

Presencia Bioquímica

Medio de difusión de la Asociación de Bioquímicos de Córdoba

15 de junio
DÍA DEL BIOQUÍMICO **¡Salud, colegas!**



Trabajos científicos

- *Monografía*
Síndrome Hepatorrenal
- *Klebsiella pneumoniae*
productora de carbapenemasa tipo KPC, como agente colonizante de una herida de partes blandas, en un hospital de adultos.



9 de Julio 1085 - Córdoba - CP 5.000

www.bioquimicoscba.com.ar - Tel. 0351 4245330 - 4232153



Buscanos en Facebook



Es hora de cambiar ...

Nuevo Diagnóstico Serológico para brucelosis humana

Los antígenos bufferizados, son antígenos de *Brucella abortus* biotipo 1 cepa 1119-3, de alta concentración celular que están tamponados a pH 3,65 lo que permite la aglutinación de anticuerpos del isotipo IgG, que los hacen sumamente más específicos.

Es por ello que en la actualidad las pruebas iniciales de tamiz o screening como la prueba de Huddleson o Fijación de complemento han caído en desuso, debido a las desventajas de no contar con un punto de corte consensuado, como así también su baja especificidad, y han sido reemplazadas por las pruebas Rosa de Bengala (RB) y BPA (Como lo recomienda la OMS y el Ministerio de Salud).

Rosa de Bengala

Concentración celular: 8 %
Sensibilidad Diagnóstica: 93 %
Especificidad: 94,3 %
Sensibilidad Analítica: 25 UI/ml
Certificado ANMAT N° 008124

Brucella-BPA

Concentración celular: 11 %
Sensibilidad Diagnóstica: 100 %
Especificidad: 99,67 %
Sensibilidad Analítica: 25 UI/ml
Certificado ANMAT N° 008124

La sensibilidad analítica de ambos equipos está estandarizada mediante el suero Patrón Internacional OIE y por lo tanto la prueba puede realizarse en forma cualitativa y semicuantitativa.

Presentación:

Cód. B02123	Rosa de Bengala	Antígeno C/controles x 5 ml.
Cód. B02125	Rosa de Bengala	Antígeno S/controles x 5 ml.
Cód. B02104	Brucella-BPA	Antígeno C/controles x 5 ml.
Cód. B02105	Brucella-BPA	Antígeno S/controles x 5 ml.

Precio por Determinación:

(En base a precios vigentes May-2015 sobre equipos por 5 ml sin controles, tomando 50 ul de antígeno, por muestra, para Rosa de Bengala y Huddleson y 30 ul para Brucella-BPA)

Rosa de Bengala: 0.97 \$ por determinación.

Brucella-BPA: 0.63 \$ por determinación.

Huddleson: 0.85 \$ por detrmación

Av. Figueroa Alcorta 123-139 - 5000 - Córdoba (Argentina)

Telefax 0351 - 4234237 - 4231387 - 4239581

Email: info@brizuela-lab.com.ar - www.brizuela-lab.com.ar



Brizuela - Lab.

EL DESAFÍO PERMANENTE Y RAZONES PARA FESTEJAR

Nuestra profesión demuestra hoy en cada uno de nosotros, una fuerza y entereza ética que sobrepasa el avance de las corporaciones y los intereses individuales.

Tenemos muchísimas buenas razones para festejar nuestro día con alegría y seguridad, superando las fuerzas negativas, expresadas en riesgos que sólo la unidad puede alejar.



Las instituciones representativas son los escudos protectores que favorecerán que no se articulen estos factores negativos, atenuando sus aspectos nocivos y hasta en algunos casos transformándolos en factores de superación.

El Bioquímico como individuo puede confiar en la energía del colectivo para superar toda dificultad, pues son sus instituciones las facilitadoras desde la provisión, la formación, la defensa gremial y la contención profesional, su mayor respaldo, comprendiendo que toda situación depende de las circunstancias, en general todos podemos acordar lo que es aconsejable y lo que no lo es y desde allí operar, en la defensa de posiciones comunes.

