosticar precozmente la enfermedad; identificar pacientes con factores de riesgo; controlar factores de riesgo y causas; realizar pesquisa activa y confirmar diagnóstico; dispensarización de los pacientes; establecer pronóstico; identificar y tratar la causa; diagnosticar y tratar comorbilidades, los factores de progresión, las complicaciones, el conocimiento de las mejores terapias de nefroprotección; aplicar tratamientos efectivos de manera oportuna; remitir al paciente en tiempo adecuado al nefrólogo y a los diferentes niveles de atención médica; y garantizar su preparación pre-dialítica.^{1,15,16,17,18,19,20}

En un estudio realizado en Cuba sobre la calidad de las guías de práctica clínica cubanas por las distintas especialidades, en formato impreso y en la red telemática de salud, por la Dra. Toledo Fernández y colaboradores²¹ en el 2011, se revisaron 377 documentos, de ellos, existe un importante grupo que no son GPC, y aunque se publican con ese nombre, son protocolos de actuación de los servicios, elaborados por grupos de expertos o por consenso, donde no se utilizaron las mejores evidencias, sino las mejores experiencias. No están realizadas por equipos multidisciplinarios, sino solo por un grupo de especialistas afines. No se tuvo en cuenta el punto de vista de los pacientes. No cuentan con información para pacientes, son solo para uso de los profesionales.

En la actualidad se trabaja en la construcción de las Directrices Metodológicas para la Elaboración y Adaptación de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud, para el trabajo de los grupos de autores, y existen varios grupos multidisciplinarios que trabajan en la elaboración o adaptación de guías.²¹

Es en este contexto se ubica la presente Guía de Práctica Clínica para el manejo de la ERC en la Atención Primaria de Salud, la cual está dirigida principalmente a los profesionales que laboran en la APS con el objetivo de dotarles de las herramientas apropiadas para su detección y manejo, así como de facilitarles la coordinación entre el ámbito de Atención Primaria y Secundaria.

En el estudio de Herrera y colaboradores,²² en Chile, se encontró que el principal desafío de implementación de recomendaciones es la falta de un proceso explícito y estructurado. Los actores del sistema de salud reconocen dificultades dependientes del contexto al usar las recomendaciones. Concluyen que se articuló un plan de implementación de recomendaciones que permitiría orientar y monitorizar dicho proceso.

Toledo y colaboradores,²³ en Cuba, determinaron los principales problemas que limitan el desarrollo de las GPC basadas en evidencias en el SNS, como la ausencia de una política integral, y de la jerarquización necesaria del tema; el insuficiente acceso, asequibilidad y uso de los servicios asociados a las TIC; la ausencia de un programa rector para el desarrollo de las Guías; y el adolecer de un sistema coherente de gestión del capital humano para desarrollar el tema. Fueron identificados y descritos los procesos claves de la actividad de GPC basadas en evidencias, lo que permitió constatar los principales problemas relacionados con los factores organizacionales.

Por último, en el estudio de Barea y colaboradores,²⁴ en España, de las 61 GPC evaluadas solo 10 fueron clasificadas como “recomendables” o “muy recomendables”. La media de recomendaciones por GPC fue de 60, con una mediana de 38, de ellas un 68 % empleó el sistema SIGN; y un 32 % el sistema GRADE. Persistieron las recomendaciones del tipo “opinión de expertos” y B. Solo en un 43 % incluyó material para pacientes, y un 36 % contó con su participación.

En el presente estudio, la GPC propuesta con vistas a la atención de la ERC en la APS, fue evaluada como “muy recomendable”; se realizaron 220 recomendaciones; y predominaron las recomendaciones del tipo B (33 %) y A (27%).

bioars



Estrategias modernas en el diagnóstico

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



Constituye una estrategia óptima, pero también un proceso que consume tiempo, personal, y recursos, pudiendo ser desgastante y complejo si no se definen con claridad sus límites y objetivos, por ello se deben considerar alternativas como la adopción – adaptación de GPC.

>>> CONCLUSIONES

Se concluye con el diseño de una propuesta de GPC que permite mejorar la atención de los pacientes con ERC en la APS. Se elaboraron recomendaciones, se generalizó y actualizó con las nuevas evidencias médicas. Fueron sistematizadas las prácticas preventivas y de detección precoz de la ERC. La GPC fue finalmente evaluada por los expertos como “Muy recomendable”. Se sugiere realizar estudios clínicos que evalúen el impacto de la ERC en la APS; e implementar estrategias de intervención multidisciplinaria.

>>> Conflicto de intereses:

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

>>> Contribución de los autores:

Conceptualización: Jorge Félix Rodríguez Ramos, Guillermo Luís Herrera Miranda

Curación de datos: Jorge Félix Rodríguez Ramos, Guillermo Luís Herrera Miranda

Análisis formal: Jorge Félix Rodríguez Ramos, Guillermo Luís Herrera Miranda

Investigación: Jorge Félix Rodríguez Ramos, Guillermo Luís Herrera Miranda

Metodología: Jorge Félix Rodríguez Ramos, Guillermo Luís Herrera Miranda

Administración del proyecto: Jorge Félix Rodríguez Ramos

Supervisión: Jorge Félix Rodríguez Ramos

Validación: Jorge Félix Rodríguez Ramos

Visualización: Jorge Félix Rodríguez Ramos

Redacción y revisión -borrador original: Jorge Félix Rodríguez Ramos, Guillermo Luís Herrera Miranda

Redacción, revisión y edición -versión final del manuscrito: Jorge Félix Rodríguez Ramos, Guillermo Luís Herrera Miranda

>>> REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Cantoral E, Rojas GA, León M. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica. Evidencias y Recomendaciones [Internet]. México: CENETEC; 2019. [cited 1 Dic 2021] Available from: <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/GPC-IM SS-335-19/ER.pdf>.
- Romero N, Pérez P, Pérez J, Pérez K, Reyes J, Rodríguez A. Causas de enfermedad renal entre los pacientes de una unidad de hemodiálisis. RCU [revista en Internet]. 2019 [cited 1 Dic 2021]; 8 (1): [aprox. 11p]. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcuburo/rcu-2019/rcu191p.pdf>.
- Dirección Nacional de Estadísticas. Anuario Estadístico de Salud 2020. La Habana: MINSAP; 2021.
- Díaz de León MA, Briones JC, Carrillo R, Moreno A, Pérez AA. Insuficiencia renal aguda (IRA) clasificación, fisiopatología, histopatología, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento una versión lógica. Rev Mex Anestesiol [revista en Internet]. 2017 [cited 1 Dic 2021]; 40 (4): [aprox. 15p]. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2017/cma174e.pdf>.
- Kaspar CD, Bholah R, Bunchman TE. A Review of Pediatric Chronic Kidney Disease. Blood Purif. 2016 ; 41 (1-3): 211-7.
- Alderete JA, Chiquete E, Rodríguez JA, Rincón R, Correa R, García R, et al. Mortalidad por enfermedad renal crónica y su relación con la diabetes en México. Med Interna Méx [revista en Internet]. 2018 [cited 17 Dic 2022]; 34 (4): [aprox. 12p]. Available from: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662018000400004&lng=es.
- Manns B, Hemmelgarn B, Tonelli M, Au F, So H, Weaver R, et al. The Cost of Care for People with Chronic Kidney Disease. Can J Kidney Health Dis. 2019 ; 6: 205435811983521.
- Ministerio de Salud Pública. Programa de Prevención de la Insuficiencia Renal Crónica. La Habana: MINSAP; 1996.
- Grupo de trabajo sobre GPC. Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Actualización del Manual Metodológico [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2016. [cited Dic 1] Available from: https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2019/01/manual_gpc_completo.pdf.
- Borghero F, Brignardello R, Carrasco A, Dembowsk N, Kraemer P, Mendoza C. Manual Metodológico Desarrollo de Guías de Práctica Clínica [Internet]. Santiago de Chile: Ministerio de Salud; 2014. [cited 1 Dic 2021] Available from: <http://www.bibliotecaminsal.cl/wp/wp-content/uploads/2016/04/Manual-metodologico-GPC-151014.pdf>.
- Sistema Nacional de Salud de México. Metodología para la Integración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud [Internet]. México: SNS; 2019. [cited 1 Dic 2021] Available from: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/METODOLOGIA_GPC.pdf.
- Grupo de trabajo sobre actualización de GPC. Actualización de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual Metodológico [Internet]. Zaragoza: Ministerio de Ciencia e Innovación; 2009. [cited 1 Dic 2021] Available from: <http://bibliovirtual.files.wordpress.com/2009/07/manualactualizacionprovisional.pdf>.
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Sign 50: a guideline developer's handbook. Edinburgh: Healthcare Improvement Scotland; 2014.
- National Institute for Health and Care Excellence. Guideline scope. Chronic kidney disease: assessment and management (update) [Internet]. Londres: NICE; 2019. [cited 1 Dic 2021] Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng203/update/NG203/documents/draft-scope>.
- Grupo de trabajo de la Guía. Guía de Práctica Clínica sobre la Detección y el Manejo de la Enfermedad Renal Crónica [Internet]. Zaragoza: Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud; 2016. [cited 1 Dic 2021] Available from: https://portal.guiasalud.es/wp-content/uploads/2018/12/GPC_559_ERC_IACS_compl.pdf.
- Sistema General de Seguridad Social de Salud de Colombia. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica [Internet]. Bogotá: MINSAL; 2016. [cited 1 Dic 2021]

Available from: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/Bibliotecas/Digital/RIDE/DE/CA/gpc-completa-enfermedad-renal-adopcion.pdf>.

17. Ministerio de Salud de Chile. Guías de práctica clínica GES prevención secundaria de la enfermedad renal crónica [Internet]. Santiago de Chile: MINSAL; 2013. [cited 1 Dic 2021]

Available from: <http://www.repositoriodigital.minsal.cl/handle/2015/860>.

18. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica. Guía de práctica clínica [Internet]. Quito: Ministerio de Salud Pública, Dirección Nacional de Normalización-MSP; 2018. [cited 1 Dic 2021] Available from: https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2018/10/guia_prevencion_diagnostico_tratamiento_enfermedad_renal_cronica_2018.pdf

19. Ministry of Health, Malaysia. Management of Chronic Kidney Disease in Adults (Second Edition) [Internet]. Malaysia: Malaysian Health Technology Assessment Section (MaHTAS); 2017. [cited 1 Dic 2021]

Available from: [https://www.moh.gov.my/moh/resources/penerbitan/CPG/CPG_Management_of_Chronic_Kidney_Disease_\(Second_Edition\).pdf](https://www.moh.gov.my/moh/resources/penerbitan/CPG/CPG_Management_of_Chronic_Kidney_Disease_(Second_Edition).pdf).

20. Sierra D, Muñiz AM, Gandul L, Pérez C, Barceló Z, Fernández BG. Programa de Trabajo del Médico y Enfermera de la Familia [Internet]. La Habana: ECIMED; 2011. [cited 1 Dic 2021]

Available from: <https://files.sld.cu/sida/files/2012/01/programa-medico-y-enfermera-2011-vigente.pdf>.

21. Toledo AM, Cabrera N, Arteaga A, Mejías Y. Calidad de las guías de práctica clínica cubanas. Rev Cubana Salud Pública [revista en Internet]. 2011 [cited 16 Dic 2022]; 37(3): [aprox. 10p].

Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662011000300015&lng=es.

22. Herrera P, Fajreldin V, Rodríguez MF, Kraemer P, Mendoza C, Pineda I, et al. Guías de práctica clínica: estudio cualitativo sobre su implementación en el sistema de salud de Chile. Rev Panam Salud Pública. 2017; 41: e67.

23. Toledo AM, Portuondo M, Mejías Y, Santana L. Propuesta de acciones para el desarrollo de guías de prácticas clínicas basadas en evidencia en el sistema nacional de salud. Educación Médica Superior [revista en Internet]. 2017 [cited 1 Dic 2021]; 31(1): [aprox. 12p].

Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-2142017000100016.

24. Barea JA, Wensing M, Rovira J, Quecedo L, del Llano JE, Gol J. Guías de Práctica Clínica: Clarificar y mejorar su implementación [Internet]. Madrid: Editorial Fundación Gaspar Casal; 2017. [cited 1 Dic 2021]

Available from: <https://fundaciongasparcasal.org/wp-content/uploads/2021/02/Guias-de-practica-clinica-Clarificar-y-mejorar-su-implementacion.pdf>.



GLYMS®

Información en tiempo real

Nuestro servicio

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

Con un único costo mensual.

SOFTWARE PARA LABORATORIOS

Más de 20 años trabajando en salud

www.glyms.com   

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

administracion@glyms.com

Variación en un solo nucleótido en genes de citocinas como marcadores de enfermedades

>>> ¿Cuáles son las citocinas involucradas en procesos inflamatorios y cómo se relacionan con la susceptibilidad y gravedad de las enfermedades? Aquí una lectura interesante y de gran ayuda para la identificación y tratamiento de enfermedades.

>>> AUTORES

Isabella Betancourth-Arteaga¹, Erika Rodriguez-Patiño², Romel Fabián-Gómez³, Mónica Chávez-Vivas⁴

1 Universidad Libre Seccional Cali, Facultad Ciencias de la Salud, Programa de Medicina, Cali, Colombia.

2 Universidad Libre Seccional Cali, Facultad Ciencias de la Salud, Programa de Medicina, Cali, Colombia.

3 Universidad Libre Seccional Cali, Facultad de Ciencias de la Salud, Departamento de Ciencias Básicas Biomédicas, Grupo de investigación GIMMEIN. Cali, Colombia.

4 Universidad Libre Seccional Cali, Facultad de Ciencias de la Salud, Departamento de Ciencias Básicas Biomédicas, Grupo de investigación

GIMMEIN. Cali, Colombia.

>>> CORRESPONDENCIA

monikchavez@gmail.com

Fuente: *Acta Médica Costarricense* 2022; 64 (1): 20-33 DOI: 10.51481/amc.v64i1.1136

>>> RESUMEN

Objetivo: describir la asociación de las variantes en los genes que codifican por citocinas participantes en el proceso inflamatorio con la susceptibilidad y la gravedad clínica de las enfermedades.

Métodos: se realizó un estudio documental con revisión de literatura científica encontrada en las

siguientes bases de datos: *Pubmed, Science Direct, Scopus, Scielo, PLOS, Hinari, Redalyc, Dialnet, Taylor, ProQuest*. Se revisaron 84 referencias relacionadas con artículos de investigación, revisiones sistemáticas y metaanálisis con los términos “variante”, “variante en un solo nucleótido”, “polimorfismo de nucleótido único”, “citocinas proinflamatorias”, “citocinas antiinflamatorias”, “interleucinas”, “factor de necrosis tumoral”, “susceptibilidad genética”, “enfermedades” y “patologías”.

Resultados: La evidencia señala que las variantes en un solo nucleótido se detectan principalmente en regiones promotoras de genes que codifican para citocinas reguladoras de procesos inflamatorios, como son: IL-1, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12, IL-17, IL-18, IL-22 y el factor de necrosis tumoral.

Conclusiones: La expresión y la producción diferencial de estas citocinas desempeñan un papel

relevante en la patogenia y la predisposición a sufrir enfermedades, especialmente metabólicas, malignas, autoinmunes e infecciosas. Se mostró también un efecto diferencial de las variantes según las características étnicas, lo que resulta ser una herramienta eficaz en la medicina preventiva.

Descriptor: citocinas, interleucina, factor de necrosis tumoral, variación de un solo nucleótido, polimorfismo de nucleótido único, susceptibilidad a enfermedades.

>>> INTRODUCCIÓN

El componente genético es un factor determinante en el desarrollo de varias enfermedades conocidas como síndromes genéticos y que siguen un patrón de herencia mendeliana¹. Estos síndromes pueden ser desde el resultado de mutaciones discretas que involucran un solo gen, hasta una anomalía cromosómica grave que implica

DENGUE

Dengue Ag NS1

OnSite® Dengue Ag Rapid Test kit x 30 det.

Controles Ag NS1

Positiva Dengue Ag External Control Negativo y Positivo x 5 ml

Dengue IgG

OnSite® Dengue IgG Rapid Test kit x 10/30 det.

Dengue IgG/IgM

OnSite® Dengue IgG/IgM Combo Rapid Test kit x 10/30 det.

Dengue Ag NS1-IgG/IgM

OnSite® Dengue Duo Ag-IgG/IgM Rapid Test kit x 10/30 det.



CROMOION
ABASTECIMIENTO INTEGRAL HOSPITALARIO
División Diagnóstico - Biología Molecular

Central: Oporto 6125 - Ciudad de Buenos Aires - Argentina
Planta Elaboradora Punta Alta, Prov. de Buenos Aires
mail: reporte@cromoion.com
www.cromoion.com

la adición o sustracción de un cromosoma completo o un conjunto de cromosomas. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que algunas enfermedades son el resultado de interacciones génicas entre los factores hereditarios y ambientales y siguen un patrón de herencia complejo.^{2,3}

La base de datos “*Mendelian Inheritance in Man (MIM)*”, creada por el *National Center for Biotechnology Information (NCBI)*, agrupa diversas enfermedades de origen genético. Con la secuenciación del genoma humano, se comprobó que existen muchas variaciones interindividuales en el ADN que corresponden a variantes genéticas y que, contrariamente a las mutaciones, son muy frecuentes. La mayoría de estos polimorfismos son generados por variación en un solo nucleótido (SNV, anteriormente SNP [*single nucleotide polymorphism*]), y pueden ocurrir en regiones codificantes y no codificantes, siendo estas últimas más frecuentes.⁴ Algunas SNV se correlacionan con alteraciones fenotípicas con repercusiones directas en enfermedades humanas.⁶

En los últimos años, diversas investigaciones han identificado SNV en genes que controlan la expresión de citocinas involucradas en la respuesta inflamatoria.⁷ El patrón diferencial en la producción y los niveles plasmáticos de estas citocinas se han visto fuertemente influenciados por las variaciones generadas en los genes que las codifican. En este artículo se describe la asociación de las variantes más importantes estudiadas en los genes que codifican citocinas que participan en el proceso inflamatorio, con descripción de aspectos como la susceptibilidad y la gravedad clínica de las enfermedades.

>>> MÉTODOS

Para recuperar artículos relevantes ya publicados, se buscó en los registros de los últimos 10 años de las bases de datos *Pubmed*, *Science Direct*, *Scopus*, *Scielo*, *PLOS*, *Hinari*, *Redalyc*, *Dialnet*, *Taylor* y *ProQuest*. Los artículos hallados se clasificaron por año de publicación y solo se incluyeron los de investigación y de revisión que evaluaran o trataran las siguientes palabras clave y términos DeCS: “polimorfismo genético”, “va-

riante en un solo nucleótido-SNV”, “polimorfismo de nucleótido simple”, “polimorfismo de nucleótido único”, “citocinas proinflamatorias”, “citocinas antiinflamatorias”, “interleucinas”, “factor de necrosis tumoral-FNT”, “susceptibilidad genética”, “enfermedades” y “patologías”. Además, solo se tuvieron en cuenta los artículos publicados durante el período comprendido desde el 1 de enero de 2011 hasta el 31 de diciembre de 2021.

>>> RESULTADOS

La búsqueda arrojó 2650 referencias que cubren las generalidades de los marcadores moleculares de enfermedades, las bases teóricas del polimorfismo o variante genética y la publicación de más de 30 genes con polimorfismos considerados marcadores de enfermedades metabólicas, inmunológicas e infecciosas, entre otras. Sin embargo, en la revisión se tuvieron en cuenta 80 referencias que incluían artículos de investigación, revisiones sistemáticas y metaanálisis, los cuales describen las bases teóricas del polimorfismo en 9 genes candidatos que codifican para citocinas proinflamatorias y antiinflamatorias y que son considerados como potenciales marcadores moleculares de susceptibilidad para el desarrollo de diversas enfermedades (cuadro 1 y 2).

Variaciones en los genes que codifican citocinas y su asociación con enfermedades

Variantes en el gen de la interleuquina-1 (IL-1)

Se han descrito tres variantes en el gen de la IL-1A: +4845 G/T (rs17561), -889 C/T (rs1800587) y la SNV, se produce en la región UTR en el extremo 3' de IL-1A (rs3783553).⁸ Estas variantes se han relacionado con un incremento en los niveles plasmáticos de la IL-1 α , por lo que se les consideran factores de riesgo relacionados con trastornos asociados a una inflamación crónica.^{8,9} Así por ejemplo, con el metaanálisis realizado por Cheng y colaboradores, se concluye que la SNV-889 C/T contribuye a la susceptibilidad al cáncer.¹⁰

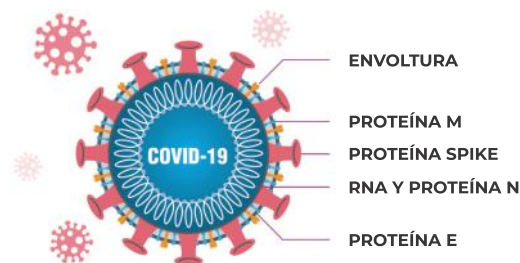


- ✓ **Test más rápido y menos doloroso para el paciente**
- ✓ **Tiempo de ensayo: 15-30 minutos**
- ✓ **Muestra: Saliva**
- ✓ **Proceso de testeo fácil y conveniente para el profesional**
- ✓ **Altamente sensible: 100 % para CTs<30**
- ✓ **No requiere equipamiento extra**

STANDARD Q COVID-19 Ag Test (Saliva) es un rápido inmunoensayo cromatográfico para la detección cualitativa de antígenos específicos de SARS-CoV-2 presentes en el fluido salival de humanos. Este test detecta fragmentos de proteínas del virus SARS CoV-2 a partir de una muestra de saliva de pacientes. STANDARD Q COVID-19 Ag Test (Saliva) puede proporcionar un test mas conveniente tanto para el profesional como para el paciente.

STANDARD Q COVID-19 Ag Test (Saliva) detecta nuevas variantes (mutadas en gen Spike)

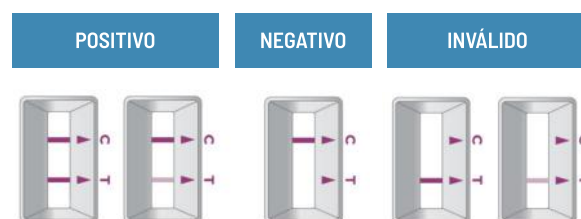
La proteína objetivo del Test Saliva STANDARD Q COVID-19 Ag es la proteína N.



PROCEDIMIENTO DEL TEST

- 
1 Toma de muestra
 El paciente debe drenar moco, toser y escupir saliva en la copa de recolección.
- 
2 Mezcla de las 3 muestras con un hisopo.
- 
3 Mezcla de muestra con el buffer de extracción
- 
4 Aplicación de la muestra
 Resultado en 15-30 minutos

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS



CARACTERÍSTICAS DE RENDIMIENTO

STANDARD Q COVID-19 Ag Test (Saliva).

Tipo de muestra		PCR		
		Positivo	Negativo	Total
STANDARD Q COVID-19 Ag Test (Saliva)	Positivo	18	0	18
	Negativo	1	73	74
	Total	19	73	92
Sensibilidad (N, 95% CI)		94,74% (18/19, 73,97% - 99,87%)		
Especificidad (N, 95% CI)		100% (73/73, 95,07% - 100%)		

INFORMACIÓN PARA PEDIDOS

STANDARD Q COVID-19 Ag Test (Nasal)

Cat. No.	Producto	Temperatura de almacenamiento	Test / Kit
09COV90D	STANDARD Q COVID-19 Ag Test (Saliva)	2-30°C	25

>> Cuadro 1. Origen y función de citocinas relacionadas con enfermedades humanas

Gen	Ubicación cromosómica	Origen Celular	Función
IL-1 (IL1 α , IL-1 β)	2q14.1	Macrófagos, monocitos	Citocinas pro-inflamatorias
IL-1Ra,	2q14.1	Macrófagos, monocitos, células dendríticas	Citoquina antiinflamatoria que actúa como un inhibidor competitivo de IL1 α y IL-1 β al unirse al mismo receptor de IL-1
IL-6	7p15-21	Macrófagos, células endoteliales, fibroblastos, monocitos, eosinófilos, hepatocitos, células gliales	Citocina pro-inflamatoria. Participa en la maduración de los neutrófilos, macrófagos y la diferenciación de los linfocitos T citotóxicos y de linfocitos NK
IL-8	4q13-21	Fibroblastos, célula endotelial monocitos y macrófagos y la célula dendrítica.	De naturaleza pro-inflamatoria, es un factor quimio-atrayente de neutrófilos, lo que favorece su degranulación y fagocitosis
IL-10	1q32.1	Macrófagos y la población de linfocitos CD4 Th1	Inhibidor de la producción de citocinas pro-inflamatorias
IL-12	3q25.33	Células presentadoras de antígeno	Ejerce funciones reguladoras y de diferenciación de células T ayudadoras como las células Th1 y Th17 y juega un papel importante en la producción de IFN- γ y por las células T y linfocitos NK
IL-17	6p12	Células Th17	Citoquina pro-inflamatoria, ejerce función sobre células mieloides y mesenquimales, lo que desencadena en ellas la expresión del factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF) y de la IL-6
IL-18	11q23.1	Macrófagos, monocitos, células dendríticas	Actúa en sinergia con la IL-12 para inducir la producción de IFN- γ
IL-22	12q15	células T activadas y linfocitos NK.	Cumple una función protectora a la inflamación cuando interactúa con los receptores IL-22R1 e IL-10R2 presentes en las células del tracto gastrointestinal, cavidad oral, hígado y miocardio
FNT- α	6p21.33	Macrófagos, linfocitos T CD4, linfocitos NK	Puede inducir a necrosis celular, muerte celular programada o apoptosis con un importante papel en la patogenia de varias enfermedades

IL: Interleucina; FNT: Factor de necrosis tumoral.

>> Cuadro 2. Variación de un solo nucleótido en genes que codifican citocinas como marcadores moleculares de enfermedades

Cuadro 2. Variación de un solo nucleótido en genes que codifican citocinas como marcadores moleculares de enfermedades			
Gen	SNP/ Genotipo	Enfermedad asociada	Referencia
IL-1A	-889 C/T	Cáncer Periodontitis crónica progresiva	Cheng y col. ¹² Shibani y col. ¹³
IL-1B	+3954 C/T	Periodontitis crónica progresiva	Shibani y col. ¹³
	-511T/C	Sepsis Infección por <i>H. pylori</i> Enfermedad de Graves Cáncer gástrico en poblaciones caucásicas	Hu y col. ¹⁴ Liou y col. ¹⁵ Chen y col. ¹⁶ Xue y col. ²¹
	IL1RN*2	Cáncer de pulmón Enfermedades cardiovasculares Enfermedades inflamatorias intestinales Enfermedades autoinmunes Cáncer gástrico en poblaciones caucásicas	Huy col. ¹⁷ Rai y col. ¹⁸ Ali y col. ¹⁹ Kamenarska y col. ²⁰ Xue y col. ²¹
	-174 G/C	Asma bronquial en niños Artritis Obesidad en niños Síndrome metabólico en hipertensos Riesgo vascular Glaucoma primario de ángulo abierto Sepsis en poblaciones africanas y asiáticas Dengue en población colombiana Enfermedad neumónica	Babusikova y col. ²³ You y col. ²⁴ Popko y col. ²⁶ Fang y col. ²⁷ Moleres y col. ²⁸ Wu y col. ²⁹ Hu y col. ³⁰ Avendaño y col. ³¹ Ulhaq y col. ³²
IL-6	-572 G/C	Artritis reumatoide Glaucoma primario de ángulo abierto	You y col. ²⁴ Wu y col. ²⁹
	-1363 T/G	Glaucoma primario de ángulo abierto	Wu y col. ²⁹
IL-8	-251 A/T	Cáncer Cáncer de mama en mujeres iraníes Enfermedad coronaria arteriosclerótica Periodontitis Infección por <i>Clostridium difficile</i>	Liu y col. ³⁴ Kamali-Sarvestani y col. ³⁵ Zhang y col. ³⁷ Yang y col. ³⁸ Garey y col. ³⁹
	+781 C/T	Carcinoma hepatocelular en población taiwanesa Púrpura de Henoch-Schönlein Osteoartritis Asma bronquial Enfermedad de graves Degeneración macular	Chien y col. ³⁶ Xu y col. ⁴¹ He y col. ⁴² Puthothu y col. ⁴³ Gu y col. ⁴⁴ Ulhaq y col. ⁴⁵
	+2767 A/G	Púrpura de Henoch-Schönlein	Tabel y col. ⁴⁰

Gen	SNP/ Genotipo	Enfermedad asociada	Referencia
IL-10	-592C/A	Artritis reumatoide en poblaciones polacas	Paradowska-Gorycka y col ⁴⁷
		Artritis psoriásica en mestizos venezolanos	Herrera y col ⁵⁰
		Cáncer de pulmón	Liu y col ⁵¹
	-819C/T	Artritis psoriásica en mestizos venezolanos	Herrera y col ⁵⁰
		-1082G/A	Cáncer de pulmón
	Artritis reumatoide en poblaciones polacas		Paradowska-Gorycka y col ⁴⁷
	Artritis psoriásica en mestizos venezolanos		Herrera y col ⁵⁰
	Cáncer de pulmón		Liu y col ⁵¹
	Cáncer gástrico en poblaciones asiáticas		Liu y col ⁵¹
	Enfermedad periodontal		Namazi y col ⁵²
Sepsis bacteriana	Moudi y col ⁵³		
-3575T/A	Leishmaniasis	Chavez-Vivas y col ⁵⁴	
	Malaria	Ahmed y col ⁵⁵	
	Artritis reumatoide en poblaciones de China	Zhang y col ⁴⁹	
IL-12B	6415CTCTAA/GC	Sepsis	Stanilova y col ⁵⁸
IL-17A; IL-17F	rs10484879; rs763780	Osteoartritis en población Han de China	Bai y col ⁵⁹
		Psoriasis	Kaur y col ⁶⁰
		Colitis ulcerosa	Eskandari-Nasab y col ⁶¹
		Periodontitis	Eskandari-Nasab y col ⁶¹
IL-18	-137 C/G	Artritis reumatoide	Eskandari-Nasab y col ⁶¹
		Hepatocarcinoma	Lau y col ⁶⁵
		Obesidad	Kim y col ⁶²
		Diabetes	Al-Shehmany y col ⁶³
		Enfermedad cardiovascular	Opstad y col ⁶⁴
		Esclerosis múltiple	Jahanbani y col ⁶⁷