Tenemos hoy oportunidad de dos brindis, el primero para proyectar nuestros mejores deseos a la nueva conducción del Colegio de Bioquímicos y como siempre festejar la elección de nuestra carrera y el éxito de nuestro quehacer cotidiano, responsable, solidario, científico... ¡felicidades bioquímicos!

Dra. Isabel Videla



SUMARIO

Editorial.....	1
Sumario.....	2
Boletín informativo.....	3
Novedades.....	4

SEPARATA

Monografía

Síndrome Hepatorrenal	5
-----------------------------	---

Klebsiella pneumoniae
productora de carbapenemasa
tipo KPC, como agente colonizante
de una herida de partes blandas,
en un hospital de adultos.....

	10
--	----

Comisión Directiva

Presidente:	Dra. Videla D. Isabel
Vicepresidente:	Dr. Ruiz Dante Julio
Secretario de Actas:	Dra. Dimaría Luisa
Secretario de Hacienda:	Dr. Bianchi Oscar
Secretario Gremial:	Dra. Bujedo Noemí
Secretario de Cultura y Acción Social:	Dra. Ascó Marcela
Secretario de Relaciones Públicas, Prensa y Propaganda:	Dra. Alonso Gabriela
Secretario de Asuntos Universitarios y Científicos:	Dr. Ovejero Gustavo
Secretario Suplente:	Dra. Finocchiaro Nancy
	Dra. Londero Silvia
	Dra. Rolutti Virginia

Tribunal de Honor

Miembros Titulares:	Dr. Pittavino Héctor
	Dra. Bísaro Lyda
	Dra. Bendersky, Martha
Miembros Suplentes:	Dr. Gentile José
	Dra. Nahas Andrea

Comisión Revisora de Cuentas

Miembros Titulares:	Dr. Mochulski Daniel
	Dra. Torres Adriana
	Dra. Geisbuhler Myriam
Miembros Suplentes:	Dra. Bado Mónica

Asociación de Bioquímicos de Córdoba

Personería jurídica N° 4850
Decreto N° 9647

Presencia Bioquímica es un medio de difusión propiedad de la Asociación de Bioquímicos de Córdoba

Director general

Dra. Videla Dora Isabel

Director ejecutivo

Dra. Alonso Gabriela

Director administrativo

Dr. Bianchi Oscar

Comité científico

Dra. Balseiro María Isabel
Dr. Bocco José Luis
Dra. Massa María Angélica
Dr. Moretti Edgardo
Dr. Ovejero Gustavo
Dra. Romero Marta
Dra. Salgado Susana
Dr. Gennero Daniel
Dra. Basso beatriz

Redacción y administración

9 de Julio 1085
Tel. 0351 4232153
CP 5000
Córdoba
e-mail: abioc@fibertel.com.ar

Presencia Bioquímica, es una publicación de distribución gratuita.

Los artículos firmados son de exclusiva responsabilidad del autor. El material publicado puede ser reproducido sin autorización, citando la fuente. Registro de propiedad intelectual N° 5216971 - ISSN 0326-0070

Pami afiliados inexistentes

Recordamos a Ud. que si la validación de Pami le indica " Afiliado Inexistente" debe acompañar a la misma de Copia de carnet u hoja de Afiliación donde consta que pertenece a la UGL III y ULTIMO RECIBO DE SUELDO. NO DEBE ADJUNTAR COPIA DE DNI. Facturar en lote separado.

Sr. Prestador inscripto en IVA

Se le informa que una vez comunicado el monto por el cual debe emitir su Factura por las PRESTACIONES GRAVADAS, dispondrá de 48 Hs. para entregar la/s factura/s correspondientes. De no cumplimentarlo nos veremos obligados a la devolución de la facturación en cuestión, dicho emplazamiento obedece a vencimientos que se deben respetar en la entrega de facturación. Gracias.