EL SEGUIMIENTO DE TUS PACIENTES EN UNA ÚNICA PLATAFORMA

Resultados de calidad en tu laboratorio



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



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



	-607 C/A	Pancreatitis grave Sepsis Obesidad Diabetes Enfermedad cardiovascular	Yamada T y col ⁶⁶ Yamada T y col ⁶⁶ Kim HL y col ⁶² Al-Shehmany AS y col ⁶³ Opstad TB y col ⁶⁴
	-656 G/T	Leishmaniasis visceral Obesidad Diabetes Enfermedad cardiovascular	Dinesh K y col ⁶⁸ Kim HL y col ⁶² Al-Shehmany AS y col ⁶³ Opstad TB y col ⁶⁴
	+105 A/C; +183 A/G	Obesidad Diabetes Enfermedad cardiovascular	Kim y col ⁶² Al-Shehmany y col ⁶³ Opstad y col ⁶⁴
IL-22	-429 C/T	Cáncer de vejiga Lupus eritematoso sistémico	Zhao T y col ⁶⁹ Wang R y col ⁷⁰
	+1046 T/A	Cáncer de vejiga Lupus eritematoso sistémico	Zhao T y col ⁶⁹ Wang R y col ⁷⁰
	+1995 A/C	Cáncer de vejiga Lupus eritematoso sistémico	Zhao T y col ⁶⁹ Wang R y col ⁷⁰

Gen	SNP/ Genotipo	Enfermedad asociada	Referencia
FNT- α	-238G/A	Cáncer gástrico Cáncer de cérvix en población de China Sepsis bacteriana Artritis reumatoidea Lupus eritematoso sistémico Psoriasis en población caucásica	Xu T y col ⁷⁸ Li X y col ⁷⁹ Georgescu y col ⁸⁰ Malysheva IE y col ⁸¹ Mahto y col ⁸² Zhuang L y col ⁸³
	-308 G/A	Diabetes mellitus tipo 2 en etíopes Diabetes mellitus tipo 2 en asiáticos Enfermedades cardiovasculares Tuberculosis pulmonar Infección con el subtipo cag A de H. pylori en población coreana	Ayeln B y col ⁷² Zhao Y y col ⁷³ Zhang P y col ⁷⁴ Anoosheh S y col ⁷⁶ Yea SS y col ⁷⁷
	-308 AA	Cáncer de cérvix en población de China Sepsis bacteriana Artritis reumatoidea Lupus eritematoso sistémico	Li X y col ⁷⁹ Georgescu y col ⁸⁰ Malysheva IE y col ⁸¹ Mahto y col ⁸²
	-1031T/C	COVID-19 agresivo Sepsis bacteriana Artritis reumatoidea Lupus eritematoso sistémico Psoriasis	Saleh A y col ⁷⁵ Georgescu y col ⁸⁰ Malysheva IE y col ⁸¹ Mahto y col ⁸² Zhuang L y col ⁸³
	HLA-B17	Tuberculosis pulmonar	Anoosheh S y col ⁷⁶



Tiras Reactivas para Análisis de Orina



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

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

Envase x 100 tiras

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

Venta exclusiva a laboratorios de análisis clínicos. Uso Profesional Exclusivo



CROMOION
ABASTECIMIENTO INTEGRAL HOSPITALARIO
División Diagnóstico - Biología Molecular

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

En el caso del gen que codifica para IL-1 β , se han reportado las SNV: -31 C/T (rs1143627), -511 T/C (rs16944), +3954 C/T (rs1143634).⁸ Las SNV-889 C/T IL-1 α y +3954 C/T IL-1 β se consideran un factor de riesgo potencial para la destrucción periodontal en la periodontitis crónica progresiva.¹¹

El estudio de estas SNV se ha realizado ampliamente en diversas poblaciones y se les ha relacionado con el desarrollo de ciertas enfermedades. La SNV -511T/C se ha asociado con riesgo de sepsis en diversas poblaciones del mundo¹² y en poblaciones chinas con mayor susceptibilidad a la infección por *Helicobacter pylori*.¹³

La presencia simultánea de las SNV -511C/T y +3953C/T se consideran factores importantes en el desarrollo de la enfermedad de Graves en individuos caucásicos.¹⁴

El gen IL-1RN que codifica para la IL-1 α , contiene una variación de repetición en tándem de número variable (VNTR) de 86 pares de bases (pb) que afecta la regulación de los niveles de IL-1 α . El alelo 1 (IL1RN 1) contiene 4 repeticiones y es más común que el alelo 2 (IL1RN 2), que contiene 2 repeticiones.⁸ Los alelos restantes, que representan 3, 5 y 6 repeticiones, ocurren en <1% de la mayoría de las poblaciones. El genotipo homocigoto IL1RN 1 y genotipo IL1RN 1/IL1RN 2 son los más comunes, mientras que la prevalencia de homocigotos IL1RN 2 es típicamente <10%.

En las poblaciones africanas y en afroamericanos, la frecuencia del homocigoto IL1RN 2 es menor que en la población blanca y se ha relacionado con bajo riesgo de sufrir cáncer de pulmón.¹⁵ Sin embargo, la presencia de este alelo en poblaciones mestizas se relaciona con enfermedades cardiovasculares.¹⁶ El genotipo homocigoto IL1RN 2 se ha asociado también con el desarrollo de enfermedades inflamatorias intestinales¹⁷ y enfermedades autoinmunes¹⁸ en diversas poblaciones.

La evidencia disponible ha mostrado que los genotipos -511TT y IL1RN 2 se asocian a un incremento en el riesgo de cáncer gástrico en poblaciones caucásicas, pero no en poblaciones asiáticas, lo cual indica diferencias étnicas en el

efecto de esta variante.¹⁹

Variantes en el gen de la IL-6

En el gen que codifica para la IL-6 se han identificado varias SNV, en la región promotora del gen de la IL-6, que afectan la expresión, concentración y actividad funcional de esta IL-6 y que tienen una función crítica en la inmunopatogenia de diversas enfermedades inflamatorias crónicas.⁷

En la región promotora de IL-6 se han identificado las SNV: -174 G/C (rs1800795), -572 G/C (rs1800796) y -1363 T/G que afectan la expresión de la IL-6.⁹

La presencia de estas variantes se ha relacionado con diversas patologías inmunológicas. Babusikova y colaboradores, mientras realizaban un estudio de asma bronquial en población infantil, encontraron asociación significativa de la SNV -174G/C con la enfermedad (OR = 3,4; IC 95%:2,045-5,638; p < 0,001).²⁰

Otra enfermedad asociada con esta SNV es la artritis; las personas que presentan la SNV -174G/C pueden sufrir daño articular severo. De la misma manera, la variante se ha visto asociada con el desarrollo de artritis reumatoide en poblaciones de diferentes étnias.^{21, 22} En individuos chinos de la población Han, que son portadores de la SNV-572 G/C, se ha reportado mayor riesgo de sufrir artritis reumatoide²¹ y, en mexicanos con artritis reumatoide, se reporta que son portadores de las SNV -174G/C y -572 G/C²², no obstante, es necesario realizar más estudios para establecer su grado de asociación con la enfermedad.

Por otro lado, enfermedades metabólicas también se han visto relacionadas con variantes en el gen de la IL-6. En el estudio de Ibrahim y colaboradores, se relacionó la SNV-174C con susceptibilidad a la obesidad en niños egipcios.²³ En concordancia con este resultado, otros estudios establecen una asociación positiva de esta variante con el síndrome metabólico en pacientes hipertensos²⁴ y factores de riesgo cardiovascular.²⁵

Las variantes genéticas -1363 T/G, -572 G/C y

-174G/C se relacionan también con la patogénesis del glaucoma primario de ángulo abierto, debido a que la IL-6 protege a las células ganglionares de la retina de la apoptosis inducida por la presión, por lo que los efectos de las variantes genéticas pueden aumentar la susceptibilidad a la enfermedad.²⁶

Otro hallazgo importante es la relación de las SNV -572 G/C y -174G/C con la predisposición y gravedad de ciertas enfermedades infecciosas.²⁷⁻²⁹ En el COVID-19 se ha observado el importante papel de la IL-6 en la respuesta inflamatoria de la enfermedad severa y se ha sugerido que algunas variaciones en el gen IL-6 podrían ser empleadas como indicadores de gravedad. Concretamente, el estado de portador del alelo -174C en individuos COVID-19 se ha relacionado con mayor producción

de IL-6 y gravedad de la neumonía.²⁹

Variantes en el gen de la IL-8

En el gen que codifica para la IL-8, se han descrito más de diez variantes. Algunas de estas se han relacionado con importantes funciones en el desarrollo y progresión de varias enfermedades malignas.³⁰⁻³³ En este sentido, se ha reportado la relación entre el SNV -251 A/T con el desarrollo de algunos tipos de cánceres. Cheng y colaboradores reportaron que poblaciones asiáticas infectadas con el *H. pylori* y portadoras del alelo A tenían un mayor riesgo de sufrir este tipo de cáncer respecto a aquellas portadoras del alelo T.³¹ El alelo A también se ha asociado significativamente al cáncer de mama, lo que sugiere que el polimorfismo A/T251 puede emplearse como marcador, predictor genético y en el seguimiento durante el tratamiento del cáncer de mama.³³

AVAN
Tecnologías IVD



H-900 ANALIZADOR DE ELECTROLITOS AUTOMÁTICO

De diseño simple pero confiable. Descarte directo por lo que reduce el riesgo de las obstrucciones y la contaminación cruzada. Procesa grandes volúmenes de trabajo en forma automatizada.

GASTAT 700SERIES SISTEMAS DE GASES EN SANGRE MULTIPARÁMETROS

Fácil de usar, fácil de mantener. La evolución en el análisis de gases en sangre con una nueva propuesta innovadora de Techno Medica Co.Ltd.



Analizadores de GASES EN SANGRE

Padre M. Ashkar N°688 - (CP1672) Gral. San Martín, Bs. As. Argentina
(54 11) 4754-2168 rot. - Whatsapp +54 9 11 6228-4796
info@avan.com.ar - www.avan.com.ar

En la población taiwanesa se estudiaron los polimorfismos de la IL-18 y se encontró que el SNV +781 es un factor esencial para determinar la susceptibilidad al carcinoma hepatocelular.³²

En las enfermedades crónicas no transmisibles, como las cardiovasculares, se ha visto la implicación de polimorfismo en el gen que codifica para la IL-8. En el metaanálisis desarrollado por Zhang y colaboradores se evaluaron los efectos del SNV -251A/T y el riesgo de sufrir una enfermedad coronaria arteriosclerótica en habitantes de China y se encontró que las personas portadoras del alelo -251A pueden tener un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad.³⁴

En el mismo metaanálisis también se encontró asociación positiva del SNV-251T/A con la periodontitis³⁵ y con la predisposición a la infección por *Clostridium difficile*.³⁶

Variaciones en el gen de la IL-8 se han relacionado además con el desarrollo de enfermedades autoinmunes y degenerativas. Así, por ejemplo, se han visto implicadas en el desarrollo de la púrpura de Henoch-Schönlein, enfermedad alérgica hemorrágica presente con frecuencia en niños y que afecta los riñones, las articulaciones y la piel. Asimismo, se reporta asociación de las SNV +781 C/T y +2767 A/G con el desarrollo de esa enfermedad.^{37,38}

También se ha estudiado la relación del SNV +781 C/T IL-8 con la susceptibilidad a sufrir osteoartritis,³⁹ asma bronquial,³ enfermedades autoinmunes,⁴¹ y degeneración macular relacionada con la edad.⁴²

Variantes en el gen de la IL-10

Se ha demostrado que la IL-10 suprime la inflamación en diversos modelos de enfermedad inflamatoria, incluidas artritis inducida por colágeno, uveítis, queratitis, pancreatitis y daño pulmonar, lo que inhibe la producción de mediadores proinflamatorios y la generación de moléculas coestimuladoras.⁹ En la región promotora del gen que la codifica se han identificado tres variantes: -1082A, -819C y -592C, asociadas con el desarrollo de diversas enfermedades.⁴³⁻⁴⁶ Otras SNV en regiones

más distales de la región promotora de este gen, como -2763, -3575,-6752, -6208, también se relacionan con los cambios en los niveles plasmáticos de la IL-10.⁴⁷⁻⁵³

Las enfermedades autoinmunes se han relacionado con alteraciones en la producción de la IL-10 debido a la presencia de polimorfismo en el gen que la codifica. En pacientes con artritis reumatoide, la IL-10 se encuentra en altas concentraciones en suero y líquido sinovial.⁴³ En poblaciones del norte de India, la SNV -1082G/A se considera un factor de riesgo genético para la susceptibilidad y la gravedad de la artritis reumatoide asociada con alta producción de IL-10.⁴⁴ En pacientes egipcios con artritis reumatoide, el SNV -592C/A implica una expresión moderada de IL-10 y una baja eficacia para reducir la inflamación.⁴⁵ También la SNV-3575T/A se ha asociado con la susceptibilidad a la enfermedad en poblaciones de China.⁴⁶

En la artritis psoriásica, se demostró que las variantes -1082A/G, -819C/T y -592C/A pueden modificar la expresión clínica en mestizos venezolanos.⁴⁷ Estas variantes se han identificado en personas con enfermedades neoplásicas y se ha relacionado con su desarrollo, como lo demostró el metaanálisis de Liu y colaboradores en el desarrollo de cáncer de pulmón en diferentes poblaciones.⁴⁸

Namazi y colaboradores relacionan el SNV- 1082A/G con la susceptibilidad al cáncer gástrico, especialmente en personas asiáticas.⁴⁹ La presencia de esta variante se considera un factor de riesgo para otras enfermedades como la enfermedad periodontal,⁵⁰ sepsis bacteriana⁵¹ y la susceptibilidad a infecciones parasitarias como leishmaniasis⁵² y malaria.⁵³

Variantes en el gen de la IL-12

Se han descrito algunas variaciones en el gen que codifica para IL-12p40, más concretamente en la subunidad IL-12B. Una de las variantes más estudiadas es la generada en -6415CTCTA-A/GC (rs3212227) en la región 3' del UTR del gen de la IL-12B (IL-12Bpro). Esta variante es el resultado de la combinación de una inserción de 4 pb (CTCT) y la transición AA/GC (rs17860508), lo que causa un

e32

SIMPLE,
MODERNO
Y CONFIABLE



Analizador para resolver la Velocidad de Eritrosedimentación de forma fácil y segura

- » Trabaja directamente a partir del tubo de hemograma (EDTA)
- » Método de Westergren (método de referencia)
- » 32 resultados en sólo 25 minutos
- » Sin consumibles y libre de mantenimiento
- » Pantalla touch screen.
- » Conexión a LIS (Host Query)

Consulte con su Asesor Comercial.

Más información: marketing@wiener-lab.com

 **Wiener lab.**

 Wiener lab.