Cierre de Facturación

JUNIO	22/06/2015
JULIO	22/07/2015
AGOSTO	24/08/2015
SETIEMBRE	22/09/2015
OCTUBRE	22/10/2015
NOVIEMBRE	20/11/2015
DICIEMBRE	22/12/2015

IOSE Niveles de autorización:

Las prácticas diagnósticas y terapéuticas convenidas e incluidas en el Programa Médico Obligatorio (PMO) cuyo valor no supere los **PESOS MIL** (1.000,00) a partir del 15.04.15 **NO REQUIEREN AUTORIZACIÓN** por parte de esta Delegación, además las siguientes prácticas que a continuación se detallan:

NO REQUIEREN AUTORIZACION:

Listado de Prácticas (PMO)
Cód.660001 al 660139
Cód.660141al 660999
Cód.661000 al 661140
Cód.661145 al 661200

SI REQUIEREN AUTORIZACION:

Todas las prácticas Bioquímicas de BAJA FRECUENCIA correspondientes al NBU versión 2012. Las siguientes prácticas:
Cód.660140 Cariotipo Mapa Cromosomico.
Cód.661105 HIV Carga Viral
Cód.661110 HIV WESTERN BLOT
Cód.661142 PREPARACION DE SANGRE A TRANSFUNDIR (MODULO)

Recordamos que la cobertura es del 100% en todo el ámbito de la Delegación Cba.

IMPORTANTE!!

Sr. Asociado, en virtud de la inminente entrada en vigencia de la emisión obligatoria de la Factura Electrónica, es que recomendamos verificar que su CUIT no registre inconsistencias que impidan a esta Asociación emitir el comprobante y obtener la autorización de Afip correspondiente, que permitan la confección de la Factura A o B, según corresponda.

Novedades

LIQUIDACIÓN CONVENIO PAMI

Período: ABRIL de 2015

Total Ingresos Convenio: \$ 10.576.027,87

Incluye cápitras de capital e interior, de 1º y 3º nivel.

Total Presentado por los Bioquímicos 1.371.205,49

Unidades - \$ 13.300.477,27

Arancel aplicado para facturar y para liquidar: NBU, según tabla.

Porcentaje pagado: El 75.78 %. Sobre la liquidación Total, cancelando el 100.00% sobre las primeras 6 prácticas y el 47.05 % sobre las prácticas restantes.

ÍNDICE DE TABLAS

Cantidad de Prácticas por Afiliado	NBU
1- 4	10,37
5	10,37
6	8,47
7 - 9	7,75
10 o más	7,4

Valor Acto Bioquímico \$ 14.00

LIQUIDACIÓN CONVENIO APROSS

Período Marzo de 2015

Total de Unidades Presentadas por prácticas bioquímicas 877794,50 (NBU)

Total de Unidades Presentadas por actos bioquímicos 116442,00 (NBU)

Nomenclador aplicado para facturar y para liquidar: NBU

Índices Aplicados según tablas

Porcentaje pagado: 100 %

ÍNDICE DE TABLAS

Cantidad de Prácticas por Afiliado	Valor Unidad Bioquímica
1- 6	\$9,07
7-9	\$8,25
10-13	\$7,89
14-18	\$7,00
19-23	\$6,50
Mas de 23	\$6,00
Plan Materno (Valor Mínimo)	\$7,71
Acto Bioquímico	\$9,00

ÍNDICE DE COLUMNAS

Calidad de las Prácticas	Índice
Alta frecuencia	100 %
Mediana frecuencia	90 %
Alta complejidad	100%

“Ca.Sa. – Calidad en Salud”

Ente Acreditador

Entidad que Acredita Laboratorios de Análisis Clínicos

Institución sin fines de lucro, conformada por socios deontológicos, gremiales y académicos, de varias provincias del país, que intenta posibilitar alcanzar la acreditación, en principio, a los laboratorios de su región.

- Estándares basados en la norma ISO 15189, accesibles a todos los laboratorios.
- Acreditación por etapas (I a IV) que exigen paulatinamente llegar al cumplimiento de la norma ISO 15189 (etapa IV) para todo tipo de laboratorio.
- Acreditación por fases (fases pre-analítica, analítica y pos-analítica) para laboratorios pequeños o medianos, que logran en un plazo mayor la Acreditación total.
- La Acreditación es sustentada por las mismas Entidades con las cuales usted se vincula para el ejercicio profesional (Colegios, Asociaciones) y Facultades de diferentes provincias).
- Solo necesita tener Habilitado su laboratorio, y cumplir con las exigencias de los estándares.
- Costos accesibles, pagaderos en cuotas y con importantes descuentos por pago contado. Visitas realizadas por Auditores de la región (menores gastos)

Consulte en su Entidad o a “Ca.Sa. - Calidad en Salud”: ca_sa@gigared.com



Colegio de Bioquímicos de Corrientes
 Colegio de Bioquímicos de Chaco
 Colegio de Bioquímicos de Entre Ríos
 Colegio de Bioquímicos de Formosa
 Colegio de Bioquímicos de Misiones
 Colegio de Bioquímicos de Santa Fe (1º C)
 Asociación Bioquímica de Córdoba
 Asociación de Clínicos y Sanitarios de Entre Ríos
 Centro de Bioquímicos de Río Cuarto
 Federación Bioquímica de Santa Fe
 Federación Médica de Entre Ríos
 Universidad Nacional del Litoral
 (Facultad de Bioquímica y Ciencias Naturales)
 Universidad Nacional de Córdoba
 (Facultad de Ciencias Químicas)
 Universidad Nacional de Rosario
 (Facultad de Bioquímica y Farmacia)
 Universidad Nacional de Entre Ríos
 (Facultad de Bioingeniería)
 Universidad Nacional del Nordeste
 (Facultad de Ciencias Exactas)
 Universidad Católica de Córdoba
 (Facultad de Ciencias Químicas)

Personería Jurídica N° 176

Expte. N° 3354 – L: C – F: 1 – Año 2001

Sede: España 234 (3100) Paraná-Entre Ríos - Tel: 0343-4318110/4230203
ca_sa@gigared.com



Beneficios en Proveeduría ABC

Informamos a Ud. que ya contamos con el servicio de débito automático de Tarjeta Naranja para los pagos mensuales de Cuota Social, Casa del Bioquímico y Seguro de Mala Praxis. De la misma manera, Ud. puede realizar sus compras en nuestra Proveeduría con la tarjeta mencionada.

Cosulte por mail:

proveeduriaabc@uolsinectis.com.ar

Tel./Fax: 0351-4257077 - líneas rotativas

Monografía

SÍNDROME HEPATORRENAL

Autor:

H. Guillermo Martín
Bioq. Esp. en Química
Clínica con orientación en
Nefrología y Medio Interno
Laboratorio central
Sanatorio allende
Córdoba

Introducción

El Síndrome Hepatorrenal (SHR) es una condición clínica única y potencialmente reversible de la insuficiencia renal, establecida como tipo pre-renal y funcional, que a menudo ocurre en la enfermedad hepática avanzada, insuficiencia hepática fulminante o hipertensión portal (HTP)^{1,2}. Definida como insuficiencia renal secundaria a cirrosis hepática, insuficiencia hepática aguda o hepatitis alcohólica, es la peor complicación renal de la enfermedad hepática avanzada y afecta característicamente a pacientes con cirrosis y ascitis, teniendo un mal pronóstico y una baja probabilidad de supervivencia.³ A finales del siglo XIX (en 1877) Frerichs y Flint⁴ describían el desarrollo de oliguria en pacientes cirróticos en ausencia de proteinuria y con una histología renal normal, proponiendo así la primera interpretación fisiopatológica al vincular alteraciones de la función renal con disturbios en la circulación sistémica hallados en pacientes con enfermedad hepática avanzada; sin embargo, la descripción clínica detallada del SHR no fue realizada hasta la década de 1950, donde Sherlock, Papper y Vessin, resaltaban el carácter funcional presentado por la insuficiencia renal, la coexistencia de anomalías en la circulación sistémica y el mal pronóstico de este síndrome.⁵