 Wiener lab Group

 @Wiener_lab

 @Wienerlabgroup

www.wiener-lab.com

aumento en la expresión del gen. La variante ha sido estudiada en procesos inflamatorios a nivel *in vitro*.⁵⁷ Zheng y colaboradores, en un metaanálisis, estudiaron el papel determinante del alelo IL-12B pro-1 en el cáncer, al encontrar que el genotipo IL-12Bpro-11 desempeña un papel potencial en el riesgo de cáncer de cuello uterino y tumor cerebral, especialmente en poblaciones caucásicas.⁵⁵

Variantes en el gen de la IL-17

Se han identificado principalmente dos SNV en el gen que codifica para la IL-17A (rs10484879 y rs2275913) y una SNV en el gen de la IL-17F (rs763780).⁵⁶⁻⁵⁸ Estas variaciones tienen que ver con la osteoartritis descrita en la población Han de China.⁵⁶ También se ha estudiado la influencia de los polimorfismos en otras enfermedades inflamatorias como la psoriasis,⁵⁷ la artritis reumatoide,⁵⁸ la colitis ulcerosa y enfermedades malignas como el cáncer gástrico y el de mama.⁵⁹

Variantes en el gen de la IL-18

En el gen IL-18 se han descrito sitios polimórficos que influyen en la transcripción del gen, lo que conduce a variaciones en los niveles de producción de IL-18. Las SNV más estudiadas se encuentran en la región promotora: -607 C/A (rs1946518), -137 C/G (rs187238) y -656 G/T (rs1946519) y en las secuencias codificantes: +105A/C (rs549908) y +183 A/G (rs360719).⁶⁰⁻⁶⁵ Algunas de estas variantes han sido asociadas a obesidad,⁶⁰ diabetes⁶¹ y enfermedad cardiovascular.⁶² También se ha investigado en algunas enfermedades malignas; así por ejemplo, Lau y colaboradores encontraron asociación significativa de la SNV -137 G/C con el hepatocarcinoma; el genotipo GC+CC podría ser un factor que aumente el riesgo para este tipo de cáncer.⁶³

Las SNV -607C/A y -137G/G incrementan los niveles plasmáticos de la IL-18 con la consecuente mortalidad debida a sepsis y pancreatitis grave.⁶⁴

Jahanbani y colaboradores detectaron un nivel sérico de IL-18 significativamente alto en pacientes con esclerosis múltiple, especialmente en quienes presentan el genotipo -137CC.⁶⁵ Mien-

tras Dinesh y colaboradores demostraron que en el SNV -656 G/T, el genotipo homocigoto TT y los haplotipos simples TGA pueden considerarse desencadenantes de la leishmaniasis visceral, en tanto que el alelo G podría considerarse como un protector para la enfermedad.⁶⁶

Variantes en el gen de la IL-22

Del gen que codifica para la IL-22 se han detectado las variantes -429 C/T, +1046 T/A y +1995 A/C, relacionadas con procesos inflamatorios del cáncer de vejiga⁶⁷ y lupus eritematoso sistémico.⁶⁸

Variantes en el gen del factor de necrosis tumoral (FNT)

El gen que codifica para la familia del factor de necrosis tumoral (FNT) se caracteriza por ser una región altamente polimórfica. La mayoría de los polimorfismos se localizan en su región promotora y se cree que afectan la susceptibilidad o la gravedad de diferentes enfermedades humanas. Entre ellos se encuentran las SNV -49 G/A, -162 G/A, -238G/A, -244 (rs673), -308 G/A, -376 G/A, -419 G/C, -851C/ T, -857 C/A, -863 C/A y -1031T/C.⁶⁹

La SNV -308 G/A, que genera los alelos denominados TNF1 y TNF2, ha sido la más estudiada. El alelo TNF2 se relaciona con alta producción de FNT- α y el alelo TNF1 con la diabetes en algunas poblaciones.^{70,71} El alelo TNF2 se encuentra implicado en enfermedades cardiovasculares, como lo demuestra el metaanálisis realizado por Zhang y colaboradores.⁷²

En el COVID-19 se ha visto que las personas portadoras del alelo TNF2 son más propensas a la infección y que el genotipo -308 AA se asocia con un patrón más agresivo de la enfermedad.⁷³

En la tuberculosis pulmonar se ha visto una relación entre el haplotipo HLA-B17 y el SNV -308 G/A. La combinación de HLA-B17 con el alelo FNT2 es un factor de riesgo para la recaída bacteriológica.⁷⁴

Arachchi y colaboradores encontraron

una relación significativa de la SNV -308G/A FNT- α y la infección con el subtipo cag A de *H. pylori* en pacientes de Sri Lanka.⁷⁵ Aunque no se ha encontrado relación de esta SNV con el cáncer gástrico, la SNV -238G/A se relaciona positivamente, específicamente el genotipo -238GG en poblaciones asiáticas.⁷⁶ Así mismo, Li y colaboradores encontraron que las SNV -238G/A y -308 G/A se relacionan con la susceptibilidad al cáncer de cérvix en habitantes de China.⁷⁷

Las variantes -238G/A, -308G/A y -1031T/C se relacionan estrechamente con la susceptibilidad a desarrollar sepsis bacteriana⁷⁸ y enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoidea,⁷⁹ lupus eritematoso sistémico⁸⁰ y artritis psoriásica,⁴⁷ entre otros padecimientos.

>>> DISCUSIÓN

En el genoma humano existen miles de SNV que contribuyen directamente a la diversidad estructural de la genética humana. Por otra parte, la localización de las SNV en el gen determina el posible impacto en la función del gen. Las SNV presentes en regiones codificadoras (exones) por lo general alteran la conformación primaria de la proteína, mientras que las variantes generadas en las regiones intrónicas y en los promotores afectan la estabilidad en las velocidades de la traducción sin alterar el fenotipo de un individuo. En algunas ocasiones, bajo condiciones ambientales determinadas, las variaciones genéticas pueden afectar la función génica e influenciar así la susceptibilidad de padecer una enfermedad.

En el ser humano, la mayoría de los genes de las citocinas son polimórficos y esta variabilidad



La solución en Hematología



REACTIVOS
ORIGINALES
ORPHÉE

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



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

en sus genes determina la complejidad y diversidad de las respuestas individuales frente a la enfermedad.

Varios de las SNV detectadas en los genes que codifican para citocinas que regulan procesos inflamatorios se encuentran principalmente en las regiones promotoras. Estas SNV influyen en la expresión y producción diferencial de las citocinas y desempeñan un papel crucial en la patogenia y la predisposición a sufrir ciertas enfermedades. Es interesante observar que los estudios de variantes detectadas en genes que codifican para las IL-1, IL-8, IL-18 y el FNT- α se asocian positivamente con la predisposición a desarrollar enfermedades metabólicas entre las que se destacan la obesidad y las enfermedades cardiovasculares. La susceptibilidad a padecer enfermedades malignas y autoinmunes se asocia con variantes genéticas en los genes que codifican para las IL-1 β , IL-8, IL-10, IL-17, IL-18, IL-22 Y FNT- α .

En el caso de las enfermedades infecciosas, se destacan SNV en los genes de la IL-8 y el FNT- α con la susceptibilidad a la infección por *H. pylori*. Existen ciertas SNV detectadas en los genes de la IL-6 y FNT- α que se relacionan con la severidad del COVID-19 y algunas otras en los genes de las IL-10 y IL-18 que tienen efecto directo en las complicaciones debidas a la leishmaniasis.

Se observa también un efecto diferencial de las variantes genéticas según las características étnicas. La SNV 511T/C de la IL-1 β representa un riesgo de infección por *H. pylori* en poblaciones chinas y desarrollo de la enfermedad de Graves en individuos caucásicos, mientras que el SNV -251A/T se relaciona con susceptibilidad al cáncer gástrico en la población coreana y con cáncer de mama en mujeres iraníes.

Sin embargo, en el estudio de la susceptibilidad genética al desarrollo de enfermedades no sólo se debe dar importancia a las SNV individuales, sino también a los haplotipos, que son el conjunto de SNV que se encuentran lo largo de un mismo cromosoma y que se heredan como un patrón único. El empleo de haplotipos nos permite hacer estudios de asociación e identificar SNV que

pueden ser causantes de alguna enfermedad o estar relacionadas con distintas enfermedades. También, mediante análisis de ligamiento genético o estudios de asociación, se pueden emplear ciertas SNV para detectar en forma indirecta otras variantes genéticas implicadas con el desarrollo de una enfermedad en particular.

Finalmente, a pesar de que se ha avanzado en el estudio de las SNV con el desarrollo de ciertas enfermedades, su aplicación a la práctica clínica ha sido lenta, esto se debe posiblemente a los complejos procesos que influyen en el desarrollo de una enfermedad. La genética por sí sola no puede explicar la variabilidad interindividual que existe en la respuesta fisiológica que desencadena la enfermedad, es por ello que se deben considerar factores no genómicos y ambientales para lograr un mejor enfoque. Además, otra limitación la constituye la escasa información que existe sobre los perfiles genéticos individuales y grupales de las poblaciones humanas del mundo, particularmente en América Latina, África y regiones de Asia, lo que dificulta la extrapolación directa de las SNV encontradas en otros grupos étnicos, sobre todo de países desarrollados.

>>> FUENTES DE APOYO

No se reporta fuente de financiación.

>>> CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores manifestamos no tener ningún conflicto de interés.

>>> REFERENCIAS

1. Barabási, A.-L., Gulbahce, N. & Loscalzo, J. Network medicine: A network-based approach to human disease. *Nat Rev Genet.* 2011;12(1), 56–68. DOI: 10.1038/nrg2918
2. Tripathy K, Nanda T, Sudharani OV. The influence of environmental and genetic factors on various disorders and diseases. *J Genet Syndr Gene Ther.* 2011;S11:001. DOI: 10.4172/2157-7412.S11-001
3. Olden K, Freudenberg, Dowd NJ, Shields AE. Discovering how environmental exposures alter genes could lead to new treatments for chronic illnesses. *Health Affairs.* 2011; 30(5): 833–841. DOI: 10.1377/hlthaff.2011.0078
4. Karki R, Pandya D, Elston RC, Ferlini C. Defining “mutation” and “polymorphism” in the era of personal genomics. *BMC Med Genomics.* 2015; 15:8:37. DOI: 10.1186/s12920-015-0115-z.
5. MacArthur DG, Manolio TA, Dimmock DP, Rehm HL, Shendure J, Abecasis GR, Adams DR, Altman RB, Antonarakis SE, Ashley EA, et al. Guidelines for investigating causality of sequence variants in human disease. *Nature.* 2014;508:469–76. DOI: 10.1038/nature13127
6. Cordero P, Ashley EA. Whole-genome sequencing in personalized therapeutics.

Clin Pharmacol Ther. 2012;91:1001-9. DOI: 10.1038/clpt.2012.51.

7. Gulati K, Guhathakurta S, Joshi J, Rai N, Ray A. Cytokines and their role in health and disease: A Brief Overview. MOJ Immunol. 2016; 4(2):00121. DOI: 10.15406/moji.2016.04.00121

8. Khazim K, Azulay EE, Kristal B, Cohen I. Interleukin 1 gene polymorphism and susceptibility to disease. Immunol Rev. 2018;281:40-56. DOI: 10.1111/imr.12620

9. Kany S, Vollrath JT, Relja B. Cytokines in inflammatory disease. Int J Mol Sci. 2019;20(23):6008. DOI: 10.3390/ijms20236008

10. Cheng D, Hao Y, Zhou W. IL-1 α -889 C/T polymorphism and cancer susceptibility: a meta-analysis. Onco Targets Ther. 2014;10(7):2067-74. DOI: 10.2147/OTT.S71420

11. Shibani K, Shhab R, Khattab R. Analysis of IL-1 α (-889) and IL-1B (+3953) gene polymorphism in Syrian patients with aggressive periodontitis: A pilot study. Int Sch Res Notices. 2011, Article ID 682564. DOI: 10.5402/2011/682564

12. Hu P, Wang Y, Chen X, Chen J, Wang J, Chen C, et al. The interleukin 1 beta -511 C/T gene polymorphism and susceptibility to sepsis: a meta-analysis. Int J Clin Exp Med 2018;11(8):7601-7607.

13. Park MJ, Hyun MH, Yang JP, Yoon J-M, Park S. Effects of the interleukin-1 β -511 C/T gene polymorphism on the risk of gastric cancer in the context of the relationship between race and *H. pylori* infection: A meta-analysis of 20,000 subjects. Mol Biol Rep. 2015;42(1):119-34. DOI: 10.1007/s11033-014-3748-7

14. Chen M-L, Liao N, Zhao H, Huang J, Xie Z-F. Association between the IL1B (-511), IL1B (+3954), IL1RN (VNTR) Polymorphisms and Graves' Disease Risk: A Meta-Analysis of 11 Case-Control Studies. PLoS ONE. 2014;9(1): e86077. DOI: 10.1371/journal.pone.0086077

15. Eaton KD, Romine PE, Goodman GE, Thornquist MD, Barnett MJ, Petersdorf EW. Inflammatory gene polymorphisms in lung cancer susceptibility. J Thorac Oncol. 2018;13(5):649-659. DOI: 10.1016/j.jtho.2018.01.022

16. Rai, H, Sinha, N, Kumar, S, Kumar A, Agrawa SS. Interleukin-1 gene cluster polymorphisms and their association with coronary artery disease: Separate evidences from the largest case-control study amongst north Indians and an updated meta-analysis. PLoS ONE. 2016;11(4) e0153480. DOI: 10.1371/journal.pone.0153480

17. Ali H. Ad'hiah, Ebtssam B. Hessian & Betool A. Shahab. Interleukin-1 single nucleotide polymorphisms as risk factors for susceptibility of inflammatory bowel disease: an Iraqi Arab population-based study. Alexandria J Med. 2019;55(1):1-6. DOI: 10.1080/20905068.2019.1592938.

18. Kamenarska Z, Dzhebir G, Hristova M, Savov A, Vinkov A, Kaneva R, et al. IL-1RN VNTR Polymorphism in adult dermatomyositis and systemic lupus erythematosus. Dermatol Res Pract. 2014;2014:953597. DOI: 10.1155/2014/953597

19. Zhang Y, Liu C, Peng H, Zhang J, Feng Q. IL1 receptor antagonist gene IL1RN variable number of tandem repeats polymorphism and cancer risk: a literature review and meta-Analysis. PLoS ONE. 2012;7(9): e46017. DOI: 10.1371/journal.pone.0046017

20. Babusikova E, Jurecekovic J, Jesenak M, Evinovaa A. Asociación entre polimorfismos genéticos de la interleucina 6 y el asma bronquial en niños. 2017;53(7):381-386. DOI: 10.1016/j.arbres.2016.09.012

21. You C, Li X, Li Y, Wang L, Lia F, Guoa X-L, et al. Association analysis of single nucleotide polymorphisms of proinflammatory cytokine and their receptors genes with rheumatoid arthritis in northwest Chinese Han population. Cytokine. 2013;61(1):133-138. DOI: 10.1016/j.cyto.2012.09.007

22. Zavaleta-Muñiz SA, González-López L, Murillo-Vázquez JD, Saldaña-Cruz AM, Vazquez-Villegas ML, Martín-Márquez BT, et al. Asociación entre -174G/C y -572G/C polimorfismos del gen interleucina 6 y daño radiográfico severo en las manos de pacientes mexicanos con Artritis reumatoide: un informe preliminar. Genet Mol Res. 2016;15(4):1-12. DOI: 10.4238/gmr15049017

23. Ibrahim OM, Gabre AA, Sallam SF, El-Alamey IR, Sabry RN, Galal EM, et al. Influence of interleukin-6 (174G/C) gene polymorphism on obesity in Egyptian children. Open Access Maced J Med Sci. 2017; 5(7):831- 835. DOI: 10.3889/oamjms.2017.175.