Incidencia y Pronóstico

La incidencia exacta de IRA (insuficiencia renal aguda), cualquiera sea su causa, en pacientes con enfermedad hepática avanzada se desconoce y probablemente se subestima, debido a que estos pacientes suelen tener niveles falsamente bajos de creatinina sérica producto de una disminuida síntesis hepática de creatinina y disminuida masa muscular.⁶ Las formas más comunes de IRA en el paciente cirrótico con ascitis son la pre-renal y la necrosis tubular aguda (NTA) con tasas de prevalencia del 42% y 38% respectivamente, en tanto que la IRA post-renal presenta una prevalencia del 0,3%.⁷ La probabilidad acumulada de desarrollo en pacientes con cirrosis y ascitis puede alcanzar hasta un 17% en un año y aumentar a un 39% en cinco años,⁸ considerando también que se produce en alrededor del 4% de los pacientes ingresados con cirrosis descompensada y que este se encuentra presente en un 50% de los pacientes cirróticos que fallecen.⁹ La edad promedio del desarrollo del síndrome se encuentra entre la sexta o séptima década de vida. Salerno et al. informó como edad media 62 años para SHR tipo-1 y 68 años para el tipo-2¹⁰ con una preponderancia masculina del 76,3% y 70% para cada tipo respectivamente; por su lado, Martín-Llahi et al. informó como edad media 60 años y similar tendencia de género (76,7% varones)¹¹. En los últimos años se ha enfatizado en evaluar el pronóstico de estos pacientes, utilizando para tal fin, el llamado "MELD score" (puntuación del Modelo de enfermedad hepática terminal), un modelo

matemático basado en valores rutinarios de laboratorio como bilirrubina y creatinina, con una puntuación que va en el rango de 6 a 40 y que se mueve en forma inversa con la sobrevida, es decir que a mayor puntaje menor esperanza de vida.^{12,13}

Definición y Clasificación

Recientemente, el Club Internacional de Ascitis (IAC) estableció por consenso una nueva definición de SHR:

"El SHR es un síndrome potencialmente reversible que ocurre en pacientes con cirrosis, ascitis e insuficiencia hepática. Se caracteriza por insuficiencia renal, alteraciones marcadas en la función cardiovascular y exceso de actividad de los sistemas vasoactivos endógenos. La marcada vasoconstricción en el riñón causa una baja tasa de filtración glomerular, mientras que en la circulación sistémica, hay una disminución de la resistencia vascular debido a la vasodilatación arterial esplácnica y periférica. Un síndrome similar también puede ocurrir en la insuficiencia hepática aguda y la hepatitis aguda alcohólica."⁽¹⁴⁾ Dos formas clínicas son definidas de acuerdo a los criterios diagnósticos propuestos por el IAC en 1996. SHR Tipo-1: Es la forma aguda, caracterizada por tener un mal pronóstico (con mortalidad del 80% en dos semanas) y producirse espontáneamente en pacientes con enfermedad hepática grave. La caída de la función renal se define por una elevación rápida del nitrógeno ureico y la duplicación de la creatinina sérica inicial o alcanzando un nivel superior a 2,5 mg/dl en menos de dos semanas, y una reducción

del clearance de creatinina del 50% respecto la inicial o aclaramiento de creatinina en 24 horas menor a 20 ml/min en dos semanas¹⁴ considerando que el niveles de creatinina no siempre aumenta en los casos de insuficiencia renal en cirrosis descompensada.^{15,16} La clasificación "RIFLE score" (Riesgo, Lesión, Fallo, Pérdida, enfermedad renal terminal), ha demostrado que pequeños aumento en el nivel de creatinina sérica puede estar asociada con resultados clínicamente significativos en pacientes con cirrosis.^{17,18} De acuerdo con esto, la IAC y la ADQI (Iniciativa de calidad de Diálisis Aguda) propusieron una nueva definición para la lesión renal aguda, la cual incluye un aumento del nivel de creatinina sérico de 0,3 mg/dl o más en un período menor a 48 hs o un aumento del 50% en comparación con los niveles registrados en los últimos 6 meses.¹⁹ La función renal se puede recuperar espontáneamente después de un trasplante con hígado funcional. Esta es la forma más observada en la insuficiencia hepática aguda o hepatitis alcohólica, o después de una descompensación aguda en estados terminales de la cirrosis. SHR Tipo-2: Sigue un curso más lento y tiene un mejor pronóstico, presentándose generalmente en pacientes con ascitis refractaria (ascitis diuréticos resistente).^{15,20} La función renal puede deteriorarse durante meses, y se cree que es debido a la activación significativa de los sistemas antinatriuréticos.^{5,21} Si bien posee una sobrevida aproximada de seis meses, el pronóstico nunca es bueno cuando se instala el síndrome.