24. Fang Y, Teixeira, Alkmim A, Quinto BM, Dalboni MA, Rodrigues CJ, et al. Association of IL-6 polymorphism

-174G/C and metabolic syndrome in hypertensive patients. BioMed Research International. 2015; Article ID 927589. DOI: 10.1155/2015/927589

25. Kumar P, Yadav AK, Kumar A, Sagar R, Pandit AK, Prasad K. Association



Screening Neonatal

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

Marcador del Metabolismo

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

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

Ciencia e Investigación

- Biología Molecular
- Corticosterona rata/ratón

Equipamientos e insumos

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

Asesoramiento General Servicio Técnico



LABORATORIOS BACON

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

- between interleukin-6 (G174C and G572C) promoter gene polymorphisms and risk of ischaemic stroke: A meta-analysis. *Ann Neurosci*. 2015; 22(2), 61–69. DOI: 10.5214/ans.0972.7531.220203
26. Wu Laiwei, Chen Zilin, Guoqiang Huang, Xiaohe Lu. Association between IL-6 genetic polymorphisms and primary open-angle glaucoma risk in Chinese population. *Med* 2016;9(6).
27. Hu P, Chen Y, Pang J, Chen X. Association between IL-6 polymorphisms and sepsis. 2019;25(8):465-472. DOI: 10.1177/1753425919872818
28. Avendaño E, Campo O, Chacón JC, Ramírez R, Rojas W, Agudelo P et al. Variantes en los genes TNFA, IL6 e IFN- α asociadas con la gravedad del dengue en una muestra de población colombiana. *Biomédica*. 2017; 37(4):486-497. DOI: 10.7705/biomedica.v34i2.3305
29. Kirtipal N, Bharadwaj S. Interleukin 6 polymorphisms as an indicator of COVID-19 severity in humans. *Journal of Biomolecular Structure and Dynamics*. 2020. DOI: 10.1080/07391102.2020.1776640
30. Zhang M, Fang T, Wang K, Mei H, Lv Z, Wang F, et al. Association of polymorphisms in interleukin-8 gene with cancer risk: a meta-analysis of 22 case-control studies. *Oncotargets Ther* 2016;9:3727–3737. DOI: 10.2147/OTT.S103159
31. Cheng D, Hao Y, Zhou W, Yiran M. Positive association between Interleukin-8 -251A > T polymorphism and susceptibility to gastric carcinogenesis: a meta-analysis. *Cancer Cell Int*. 2013;13:100. DOI: 10.1186/1475-2867-13-100
32. Chien MH, Yeh CB, Li YC, Wei LH, Chang JH, Peng YT. et al. Relationship of interleukin-8 gene polymorphisms with hepatocellular carcinoma susceptibility and pathological development. *J Surg Oncol*. 2011; 104:798-803. DOI: 10.1002/jso.22037
33. Nader S, Mohsen K, Amin H-F, Kamran M, Masoud M, Farshid N. The effect of polymorphism A/T 251 of the IL-8 gene on breast cancer: A systematic review and meta-analysis. *Indian J Gynecol Oncol*. 2021;19. DOI: 10.1007/s40944-021-00571-3
34. Zhang QM, Lian, Z, Zhang WM, Cui Yan M, Wang W, Wu Jet al. Association between interleukin-8 gene -251 A/T polymorphism and the risk of coronary artery disease. *Medicine*. 2019; 98(48):e17866. DOI: 10.1097/MD.00000000000017866
35. Yang ZJ, Tang XP, Lai QG, Ci JB, Yuan KF. Interleukin-8-251A/T polymorphism and periodontitis susceptibility: a meta-analysis. *Genet Mol Res*. 2016;15. DOI: 10.4238/gmr15047379
36. Miyajima F, Swale A, Zhang JE, Alfirevic A, Little M, Beeching NJ, et al. Is the interleukin 8 promoter polymorphism rs4073/-251T >A associated with *Clostridium difficile* infection? *Clin Infect Dis*. 2014;58(12):e148-51. DOI: 10.1016/j.ijmlet.2014.08.018
37. Tabel Y, Mir S, Berdeli A. Interleukin 8 gene 2767 A/G polymorphism is associated with increased risk of nephritis in children with Henoch-Schönlein purpura. *Rheumatol Int* 2012; 32(4):941-7. DOI: 10.1007/s00296-010-1739-0
38. Xu H, Pan Y-X, Zhang J, Liu Y, Mao J-H, Li W. Lack of Association between Interleukin-8 Gene +781 C/T Polymorphism and Henoch-Schönlein Purpura in Childhood. *Iran J Allergy Asthma Immunol*. 2016;15(3):237-243. Disponible en: <https://ijaa.tums.ac.ir/index.php/ijaa/article/view/386>
39. He Y, Liang X, Wu X, Meng C, Wu B, Fu D, et al. Association between interleukin 8 -251 A/T and +781 C/T polymorphisms and osteoarthritis risk. *Immunol Lett*. 2014;162(1PtA):207-11. DOI: 10.1016/j.imlet.2014.08.018
40. Charrad R, Kaabachi W, Rafrifa A, Berraies A, Hamzaoui K, Hamzaoui A. IL-8 gene variants and expression in childhood asthma. *lung*. 2017;195(6):749-757. DOI: 10.1007/s00408-017-0058-6
41. Kobawala TP, Patel GH, Gajjar DR, Patel KN, Thakor PB, Parekh UB, Patel KM, Shukla SN, Shah PM. Clinical utility of serum interleukin-8 and interferon-alpha in thyroid diseases. *J Thyroid Res*. 2011;270149. DOI: 10.4061/2011/270149
42. Liu J, Tian Z, Li J, Zhao G. Associations of IL-8 gene polymorphisms and IL-8 levels with predisposition to age-related macular degeneration: a meta-analysis. *Aging Clin Exp Res*. 2020;32(12):2705. DOI: 10.1007/s40520-020-01501-7
43. Greenhill CJ, Jones GW, Nowell MA, Newton Z, Harvey AK, Moideen AN, et al. Interleukin-10 regulates the inflammasome-driven augmentation of inflammatory arthritis and joint destruction. *Arthritis Res Ther*. 2014;16, 419. DOI: 10.1186/s13075-014-0419-y
44. Jahid M, Rehan-Ul-Haq, Avasthi R, Ahmed RS. Interleukin10-1082 A/G polymorphism: Allele frequency, correlation with disease markers, messenger RNA and serum levels in North Indian rheumatoid arthritis patients. *Clin Biochem*. 2018;55:80-85. DOI: 10.1016/j.clinbiochem.2018.03.024
45. Moukhtar, K.M. & Ghoneim, Ahmed & El-Mashad, N. & Hammad, E.M. & Abu Samak, Ola. Investigation of the genetic polymorphism of interleukin-10 gene in rheumatoid arthritis patients in Egypt. *World J Medical Sci*. 2014;10:319-325. DOI: 10.5829/idosi.wjms.2014.10.3.83125
46. Zhang TP, Lv TT, Xu SZ, Pan HF, Ye DQ. Association of interleukin-10 gene single nucleotide polymorphisms with rheumatoid arthritis in a Chinese population. *Postgrad Med J*. 2018;94:284-288. DOI: 10.1136/postgradmedj-2017-135441
47. Herrera F, Gutiérrez L, Salazar E, Balbas O, Fernández M. Papel de los genes TNFA e IL10 en el desarrollo y manifestaciones clínicas de la artritis psoriásica. *Rev Colomb Reumatol*. 2018;25(1), 9-15. DOI: 10.1016/j.rcreu.2017.09.002
48. Liu C, Cui H, Gu D, Zhang M, Fang Y, Chen S, et al. Genetic polymorphisms and lung cancer risk: Evidence from meta-analyses and genome-wide association studies. *Lung Cancer*. 2017;113:18-29. DOI: 10.1016/j.lungcan.2017.08.026
49. Namazi A, Forat-Yazdi M, Jafari M, Farahnak S, Nasiri R, Foroughi E, et al. Association of interleukin-10 -1082A/ G (rs1800896) polymorphism with susceptibility to gastric cancer: meta-analysis of 6,101 cases and 8,557 controls. *Arq Gastroenterol*. 2018;55(1):33-40. DOI: 10.1590/s0004-2803.201800000-18
50. Moudi B, Heidari Z, Mahmoudzadeh-Sagheb H, Moudi M. Analysis of interleukin-10 gene polymorphisms in patients with chronic periodontitis and healthy controls. *Dent Res J (Isfahan)*. 2018;15(1):71-79. DOI: 10.4103/1735-3327.223614
51. Chavez-Vivas M, Villamarín-Guerrero HF, Sanchez CA. Interleukin-10 (IL-10) 1082 promoter Polymorphisms and plasma IL-10 levels in patients with bacterial sepsis. *Rom J Intern Med*. 2020;59(1):50–57. DOI: 10.2478/rjim-2020-0033
52. Ahmed Z, Idan E, Ad'hiah A. The association of interleukin-10 gene polymorphisms with visceral leishmaniasis in a sample of Iraqi patients. *Int J Curr Res*. 2015;7:19301-19305.
53. Zhang G, Manaca MN, McNamara-Smith M, Mayor A, Nhabomba A, Berthoud TK, et al. Interleukin-10 (IL-10) polymorphisms are associated with IL-10 production and clinical malaria in young children. *Infect Immun*. 2012;80:2316–22. DOI: 10.1128/IAI.00261-12
54. Zwiers A, Fuss IJ, Seegers D, Konijn T, Garcia-Vallejo JJ., Samsom JN, et al. A polymorphism in the coding region of IL12b promotes IL-12p70 and IL-23 heterodimer formation. *J Immunol*. 2011; 186 (6):3572-3580. DOI: 10.4049/jimmunol.1001330
55. Zheng Y, Wang M, Tian T, Liu K, Liu X, Zhai Y, Lin S, Yang P, Li S, Dai Z, Lu J. Role of interleukin-12 gene polymorphisms in the onset risk of cancer: a meta-analysis. *Oncotarget*. 2017;8(18):29795-29807. DOI: 10.18632/oncotarget.16080
56. Bai Y, Gao S, Liu Y, Jin S, Zhang H, Su K. Correlation between Interleukin-17 gene polymorphism and osteoarthritis susceptibility in Han Chinese population. *BMC Med Genet*. 2019;20(1):20. DOI: 10.1186/s12881-018-0736-0
57. Kaur R, Rawat AK, Kumar S, Aadil W, Akhtar T, Narang T, Chopra D. Association of genetic polymorphism of interleukin-17A & interleukin-17F with susceptibility of psoriasis. *Indian J Med Res*. 2018;148(4):422-426. DOI: 10.4103/ijmr.IJMR_1859_16
58. Bogunia-Kubik, K., Świerkot, J., Malak, A. et al. IL-17A, IL-17F and IL-23R Gene polymorphisms in Polish patients with rheumatoid arthritis. *Arch Immunol Ther Exp*. 2015;63:215–221 DOI: 10.1007/s00005-014-0319-5
59. Eskandari-Nasab E, Moghadampour M, Tahmasebi A. Meta-analysis of risk association between interleukin-17A and F gene polymorphisms and inflammatory diseases. *J Interf Cytokine Res*. 2017;37(4):165–174. DOI: 10.1089/jir.2016.0088
60. Kim HL, Cho SO, Kim SY, Kim SH, Chung WS, Chung SH, et al. Association of interleukin-18 gene polymorphism with body mass index in women *Reprod Biol Endocrinol*. 2012;10:31. DOI: 10.1186/1477-7827-10-31
70. Ayelign B, Genetu M, Wondmagegn T, Adane G, Negash M, Berhane N. TNF- α (-308) gene polymorphism and type 2 diabetes mellitus in Ethiopian diabetes patients. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2019;12:2453-2459. DOI: 10.2147/DMSO.S229987
71. Nadeem A, Mumtaz S, Naveed AK. Inter-ethnic variations in association of TNF-alpha G308A single nucleotide polymorphism with type 2 diabetes mellitus-a review. *J Diabetes Metab Disord Control*. 2017;4(2):48-53. DOI: 10.15406/jdmcd.2017.04.00105
72. Zhang P, Wu X, Li G, He Q, Dai H, Ai C, et al. Tumor necrosis factor-alpha gene polymorphisms and susceptibility to ischemic heart disease: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(14):e6569. DOI: 10.78. Georgescu, AM, Banescu C, Azamfirei R, Hutanu A, Moldovan V, Badea I, et al. Evaluation of TNF- α genetic polymorphisms as predictors for sepsis susceptibility and progression. *BMC Infect Dis*. 2020;20:22. DOI: 10.1186/s12879-020-4910-6
79. Malysheva IE, Topchieva LV, Balan OV, Marusenko IM, Barysheva OY, et al. Analysis of the Association of TNF -238G>A Gene Polymorphism with the risk of rheumatoid arthritis development in Russian population in the Republic of Karelia. *Bull Exp Biol Med*. 2018;165:674–677. DOI: 10.1007/s10517-018-4239-y
80. Mahto, H, Tripathy R, Meher BR, Prusty BK., Sharma M, Deogharia D, et al. TNF- α promoter polymorphisms (G-238A and G-308A) are associated with susceptibility to systemic lupus erythematosus (SLE) and P. falciparum malaria: a study in malaria endemic area. *Sci Rep*. 2019;9:11752. DOI: 10.1038/s41598-019-48182-5

EXIAS

M E D I C A L

e1

ANALIZADOR DE ELECTROLITOS

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

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

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

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



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

Origen Austria



adaltis

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



Distribución de los factores de riesgo según las formas de presentación del síndrome coronario agudo

>>> En este artículo, el Dr. Luis M. de la Torre Fonseca y su equipo investigan la distribución de los factores de riesgo en diferentes formas de presentación del síndrome coronario agudo. Descubra cómo estos factores pueden influir en la aparición de esta enfermedad cardíaca.

>>> AUTORES

Luis M. de la Torre Fonseca^{1,2}, Lin Wang³, Ahmed Martínez Pazos⁴, Anabel Pérez Fernández⁵, Lila A. Echevarría Sifontes^{2,6}

1 Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Docente Clínico Quirúrgico Comandante Manuel Fajardo. La Habana, Cuba.

2 Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. La Habana, Cuba.

3 Servicio de Hemodinámica, Hospital Clínico San Carlos. Madrid, España.

4 Servicio de Medicina Interna, Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Lima, Perú.

5 Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Ribera Povisa. Vigo, España.

6 Unidad de Cuidados Coronarios Intensivos, Hospital Docente Clínico Quirúrgico Comandante Manuel Fajardo. La Habana, Cuba.

>>> CORRESPONDENCIA

marianotorre33@gmail.com

Fuente: *CorSalud*. 2022 Oct-Dic;14(4):342-349

>>> RESUMEN

Introducción: La incidencia de factores de riesgo como la hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, obesidad y tabaquismo, en poblaciones cada vez más envejecidas, ha contribuido al aumento de casos de síndrome coronario agudo.

Objetivo: Determinar la relación de los factores de riesgo y las complicaciones cardiovasculares con la forma de presentación del síndrome coronario agudo.

Método: Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal con componente analítico, donde se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo ingresados en la Unidad de Cuidados Coronarios Intensivos del Hospital Universitario Manuel Fajardo de La Habana, Cuba, entre 2016 y 2020.

Resultados: Los factores de riesgo con mayor frecuencia fueron: cardiopatía isquémica (51,0%), hipertensión arterial (81,3%), diabetes mellitus (29,3%) y tabaquismo (57,2%). Aproximadamente, un 19,4% de los pacientes presentó algún tipo de complicación cardiovascular. Se encontró asociación significativa entre los antecedentes de cardiopatía isquémica ($p < 0,001$), hipertensión arterial ($p < 0,001$), diabetes mellitus ($p = 0,034$) y dislipidemia ($p = 0,023$) con la presencia de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.