Fisiopatología del SHR

La base fisiopatológica es la vasoconstricción de la circulación renal, que da lugar a una reducción del FG (filtrado glomerular) El principal mecanismo es la reducción del volumen sanguíneo circulante debido a la vasodilatación esplácnica que ocurre como consecuencia de la HTP (mayor resistencia al flujo sanguíneo en el hígado cirrótico), esta vasodilatación esplácnica secuestra sangre en dicho lecho vascular conduciendo a una reducción efectiva del volumen de sangre arterial ("llenado insuficiente arterial"). Esta disminución del VPE (Volumen Plasmático Efectivo) estimula sistemas vasoconstrictores neuro-hormonales compensatorios como el sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS), el sistema nervioso simpático (SNS), y la vasopresina, provocando la retención de sodio y agua, lo que lleva a la formación de ascitis e hiponatremia, así también como la vasoconstricción renal, cerebral y de lechos vasculares periféricos.

Cuatro vías interrelacionadas están implicadas en estos procesos: 1-Vasodilatación arterial periférica con circulación hiperdinámica que se acompaña de aumento del gasto cardíaco, 2- Estimulación del SNS y renal., 3- Disfunción cardíaca, que contribuye a los trastornos circulatorios y a la hipoperfusión renal y 4- Acción de citoquinas y mediadores vasoactivos en

la circulación renal y otros lechos vasculares.^{5,22,23}

Como podemos observar, los mecanismos involucrados en esta patogenia son similares a los descritos en la retención hidrosalina de diversos procesos fisiológicos o patológicos en general.²⁴

Para el entendimiento de este síndrome necesitamos conocer los cambios hemodinámicos y mecanismos involucrados en la formación de la ascitis, para lo cual, tres teorías han sido descritas, siendo en la actualidad la teoría de la "vasodilatación arterial periférica" la más aceptada y considerada.^{3,25} Las teorías propuestas son:

I. Teoría de underfilling (llenado insuficiente)

Primera teoría clásica, cuyo nombre refleja el vaciado o llenado insuficiente de los vasos sanguíneos, haciendo referencia a hipovolemia. "La retención de sodio y agua es un evento secundario debido a la depleción del volumen plasmático efectivo, producto del secuestro de volumen en la cavidad abdominal."

II. Teoría de Overflow (llenado por rebosamiento)

Sugiere que la retención de sodio es el mecanismo inicial que da origen a la expansión significativa del VPE con aumento de la presión hidrostática en la circulación esplácnica. "La retención renal de sodio es un evento primario producto de un reflejo hepatorenal, que da lugar a la expansión del volumen plasmático efectivo y la siguiente extravasación de líquido a la cavidad peritoneal con formación de ascitis."

III. Teoría de la vasodilatación arterial periférica:

Propuesta por Schrier y colaboradores en 1988, sugiere que la cirrosis y la HTP pueden causar vasodilatación arterial progresiva, sobre todo a nivel esplácnico. "Es la más adoptada en la actualidad y No constituye una hipótesis separada, sino una revisión más detallada de la teoría de bajo llenado vascular o underfilling"¹³