Conclusiones: Los antecedentes de cardiopatía

isquémica, hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia y sus complicaciones cardiovasculares se asociaron con el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, mientras el tabaquismo lo hizo en el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.

Palabras clave: Factores de riesgo cardiovascular, Síndrome coronario agudo, Complicaciones

>>> INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de morbilidad y mortalidad en los países desarrollados y en otros en vías de desarrollo^{1,2}. La incidencia de factores de riesgo como la hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus, dislipidemia, obesidad y el tabaquismo, en poblaciones cada vez más envejecidas, han contribuido a elevar la incidencia del síndrome coronario agudo (SCA)³. El efecto de los factores



La solución en Hematología



Swelab Alfa Plus Sampler
3 Diff · Carrousel · Adaptador MPA



exigo H400
Uso veterinario · 4 Diff · Adaptador MPA

de riesgo cardiovascular sobre el endotelio vascular, la disminución de la reserva de flujo coronario, la aterosclerosis y otros elementos externos constituyen la génesis de este complejo fenómeno⁴.

Según la presentación electrocardiográfica, el SCA puede manifestarse de dos maneras: con o sin elevación del segmento ST. Entre estos hay semejanzas en su fisiopatología y factores de riesgo, pero la distribución de su incidencia en la población estudiada es heterogénea. La oclusión parcial o total de una arteria coronaria epicárdica, ocasionada por una placa de ateroma, es la causa desencadenante de este síndrome en más del 90% de los casos⁵.

Independientemente de los avances en los medios diagnóstico y su tratamiento, la mortalidad de las enfermedades cardiovasculares continúa siendo elevada^{2,6}. La intervención sobre poblaciones de riesgo, el control de determinadas enfermedades crónicas no transmisibles y el diagnóstico precoz, podrían contribuir a un mejor control de esta enfermedad, que está presente en todo el mundo.

En Cuba, según el Anuario Nacional de Estadísticas (2019)⁷, las enfermedades del corazón constituyeron la principal causa de muerte, con un significativo costo para la salud de las personas y por los recursos sanitarios puestos en funcionamiento para enfrentarlas. Sin embargo, a pesar de la elevada tasa de SCA registrada anualmente⁸ y el reconocimiento de determinados factores de riesgo cardiovascular, la relación entre ellos no ha sido evaluada en el hospital donde se realizó este estudio. Por tal motivo, se plantea la presente investigación, con el objetivo de determinar las relaciones entre los factores de riesgo y las complicaciones cardiovasculares con la forma de presentación del SCA.

>>> MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, de corte transversal con componente analítico, de todos los pacientes con SCA ingresados en la Unidad de Cuidados Coronarios Intensivos del Hospital Docente Clínico Quirúrgico Comandante Manuel Fajardo de La Habana, Cuba, entre enero de 2016 y diciembre de 2020.

El universo, que coincide con la muestra, quedó constituido por 836 pacientes con diagnóstico de SCA ingresados de manera consecutiva en la Unidad de Cuidados Coronarios Intensivos, y que, además, cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de inclusión

Pacientes con diagnóstico de SCA, egresados vivos de la Unidad de Cuidados Coronarios Intensivos.

Criterios de exclusión

Pacientes con registros incompletos en la base de datos de la mencionada unidad; es decir, que faltaran algunas variables imprescindibles para la investigación.

Diagnóstico

Mediante el diagnóstico se dividieron a los pacientes en dos grupos:

-SCA con elevación del segmento ST (SCACEST): Todos los pacientes con elevación de los marcadores de necrosis miocárdica (troponina T o I, o la isoenzima MB de la creatincinasa [CK]) en el contexto de una isquemia miocárdica aguda y elevación del punto J —y el segmento ST— en dos o más derivaciones continuas, según los criterios establecidos en la cuarta definición universal de infarto⁹.

-SCA sin elevación del segmento ST (SCASEST): En el diagnóstico de angina inestable se consideró la presencia de alteraciones del segmento ST (infra-desnivel o supradesnivel transitorio), la inversión simétrica de la onda T e, incluso, la ausencia de alteraciones electrocardiográficas cuando los marcadores enzimáticos estuvieron dentro de rangos normales. Sus presentaciones clínicas son: a) angina de reciente comienzo, b) angina de empeoramiento progresivo en el último mes, con deterioro (al menos) de una clase funcional, c) angina de reposo en las últimas 48 horas o d) angina posinfarto. El infarto sin elevación del segmento ST se definió por la presencia de un SCASEST acompañado de la elevación de los marcadores de necrosis miocárdica (troponina T o I, o la isoenzima MB de la creatincinasa [CK]).



Bernardo Lew
Importador de Soluciones para Laboratorios

TODOS JUNTOS EN ABA



www.bernardolew.com.ar
SEGUINOS EN NUESTRAS REDES



Variables

Se estudiaron variables demográficas y clínicas: edad, sexo, antecedentes patológicos personales (cardiopatía isquémica, HTA, diabetes mellitus, dislipidemia, obesidad y tabaquismo), presencia de complicaciones cardiovasculares de cualquier tipo (hemodinámicas, eléctricas, clínicas o mecánicas) y tratamiento farmacológico utilizado.

Análisis estadístico

Los datos se obtuvieron a partir de una base de datos correspondiente a los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Coronarios Intensivos. Se tomó la información correspondiente al período 2016-2020 y se introdujo en el paquete IBM SPSS Statistics versión 25, para realizar el análisis estadístico correspondiente.

Las variables continuas se expresaron como media con su desviación estándar o mediana (rango intercuartílico), según la distribución normal o no normal de los datos, evaluados por la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Las variables categóricas se presentaron como números y porcentajes.

Se utilizó el método de χ^2 para evaluar la asociación estadística entre variables categóricas; en caso de que fuera significativa la relación, para definir la intensidad de la asociación se empleó el riesgo relativo (RR).

En el caso de las variables continuas se usó la prueba t de Student para muestras independientes, siempre que la distribución entre ellas se mantuviera en rangos de normalidad; cuando no fue así, la prueba empleada fue la U de Mann-Whitney. En todos los casos se trabajó para un nivel de confianza del 95% y, asociada al valor de probabilidades p, se prefijó una zona crítica o de rechazo (alfa) de 0,05.

Aspectos éticos

La integridad de los datos obtenidos fue celosamente guardada. Se cumplió en todo momento con los principios éticos para la investigación médica en seres humanos, establecidos en la Declaración de Helsinki, enmendada en la 52 Asam-

blea General de Edimburgo, en octubre de 2002. La investigación no demandó de gastos económicos, ni recursos materiales importantes.

>>> RESULTADOS

Se estudiaron 836 pacientes con diagnóstico de SCA, divididos en dos grupos: uno con SCACEST y otro con SCASEST. Se les realizó electrocardiograma diagnóstico y evolutivo, además del tratamiento recibido en el servicio del centro.

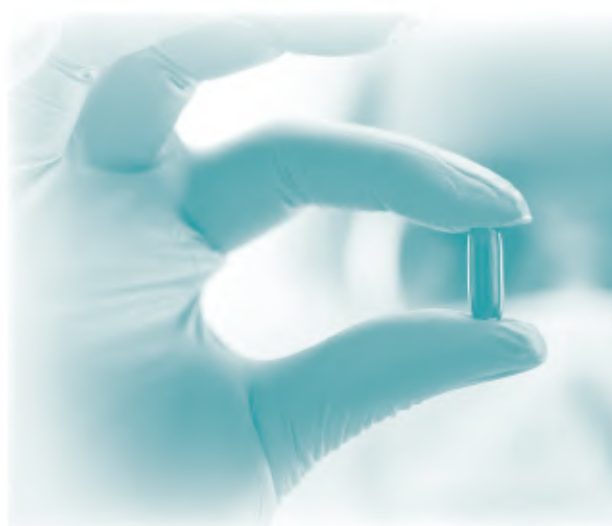
Predominó el SCASEST (69%) y no se encontraron diferencias significativas con relación al sexo (Tabla 1). Los factores de riesgo más frecuentes fueron los antecedentes de cardiopatía isquémica (51%), HTA (81,3%), diabetes mellitus (29,3%) y tabaquismo (57,2%). Aproximadamente, un 19,4% de los pacientes con SCA presentó algún tipo de complicación cardiovascular durante su ingreso. El 99,6% recibió doble antiagregación plaquetaria; el 84%, tratamiento anti-coagulante con heparina sódica o de bajo peso molecular; el 76%, con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; un 40,8%, con beta bloqueadores; y el 96,3% con estatinas.

>>> **Tabla 1.** Características generales de la población.

Variables	SCACEST (n=259)	SCASEST (n=577)	Total (n=836)
Edad [mediana (rango intercuartílico)] (años)	64 (56-76)	69 (59-78)	68 (58-78)
Sexo			
Masculino	159 (61,4%)	276 (47,8%)	435 (52%)
Femenino	100 (38,6%)	301 (52,2%)	401 (48%)
Antecedentes			
Cardiopatía isquémica	66 (25,5%)	360 (62,4%)	426 (51%)
Hipertensión arterial	181 (69,9%)	499 (86,5%)	680 (81,3%)
Diabetes mellitus	63 (24,3%)	182 (31,5%)	245 (29,3%)
Dislipidemia	9 (3,5%)	44 (7,6%)	53 (6,3%)
Obesidad	42 (16,2%)	95 (16,5%)	137 (16,4%)
Hábitos tóxicos			
Tabaquismo	168 (64,9%)	310 (53,7%)	478 (57,2%)
Complicaciones cardiovasculares	61 (23,6%)	101 (17,5%)	162 (19,4%)
Tratamiento			
Doble antiagregación plaquetaria (ácido acetilsalicílico + clopidogrel)	259 (100%)	574 (99,5%)	833 (99,6%)
Anticoagulación (heparina sódica o HBPM)	148 (57,1%)	554 (96%)	702 (84%)
IECA (enalapril o captopril)	136 (52,5%)	499 (86,5%)	635 (76%)
Betabloqueadores (atenolol o carvedilol)	46 (17,8%)	295 (51,1%)	341 (40,8%)
Bloqueadores de los canales de calcio (diltiazem)	1 (0,4%)	23 (3,9%)	24 (2,9%)
Estatinas (atorvastatina)	237 (91,5%)	568 (98,4%)	805 (96,3%)
Terapia de reperfusión			
Fibrinólisis con estreptoquinasa recombinante	98 (38,3%)		
Intervencionismo coronario percutáneo	31 (12,1%)		

Los valores expresan n (%), excepto para la edad.
HBPM, heparina de bajo peso molecular; IECA, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; SCACEST/SCASEST, síndrome coronario agudo con/sin elevación del segmento ST.

SOLUCIONES INNOVADORAS EN DIAGNÓSTICO CLÍNICO



Especializada en el desarrollo, producción y distribución de instrumentos de diagnóstico clínico para la automatización de laboratorios.

Fuertemente orientada hacia la investigación científica y la innovación tecnológica respaldada por un programa de inversión constante.

Proporciona soluciones en microbiología, con pruebas clínicamente útiles para el cultivo de orina, líquidos biológicos, además de pruebas de sensibilidad a antimicrobianos y mecanismos de resistencia bacteriana.



HB&L



I-DONE



ALFRED 60AST



MM COVID-19

MOLECULAR MOUSE



BG ANALIZADORES

Buenos Aires

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

Bahía Blanca

1 de Marzo 993 PB A
8000 I Bahía Blanca
Tel.: +54 9 291 572 7011
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

En el análisis de la relación entre la edad y la forma de presentación del SCA, los pacientes con SCA- SEST presentaron valores significativamente mayores (mediana 69, rango 70) que en el grupo con SCA- CEST (mediana 64, rango 64), con $p=0,001$ (Tabla 2). Entre los pacientes con SCASEST predominó el sexo femenino; por el contrario, el número de hombres fue superior en el grupo de pacientes con SCACEST. Los antecedentes de cardiopatía isquémica y HTA se asociaron de manera muy significativa con el SCASEST, con una $p<0,001$; de la misma manera sucedió con los antecedentes de diabetes mellitus ($p=0,034$), dislipidemia ($p=0,023$) y tabaquismo ($p=0,003$).

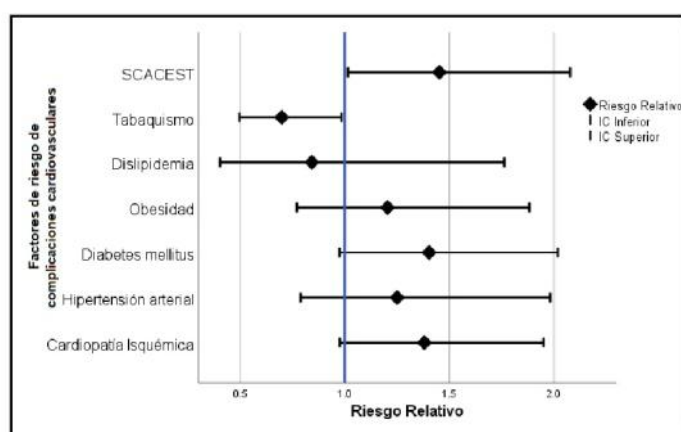
>>> **Tabla 2.** Relación entre los factores de riesgo y la presencia de complicaciones con el tipo de SCA.

Variable	SCACEST (n=259)	SCASEST (n=577)	p
Edad mediana (rango promedio) (años)	64 (64)	69 (70)	0,001
Sexo			
Masculino	159 (61,4%)	276 (47,8%)	<0,001
Femenino	100 (38,6%)	301 (52,2%)	
Antecedentes			
Cardiopatía isquémica	66 (25,5%)	360 (62,4%)	<0,001
Hipertensión arterial	181 (69,9%)	499 (86,5%)	<0,001
Diabetes Mellitus	63 (24,3%)	182 (31,5%)	0,034
Dislipidemia	9 (3,5%)	44 (7,6%)	0,023
Obesidad	42 (16,2%)	95 (16,5%)	0,929
Hábitos tóxicos			
Tabaquismo	168 (64,9%)	310 (53,7%)	0,003
Complicaciones cardiovasculares	61 (23,6)	101 (17,5)	0,041

Los valores expresan n (%), excepto para la edad.
SCACEST/SCASEST, síndrome coronario agudo con/sin elevación del segmento ST.

En el caso particular de las complicaciones intrahospitalarias no letales de cualquier tipo, en la población con SCA estudiada durante la investigación (Figura), se encontró una asociación significativa con el SCACEST (OR 1,452; IC 95%: 1,015-2,078; $p=0,041$).

>>> **Figura.** Factores asociados a la presencia de complicaciones cardiovasculares. Análisis bivariado ($p=0,041$).



>>> DISCUSIÓN

A pesar de que los factores de riesgo cardiovascular son comunes en todas las formas de presentación de la enfermedad cardíaca, los indicadores asociados a la variable sexo y edad, así como determinadas características biopsicosociales en las diferentes poblaciones estudiadas, han contribuido al establecimiento de patrones diferenciales en cuanto a la forma de presentación del SCA.

Según el resultado de varias publicaciones, las mujeres padecen más SCACEST que los hombres, pero menos SCASEST¹⁰⁻¹³; sin embargo, algunos estudios muestran resultados opuestos^{14,15}. El efecto protector de los estrógenos, así como el aumento de la expectativa de vida podrían influir en las diferencias relacionadas al tipo de SCA y el sexo de los pacientes¹⁶.

La distribución de los factores de riesgo cardiovascular varía según la población estudiada. La incidencia individual de HTA, diabetes mellitus, dislipidemia, tabaquismo, la adherencia o no al tratamiento farmacológico y la media de edad poblacional, además de factores ambientales de diversa naturaleza, determinan la prevalencia de estos factores según la forma de presentación del SCA.

Coincidentemente con los resultados del presente trabajo, en el registro eslovaco de SCA, que evaluó los cuatro factores de riesgo convencionales (HTA, diabetes mellitus, dislipidemia y tabaquismo), el tabaquismo fue más frecuente en el SCACEST; sin embargo, la HTA, la diabetes mellitus y la dislipidemia se asociaron mayormente con el SCASEST¹⁷. En el estudio de González-Pacheco et al.¹⁸, realizado en el contexto mexicano, los pacientes con SCASEST presentaron dos o más factores de riesgo cardiovascular. Al analizar el comportamiento de la diabetes mellitus y la HTA en pacientes con SCA, Lingman et al.¹⁹ concluyeron que la elevación del segmento ST fue más frecuente en pacientes sin HTA o diabetes mellitus. A similar resultado arribaron Zhang et al.²⁰ y Brunori et al.²¹ en el caso de la HTA, significativamente mayor en el SCASEST en relación con su incidencia en el SCACEST.

Uno de los elementos más importantes en

el pronóstico a corto y largo plazo, en pacientes con SCA, son los antecedentes de una enfermedad cardiovascular conocida. Los antecedentes de obstrucción coronaria o eventos agudos previos, como se muestra en el presente trabajo, son más frecuentes en pacientes con angina inestable o infarto de miocardio sin elevación del segmento ST. En los resultados de los estudios de Al-hassan et al.²² y Ralapanawa et al.²³, los antecedentes de cardiopatía isquémica se encontraron con mayor frecuencia en el SCASEST. De la misma manera, Brilakis et al.²⁴, afirmaron que la enfermedad coronaria previa de dos o más vasos fue más frecuente en este síndrome.

En el caso particular del tabaquismo, considerado uno de los factores cardiovasculares clásicos por su impacto directo en el endotelio vascular, la incidencia es superior en los pacientes con SCACEST^{18,25-27}; lo que coincide con los resultados del presente trabajo. Todo lo contrario, suce-

de con los antecedentes de dislipidemia, más frecuentes en el SCASEST, lo cual probablemente esté relacionado con el mayor número de pacientes con alteraciones metabólicas como la diabetes mellitus y la obesidad^{17,23,27}.

La necrosis miocárdica, secundaria a la oclusión de una arteria coronaria epicárdica, provoca alteraciones en el proceso de despolarización-contracción de los ventrículos, disminución del volumen eyectivo y aumento de las presiones auriculares. La aparición de complicaciones dependerá, principalmente, de la extensión del miocardio lesionado, las zonas de necrosis y su localización.

Tal como concluye Che-Muzaini²⁸ en una investigación centrada en pacientes jóvenes con infarto, en nuestro estudio las complicaciones cardiovasculares de cualquier tipo se asociaron al SCACEST. En este sentido, otros dos recientes



19 años brindando el mejor servicio

SE PARTE DE REVISTA BIOANÁLISIS

"Y LLEGÁ A TODOS TUS CLIENTES POTENCIALES"

Revista
bioanálisis

artículos^{29,30} concluyeron que la presencia de elevación del segmento ST en pacientes con infarto agudo de miocardio fue un predictor independiente de insuficiencia cardíaca. De la misma manera sucede para el caso particular de las complicaciones mecánicas, con una asociación mayor al SCACEST^{31,32}.

La distribución de los factores de riesgo cardiovascular se encuentra determinada por numerosos factores biopsicosociales, así como por variables demográficas de las diferentes poblaciones estudiadas. La presencia de complicaciones cardiovasculares, por su parte, se relaciona con la atención médica especializada, el tratamiento médico óptimo y precoz, y la propia presentación del SCA.

Al haber sido esta una investigación de corte transversal, su principal limitación radica en la dificultad para establecer una relación de causalidad entre los factores de riesgo que mostraron asociación estadística.

>>> CONCLUSIONES

En el presente trabajo se relacionó la distribución de los factores de riesgo cardiovascular y sus posibles complicaciones con la forma de presentación del síndrome coronario agudo. Los antecedentes de cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia y las complicaciones cardiovasculares se asociaron con el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST; mientras que el tabaquismo lo hizo con el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.

>>> CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

>>> CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

LMTF y LAES: Concepción y diseño de la investigación; recolección del dato primario, análisis e interpretación de los datos, y redacción del manuscrito.

LW, AMP y APF: Análisis e interpretación de los datos, coadministración y supervisión del proyecto y

ayuda en la redacción del manuscrito.

Todos los autores revisaron críticamente el manuscrito y aprobaron el informe final.

>>> BIBLIOGRAFÍA

- Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics—2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121(7):948-54.
- Timmis A, Townsend N, Gale CP, Torbica A, Lettino M, Petersen SE, et al. European Society of Cardiology: Cardiovascular Disease Statistics 2019. *Eur Heart J*. 2020;41(1):12-85.
- Virani SS, Alonso A, Aparicio HJ, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2021 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2021;143(8):e254-e743.
- Konukoglu D, Uzun H. Endothelial Dysfunction and Hypertension. *Adv Exp Med Biol*. 2017;956:511-40.
- Falk E, Nakano M, Bentzon JF, Finn AV, Virmani R. Update on acute coronary syndromes: the pathologists' view. *Eur Heart J*. 2013;34(10):719-28.
- Abreu D, Pinto FJ, Matias-Dias C, Sousa P. Trends of case-fatality rate by acute coronary syndrome in Portugal: Impact of a fast track to the coronary unit. *JRSM Cardiovasc Dis [Internet]*. 2019 [citado 9 Dic 2021];8:2048004019851952. Disponible en: <http://doi.org/10.1177/2048004019851952>
- Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2019. La Habana: Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2020.
- Santos Medina M, Rodríguez Ramos M, Prohías Martínez J, Mata Cuevas LA, Martínez García G, Se-llén Sanchén E, et al. Registro Cubano de Infarto de Miocardio agudo (RECUIMA), los primeros 1000 casos. *Rev Cuban Cardiol [Internet]*. 2019 [citado 9 Dic 2021];25(Supl 1). Disponible en: <https://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/895/pdf>
- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(18):2231-64.
- Haider A, Bengs S, Luu J, Osto E, Siller-Matula JM, Muka T, et al. Sex and gender in cardiovascular medicine: Presentation and outcomes of acute coronary syndrome. *Eur Heart J*. 2020;41(13):1328-36.
- Lee CY, Liu KT, Lu HT, Mohd Ali R, Fong AYY, Wan Ahmad WA. Sex and gender differences in presentation, treatment and outcomes in acute coronary syndrome, a 10-year study from a multiethnic Asian population: The Malaysian National Cardiovascular Disease Database-Acute Coronary Syndrome (NCVD-ACS) registry. *PLoS One [Internet]*. 2021 [citado 11 Dic 2021];16(2):e0246474. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0246474>
- Araújo C, Laszczyńska O, Viana M, Melão F, Henriques A,

- Borges A, et al. Sex differences in presenting symptoms of acute coronary syndrome: the EPIHeart cohort study. *BMJ Open* [Internet]. 2018 [citado 11 Dic 2021];8(2):e018798. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-018798>
13. Sellén Sanchén E, Hernández Valdés E, Sellén Crombet J, Ybargollín R. Diferencias de género en la presentación clínica y angiográfica del Síndrome Coronario Agudo. *Rev Habanera Cienc Méd* [Internet]. 2020 [citado 11 Dic 2021];19(2):e2918. Disponible en: <https://revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/2918/2520>
14. Khesroh AA, Al-Roumi F, Al-Zakwani I, Attur S, Rashed W, Zubaid M. Gender differences among patients with acute coronary syndrome in the Middle East. *Heart Views*. 2017;18(3):77-82. [DOI]
15. Assiri AS. Gender differences in clinical presentation and management of patients with acute coronary syndrome in Southwest of Saudi Arabia. *J Saudi Heart Assoc*. 2011;23(3):135-41.
16. Iorga A, Cunningham CM, Moazeni S, Ruffenach G, Umar S, Eghbali M. The protective role of estrogen and estrogen receptors in cardiovascular disease and the controversial use of estrogen therapy. *Biol Sex Differ* [Internet]. 2017 [citado 15 Dic 2021]; 8(1):33. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13293-017-0152-8>
17. Albery R, Studenčan M, Kovář F. Prevalence of Conventional Cardiovascular Risk Factors in Patients with Acute Coronary Syndromes in Slovakia. *Cent Eur J Public Health*. 2017;25(1):77-84. [DOI]
18. González-Pacheco H, Vargas-Barrón J, Vallejo M, Piñareyna Y, Altamirano-Castillo A, Sánchez-Tapia P, et al. Prevalence of conventional risk factors and lipid profiles in patients with acute coronary syndrome and significant coronary disease. *Ther Clin Risk Manag*. 2014;10:815-23. [DOI]
19. Lingman M, Herlitz J, Bergfeldt L, Karlsson T, Caidahl K, Hartford M. Acute coronary syndromes-- the prognostic impact of hypertension, diabetes and its combination on long-term outcome. *Int J Cardiol*. 2009;137(1):29-36. [DOI]
20. Zhang L, Hailati J, Ma X, Liu J, Liu Z, Yang Y, et al. Analysis of risk factors for different subtypes of acute coronary syndrome. *J Int Med Res* [Internet]. 2021 [citado 15 Dic 2021];49(5): 3000605211008326. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/03000605211008326>
21. Brunori EH, Lopes CT, Cavalcante AM, Santos VB, Lopes Jde L, de Barros AL. Association of cardiovascular risk factors with the different presentations of acute coronary syndrome. *Rev Lat Am Enfermagem*. 2014;22(4):538-46.
22. Alhassan SM, Ahmed HG, Almutlaq BA, Alanqari AA, Alshammari RK, Alshammari KT, et al. Risk factors associated with acute coronary syndrome in northern Saudi Arabia. In search of a perfect outfit. *J Cardiol Curr Res* [Internet]. 2017 [citado 20 Dic 2021];8(3):00281. Disponible en: <http://bit.ly/3FY52HZ>
23. Ralapanawa U, Kumarasiri PVR, Jayawickreme KP, Kumarihamy P, Wijeratne Y, Ekanayake M, et al. Epidemiology and risk factors of patients with types of acute coronary syndrome presenting to a tertiary care hospital in Sri Lanka. *BMC Cardiovasc Disord* [Internet]. 2019 [citado 20 Dic 2021];19(1):229. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12872-019-1217-x>
24. Brilakis ES, Hernandez AF, Dai D, Peterson ED, Banerjee S, Fonarow GC, et al. Quality of care for acute coronary syndrome patients with known atherosclerotic disease: results from the Get with the Guidelines Program. *Circulation*. 2009;120(7):560-7.
25. Himbert D, Klutman M, Steg G, White K, Gulba DC; GRACE Investigators. Cigarette smoking and acute coronary syndromes: a multinational observational study. *Int J Cardiol*. 2005;100(1):109-17.
26. Venkateson P, Salleh NM, Zubairi Y, Hafidz I, Ahmad WA, Han SK, et al. The bizarre phenomenon of smokers' paradox in the immediate outcome post acute myocardial infarction: an insight into the Malaysian National Cardiovascular Database- Acute Coronary Syndrome (NCVD-ACS) registry year 2006-2013. *Springerplus* [Internet]. 2016 [citado 20 Dic 2021];5:534. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s40064-016-2188-3>
27. Rosengren A, Wallentin L, Simoons M, Gitt AK, Behar S, Battler A, et al. Cardiovascular risk factors and clinical presentation in acute coronary syndromes. *Heart*. 2005;91(9):1141-7.
28. Che-Muzaini CM, Norsa'adah B. Complications of Acute Coronary Syndrome in Young Patients. *Iran J Public Health*. 2017;46(1):139-40.
29. Jenča D, Melenovský V, Stehlik J, Staněk V, Kettner J, Kautzner J, et al. Heart failure after myocardial infarction: incidence and predictors. *ESC Heart Fail*. 2021;8(1):222-37.
30. Timoteo A, Aguiar Rosa S, Mano T, Cruz Ferreira R, ProACS Investigators. What are the predictors of heart failure in patients admitted with acute coronary syndrome? Data from a large national registry. *Eur Heart J*. 2021;42(Suppl 1):1322 [Resumen].
31. Aggarwal G, Patlolla SH, Aggarwal S, Cheungpasitporn W, Doshi R, Sundaragiri PR, et al. Temporal Trends, Predictors, and Outcomes of Acute Ischemic Stroke in Acute Myocardial Infarction in the United States. *J Am Heart Assoc* [Internet]. 2021 [citado 22 Dic 2021];10(2):e017693. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/JAHA.120.017693>
32. Elbadawi A, Elgendy IY, Mahmoud K, Barakat AF, Mentias A, Mohamed AH, et al. Temporal Trends and Outcomes of Mechanical Complications in Patients With Acute Myocardial Infarction. *JACC Cardiovasc Interv*. 2019;12(18):1825-36.



XVI CONGRESO NACIONAL BIOQUÍMICO

>>> CUBRA: Mendoza 5 -6 y 7 de Octubre 2023

Este congreso estaba programado para 2021, pero por la incertidumbre que creó la pandemia de Covid-19 se debió trasladar, siendo el año de elección el 2023.

Con renovadas esperanzas, la Asociación Bioquímica de Mendoza, tomó la organización del mismo, y en un principio se pensó en hacerlo en modalidad híbrida (presencial y virtual) por lo sufrido en el 2020. Pero vimos que solo se optaba por la primera opción al momento de manifestar la intención de inscripción de los posibles asistentes, por ello se decidió hacerlo solo presencial.

Estamos entusiasmados en poder mostrar los avances científicos de este nuevo milenio, sobre todo en lo que se refiere a la biología molecular, metodología de diagnóstico de distintas enfermedades que en el futuro constituirá la rutina del laboratorio. También se podrá mostrar

los avances tecnológicos en instrumentales y material de extracción de muestras biológicas través de los sponsors presentes con sus stands.

Esperamos la concurrencia de los bioquímicos nacionales, pero también se han manifestado interesados en participar colegas de países limítrofes, como ser Chile y Uruguay. Si bien es prematuro saber cuántos vendrán del extranjero es de esperar que sea una buena cantidad de inscriptos y por supuesto serán todos bienvenidos, a esta Mendoza que siempre se caracterizó por su amabilidad y porque no también a través de su tentadora oferta turística.



**¡PRESENTÁ
TU TRABAJO CIENTÍFICO
Y SÉ PROTAGONISTA!**

*Nueva fecha para presentación de resúmenes
e inscripción anticipada: 24 de julio de 2023*



XVI CONGRESO NACIONAL BIOQUÍMICO

Mendoza - 5, 6 y 7 octubre 2023



FORMACIÓN DE POSGRADO

>>> EDUCACIÓN A DISTANCIA

Actualización en Hemostasia y Coagulación

Inscripción: permanente

Organiza: UNL (Universidad Nacional del Litoral)

E-mail: formacioncontinua@fbc.unl.edu.ar

Web: www.fbc.unl.edu.ar

Bioquímica Clínica de los Líquidos y Electrolitos

Inscripción Permanente

Organiza: UNL (Universidad Nacional del Litoral)

E-mail: formacioncontinua@fbc.unl.edu.ar

Web: www.fbc.unl.edu.ar/app/cursos

Especialización en Bioquímica Clínica en área de Microbiología

Modalidad: online

Organiza: Universidad Nacional de La Rioja

Email: posgrado.dacefyn@unlar.edu.ar

Especialización en Endocrinología

Fecha: 2023 Caba Argentina

Organiza: UBA Universidad de Buenos Aires

Info: posgrado@ffyb.uba.ar

Claves para la interpretación y validación del hemograma automatizado.