En la actualidad existe un concepto nuevo sobre la cadena de eventos involucrados en el desarrollo de disfunción circulatoria y del SHR, ubicándose estos en paralelo a la evolución de la enfermedad, estableciéndose así 5 fases descriptivas: **Fase 1:** Corresponde a la etapa inicial de la enfermedad y se caracteriza por la ausencia de HTP, **Fase 2:** La HTP puede ser moderada o intensa, pero los pacientes todavía no desarrollan ascitis, **Fase 3:** La HTP es moderada o intensa y los pacientes ya desarrollan ascitis, **Fase 4:** La HTP es ya importante y los pacientes desarrollan ascitis y retención importante de sodio y **Fase 5:** La HTP y la vasodilatación esplácnica son muy importantes y existe una disminución significativa del gasto cardíaco; en esta fase los sistemas vasoconstrictores y retenedores de sodio y agua están intensamente activados.^{26,27}

Factores precipitantes de SHR

Se han podido identificar factores y variables que predisponen y permiten el desarrollo del síndrome, en especial el Tipo-1. Los cuatro principales factores

identificables son: 1- infecciones bacterianas, 2- paracentesis de gran volumen sin infusión de albúmina, 3- sangrado gastrointestinal y 4- hepatitis alcohólica aguda. Solo tres variables independientes: ausencia de hepatomegalia, alta actividad de la renina plasmática, y bajo sodio sérico, resultaron ser predictivos de SHR. En el SHR Tipo-1 se identifica al menos un evento precipitante en el 70 al 100% de los casos, y más de un evento puede hallar en un mismo paciente.^{28,29}

Hallazgo Clínicos y de Laboratorio

El SHR no tiene hallazgos clínicos específicos, sus manifestaciones reflejan la enfermedad hepática avanzada, insuficiencia renal y alteraciones circulatorias presentes, siendo estas más severas en el SHR tipo-1. Los hallazgos clínicos de enfermedad hepática avanzada incluyen hepatomegalia, ascitis, estigmas de HTP (como varices gastroesofágicas), ictericia, prurito, coagulopatía, encefalopatía hepática y alteraciones constitucionales como debilidad, fatiga, anorexia y mal estado nutricional. Los trastornos circulatorios incluyen una circulación hiperdinámica y reducción de la resistencia vascular sistémica. La falla renal se presenta con oliguria, siendo aguda en el SHR tipo-1 y disminuyendo paulatinamente en la tipo-2. No obstante, existen formas no oligúricas del síndrome. Dada su forma de insuficiencia renal funcional, los hallazgos de laboratorio son las de una azoemia pre-renal, con baja concentración de sodio urinario, aumento de la osmolalidad urinaria y del cociente osmolalidad urinaria/osmolalidad plasmática, actividad plasmática de renina y noradrenalina elevada. Actualmente los índices urinarios no se consideran esenciales para el diagnóstico del SHR.³⁰ La hiperkalemia es poco frecuente, pero puede producirse en pacientes tratados con dosis moderadas/altas de antagonistas de la aldosterona. La acidosis metabólica se observa rara vez en pacientes con SHR.³¹ Hiperbilirrubinemia, hipoalbuminemia y prolongado tiempo de protrombina reflejan la gravedad de la enfermedad hepática. Los hallazgos característicos de laboratorio son:

- Hiponatremia dilucional.
- Aumento de la creatinina sérica > 1,5 mg% (considerando posibles falsos niveles séricos)
- Concentración de Sodio urinario muy bajo.
- Elevado cociente de osmolalidad urinaria/osmolalidad plasmática.^[32]

Diagnóstico de SHR

El diagnóstico se basa en la exclusión de otras causas de IRA que se pueden encontrar en la cirrosis, donde situaciones como hemorragias, infecciones y drogas, predisponen al desarrollo de IRA pre-renal secundario a depleción de volumen, necrosis tubular aguda, glomerulonefritis y nefrotoxicidad medicamentosa.³³ El primer paso en el diagnóstico del SHR es la demostración de una reducción de la TFG (Tasa de Filtrado Glomerular), que como ya se ha mencionado, no es fácil en cirrosis avanzada. El segundo paso es la diferenciación de SHR de otros tipos de IRA. En 1996, IAC definió para el

diagnóstico criterios mayores y menores o adicionales. Los primeros deben coexistir para hacer el diagnóstico, el resto no necesariamente, sin embargo, aportan pruebas para sustentar el diagnóstico de SHR.^{32,34}