Detección de interferencias

Fecha: 12 de Junio

Organiza: ABA

Modalidad: Online

Info: <https://aba-online.org.ar/>

Examen de orina. Aspectos citológicos y microbiológicos

Fecha: 10 de Julio

Modalidad: Online

Organiza: ABA

Info: aba-online.org.ar

EL MICROSCOPIO COMO ALIADO EN EL DIAGNÓSTICO

Fecha: 17 de Julio

Modalidad: Online

Organiza: ABA

Info: aba-online.org.ar

INMUNOLOGÍA CELULAR.

El laboratorio en el estudio de las células del sistema inmune y sus patologías

Fecha: 31 de Julio

Modalidad: Online

Organiza: ABA

Info: aba-online.org.ar

Inhibidores adquiridos: Herramientas diagnósticas en el laboratorio de hemostasia

Fecha: 7 de agosto

Modalidad: Online

Organiza: ABA

>>> PRESENCIALES NACIONALES

CONGRESO CUBRA 2023

Fecha: 5-6 y 7 de Octubre 2023

Lugar: Mendoza

Modalidad: Presencial

Mutagénesis y Caracterización Funcional de Proteínas Expresadas en Células

Fecha: Diciembre 2023

Lugar: CABA Argentina

Organiza: UBA (Universidad de Buenos Aires)

Email: posgrado@ffyb.uba.ar

Cultivos Celulares Primarios del Sistema Nervioso

Fecha: Noviembre 2023 CABA Argentina

Organiza: UBA (Universidad de Buenos Aires)

Email: posgrado@ffyb.uba.ar

Plantas y Hongos Tóxicos: Aspectos Botánicos, Toxicológicos y Cultural

Fecha: Septiembre 2023

Lugar: CABA Argentina

Organiza: UBA (Universidad de Buenos Aires)

Email: posgrado@ffyb.uba.ar

XXVIII Curso de Redacción de Materiales Científicos

Fecha: Agosto 2023

Lugar: CABA Argentina

Organiza: UBA (Universidad de Buenos Aires)

Email: posgrado@ffyb.uba.ar

Fisiopatología Mitocondrial: aspectos Bioquímicos y Biofísicos

Fecha: Junio 2023

Lugar: CABA Argentina

Organiza: UBA (Universidad de Buenos Aires) posgrado@ffyb.uba.ar

>>> INTERNACIONALES

XXIV IFCC - EFLM Euromedlab Munich 2021

Fecha: 28 de noviembre al 2 de diciembre de 2023

Lugar: Munich Alemania

Email: info@rwgroup.com.ar

AACB 58TH ANNUAL SCIENTIFIC CONFERENCE

Lugar: Brisbane Australia

Email: conference@aacb.asn.au

Web:

<http://www.euromedlab2021munich.org/>

XXV IFCC-EFLM WorldLab-Euro Medlab Rome

Fecha: 21 al 25 de mayo 2023

Lugar: Rome, Italia

Web:

<https://www.emedevents.com/c/medical-conferences-2023/xxv-ifcc-eflm-worldlab-euromedlab-rome-2023>

BIOAGENDA // EMPRESAS

>>> AADEE S.A.

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

>>> Avan

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

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

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

>>> Bernardo Lew

info@bernardolew.com.ar
0291 450 0715
+54 9 291 575 8330
https://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

>>> Biodiagnostico S.A.

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

>>> Bg Analizadores S.A

Casa Central

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

Neuquén

Santa Cruz 1529 | Neuquén
Oficina Comercial Bahía Blanca
1 de Marzo 993 PB A | Bahía Blanca
Tel.: +54 299 447 1385 / +54 299 448 7289
bganqn@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 (líneas rotativas)
 Fax: (54 11) 4639 6771
 etcventa@etcint.com.ar
 www.etcint.com.ar

>>> Gematec S.R.L.

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

>>> Genetrics S.A. - NextLAB

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

>>> GLYM SOFTWARE S.R.L

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

>>> JS Medicina Electrónica SRL

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

>>> IACA LABORATORIOS

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

>>> I.B INSTRUMENTAL BIOQUÍMICO S.A

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

>>> Laboratorio de Medicina

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

>>> Laboratorio Bacon

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

>>> MANLAB

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

>>> Meganalizar

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

>>> Montebio S.R.L.

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

>>> Stambouliau Laboratorio

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

Wiener lab

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

>>> Proveedores generales por especialidades bioquímicas

Autoinmunidad

Abbott Rapid Diagnostics

Biocientífica S.A.

Biodiagnostico S.A.

Diagnos Med S.R.L.

ETC Internacional S.A.

Bacteriología

Abbott Rapid Diagnostics

Becton Dickinson Argentina S.R.L.

Biodiagnostico S.A.

Britania S.A.

ETC Internacional S.A.

Montebio S.R.L.

ONYVA SRL

Bg Analizadores

Biología Celular

Becton Dickinson Argentina S.R.L.

BIOARS S.A.

Biocientífica S.A.

ETC Internacional S.A.

Montebio S.R.L.

Tecnolab s.a.

Biología Molecular

Abbott Rapid Diagnostics

Becton Dickinson Argentina S.R.L.

BIOARS S.A.

Biocientífica S.A.

Biodiagnostico S.A.

Diagnos Med S.R.L.

ETC Internacional S.A.

Laboratorios Bacon S.A.I.C.

Montebio S.R.L.

Siemens Healthcare

Tecnolab s.a.

Cromoion SRL

Bg Analizadores

Birología

B.G Analizadores S.A

Bromatología

Becton Dickinson Argentina S.R.L.

Biocientífica S.A

Clínica General

AADEE S.A.

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Biodiagnostico S.A.

JS Medicina Electrónica SRL

I.B Instrumental Bioquímico S.A

Montebio S.R.L.

Roche Diagnostics Argentina

Siemens Healthcare

Cromoion SRL

Biocientífica S.A

Bg Analizadores

Cultivo Celular

Becton Dickinson Argentina S.R.L.

ETC Internacional S.A.

Endocrinología

AADEE S.A.

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Abbott Rapid Diagnostics

BIOARS S.A.

Biodiagnóstico S.A.

Diagnos Med S.R.L.

Laboratorios Bacon S.A.I.C.

Montebio S.R.L.

ONYVA SRL

Roche Diagnostics Argentina

Siemens Healthcare

Cromoion SRL

Bg Analizadores

Genética

Becton Dickinson Argentina S.R.L.

Biocientífica S.A.

Biodiagnostico S.A.

Montebio S.R.L.

Tecnolab s.a.

Gas en sangre y electrolitos

B.G Analizadores S.A

Hematología

AADEE S.A.

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Abbott Rapid Diagnostics

BIOARS S.A.

Biocientífica S.A.

Biodiagnostico S.A.

ETC Internacional S.A.

Gematec S.R.L.

Instrumental Bioquímico S.A.

Montebio S.R.L.

ONYVA SRL

Roche Diagnostics Argentina

Siemens Healthcare

Tecnolab s.a.

Bg Analizadores

Histocompatibilidad

Biocientífica S.A.

Biodiagnostico S.A.

B.G Analizadores S.A

Cromoion SRL

Inmunología

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Abbott Rapid Diagnostics

Becton Dickinson Argentina S.R.L.

Bernardo Lew e hijos S.R.L.

BIOARS S.A.

Biocientífica S.A.

Biodiagnostico S.A.

Diagnos Med S.R.L.

I.B Instrumental Bioquímico S.A

Montebio S.R.L.

ONYVA SRL

Roche Diagnostics Argentina

Siemens Healthcare

Tecnolab s.a.

Cromoion SRL

Marcadores Neoplásicos

Abbott Laboratories Argentina S.A.

BIOARS S.A.

Biocientífica S.A.

Biodiagnostico S.A.

Diagnos Med S.R.L.

Siemens Healthcare

Tecnolab s.a.

Cromoion SRL

Micología

Becton Dickinson Argentina S.R.L.

Biodiagnostico S.A.

Parasitología

BIOARS S.A.

Biocientífica S.A.

Biodiagnostico S.A.

ETC Internacional S.A.

Montebio S.R.L.

Tecnolab s.a.

Pediatría y Neonatología

AADEE S.A.

Abbott Rapid Diagnostics

BIOARS S.A.

Biocientífica S.A.

Biodiagnostico S.A.

Diagnos Med S.R.L.

ETC Internacional S.A.

Laboratorios Bacon S.A.I.C.

Montebio S.R.L.

ONYVA SRL

Cromoion SRL

Toxicología y Forense

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Abbott Rapid Diagnostics

Biocientífica S.A.

Montebio S.R.L.

Tecnolab s.a.

Cromoion SRL

Virología

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Abbott Rapid Diagnostics

Bernardo Lew e hijos S.R.L.

BIOARS S.A.

Biocientífica S.A.

Biodiagnostico S.A.

ETC Internacional S.A.

Montebio S.R.L.

ONYVA SRL

Roche Diagnostics Argentina

Siemens Healthcare

Tecnolab s.a.

Cromoion SRL

Bg Analizadores

>>> Equipamiento e Insumos para Laboratorios

Acreditación de Laboratorios

Biodiagnostico S.A.

Agitadores

BIOARS S.A.

ETC Internacional S.A.

Instrumental Bioquímico S.A.

Aparatos de Medición

BIOARS S.A.

Laboratorios Bacon

Roche Diagnostics Argentina

Bg Analizadores

I.B Instrumental Bioquímico S.A

Autoanalizadores

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Abbott Rapid Diagnostics

BIOARS S.A.

Biocientífica S.A.

Biodiagnostico S.A.

B.G Analizadores S.A

JS Medicina Electrónica SRL

I.B Instrumental Bioquímico S.A

Montebio S.R.L.

Roche Diagnostics Argentina

Siemens Healthcare

Bg Analizadores

Balanzas

ETC Internacional S.A.

Centrífugas

ETC Internacional S.A.

Citómetros

Abbott Rapid Diagnostics

Becton Dickinson Argentina S.R.L.

Cromatógrafos

Tecnolab s.a.

Coagulómetro

AADEE S.A.

BIOARS S.A.

Montebio S.R.L.

ONYVA SRL

Bg Analizadores

ECLIA

Roche Diagnostics Argentina

Espectrofotómetros

BIOARS S.A.

Biodiagnostico S.A.

Montebio S.R.L.

Tecnolab s.a.

Gases en sangre y electrolitos

AADEE S.A.

Becton Dickinson Argentina S.R.L.

B.G Analizadores S.A

Gematec S.R.L.

JS Medicina Electrónica SRL

Montebio S.R.L.

Roche Diagnostics Argentina

Siemens Healthcare

Insumos para Laboratorios

AADEE S.A.

Becton Dickinson Argentina S.R.L.

BIOARS S.A.

Biodiagnostico S.A.

Diagnos Med S.R.L.

ETC Internacional S.A.

Gematec S.R.L.

I.B Instrumental Bioquímico S.A

Montebio S.R.L.

Avan Tecnologías IVD

Laboratorio receptor de derivaciones

IACA LABORATORIOS

Laboratorio de Medicina
(acreditado bajo Norma ISO 15.189)

MANLAB

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

Bg Analizadores

Meganalizar

Laboratorio receptor de derivaciones en Biología Molecular

IACA LABORATORIOS

Laboratorio de Medicina
(acreditado bajo Norma ISO 15.189)

MANLAB
(Acreditado en Biología Molecular en
Fundación Bioquímica Argentina)

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

**Laboratorio receptor de derivaciones
en Inmunología**

MANLAB
Meganalizar

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

**Laboratorio receptor de derivaciones
en Inmunoserología**

IACA LABORATORIOS

Laboratorio de Medicina
(acreditado bajo Norma ISO 15.189)

MANLAB
Meganalizar

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

**Laboratorio receptor de derivaciones
en Histocompatibilidad e
Inmunogenética**

MANLAB
(Laboratorio habilitado según
Resolución N° 252-253/12 del
INCUCAI, para la Tipificación de
Receptores y Donantes para
Trasplantes de Órganos)

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

**Laboratorio receptor de derivaciones
en Medicina Genómica**

MANLAB
(Acreditado en Biología Molecular en
Fundación Bioquímica Argentina)

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

Luminiscencia

Biodiagnostico S.A.
Diagnos Med S.R.L.
Siemens Healthcare

Material Descartable

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

Material de Vidrio

Montebio S.R.L.

Material para Electroforesis

BIOARS S.A.
Biodiagnostico S.A.
ETC Internacional S.A.
Tecnolab s.a.

Biocientífica S.A
Bg Analizadores

MEIA

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Micropipetas

B.G Analizadores S.A
ETC Internacional S.A.
Montebio S.R.L.
Tecnolab s.a.

Genómica - Microarrays

Biocientífica S.A.
ETC Internacional S.A.

Quimioluminiscencia

Biodiagnostico S.A.
Montebio S.R.L.
Siemens Healthcare
Tecnolab s.a.

Reactivos

AADEE S.A.
Abbott Laboratories Argentina S.A.

Abbott Rapid Diagnostics
B.G Analizadores S.A
BIOARS S.A.

Biocientífica S.A.
Biodiagnostico S.A.
Diagnos Med S.R.L.
ETC Internacional S.A.
Montebio S.R.L.

I.B Instrumental Bioquímico S.A
Roche Diagnostics Argentina
Siemens Healthcare
Tecnolab s.a.
Cromoion SRL

RIA - IRMA

Diagnos Med S.R.L.
Montebio S.R.L.

Servicio Técnico

Abbott Rapid Diagnostics
BIOARS S.A.
Biodiagnostico S.A.
Instrumental Bioquímico S.A.
Montebio S.R.L.
Tecnolab s.a.
Bg Analizadores

I.B Instrumental Bioquímico S.A

Software

Abbott Laboratories Argentina S.A.
Abbott Rapid Diagnostics

BIOARS S.A.
Diagnos Med S.R.L.
Genetrics S.A. - NextLAB

Termocicladores
Biodiagnostico S.A.
Roche Diagnostics Argentina
GLYM SOFTWARE S.R.L

Avan Tecnologías IVD
Coya Sistemas S.R.L

Test Rápidos

Abbott Laboratories Argentina S.A.
Abbott Rapid Diagnostics

B.G. Analizadores S.A
BIOARS S.A.

Biodiagnostico S.A.
ETC Internacional S.A.
Montebio S.R.L.
Siemens Healthcare
Cromoion SRL
Biocientífica S.A



Visitá Mendoza y enamorate de Bermellón



www.bermellon.ar
 @bermelloncasadevinos

**CASA
 BERMELLÓN**
 Cobos 4397, Perdriel, Lujan de Cuyo, Mendoza

Reservas
 +54 9 261 750 2500



19 años brindando el mejor servicio

SE PARTE DE REVISTA BIOANÁLISIS

"Y LLEGÁ A TODOS TUS CLIENTES POTENCIALES"

Revista

bioanálisis