Criterios viejos del Club Internacional de Ascitis -1996

(Arrollo y col. *Hepatology*. 1996; 23: 164-176)

Criterios mayores

1. Falla hepática avanzada (enfermedad hepática aguda o crónica) e Hipertensión portal.
2. Bajo FGR definido por creatinina sérica > 1,5 mg/dl o clearance de creatinina < 40 ml/min.
3. Ausencia de shock, pérdida de volumen, infecciones en curso o reciente uso de medicamentos nefrotóxicos.
4. Ausencia de una mejora sostenida de la función renal después del cese de diuréticos y la expansión del volumen plasmático con líquidos isotónicos.
5. Proteinuria < 500mg/dl en ausencia de uropatía obstructiva o enfermedad parenquimatosa renal.

Criterios Menores o adicionales

1. Volumen urinario < 500 ml/día.
2. Sodio Urinario < 10 mEq/l.
3. Osmolaridad Urinaria > Osmolaridad Plasmática.
4. Sodio Plasmático < 130 mEq/l.

Criterios nuevos del Club Internacional de Ascitis -2005

(Salerno F, Gerbes A, Ginés P, Wong F, Arroyo V. *Gut* 2007; 56:1310–1318.)

1. Cirrosis con ascitis.
2. Creatinina Sérica > 1,5 mg/dl (133 mmol/l)
3. No hay mejoría de la creatinina sérica (disminución a un nivel ≤ 1,5 mg/dl) después de al menos dos días de retirar diuréticos y la expansión de volumen con albúmina. La dosis recomendada de albúmina es de 1 g/kg de peso corporal por día hasta un máximo de 100 g/día.
4. Ausencia de shock.
5. Ausencia de tratamiento actual o reciente con fármacos nefrotóxicos.
6. Ausencia de enfermedad renal parenquimatosa, según lo indicado por la proteinuria > 500 mg/día, microhematuria (> 50 hematíes por campo de alto poder) y / o ecografía anormal de los riñones.

Diagnóstico diferencial de IRA en enfermedad Hepática avanzada

	Fallo pre-renal	Fallo renal intrínseco	SHR
Sodio Urinario	< 10 mEq/l	> 30 mEq/l	< 10 mEq/l
U/P creatinina	> 30:1	< 20:1	> 30:1
U/P osmolar	OU > OP	OU = OP	OU > OP
Sedimento urinario	Normal	Activo	Normal

Tabla: Diagnóstico diferencial de azoemia aguda en pacientes con enfermedad hepática. (Revista Médica de Costa Rica y Centro América LXVII (592) 139-144 2010)

Tratamiento

El principio fundamental en el tratamiento es corregir la función renal hasta que los pacientes se someten a trasplante hepático, por lo tanto, las intervenciones terapéuticas para SHR son un tipo de terapia puente. No existe un método efectivo para prevenirlo cuando ocurre sin una causa precipitante, sin embargo, si esta se conoce, puede prevenirse en numerosas situaciones clínicas, aun cuando los pacientes están en estado crítico^{23,35}. Teniendo en cuenta la patogenia, el tratamiento puede realizarse a 3 niveles: 1- Trasplante hepático, que es el tratamiento definitivo; 2- Disminuyendo la presión portal por medio del shunt o derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) y 3- Aumentando el volumen plasmático efectivo por acción farmacológica.³⁶

Trasplante Hepático: Ha sido y es, el tratamiento ideal ya que permite la curación tanto de la enfermedad hepática como de la insuficiencia renal asociada^{37,38}. A largo plazo, el resultado es generalmente bueno, con una probabilidad de supervivencia del 60% después de 5 años del trasplante, en comparación con 0% para los pacientes que no se sometieron a un trasplante de hígado³⁹ y ligeramente menor al 70-80% de probabilidad de los pacientes cirróticos trasplantados sin SHR.^{40,41}

TIPS: Implica la inserción de un stent intrahepática que conecta la vena porta a la vena hepática. Esto desvía la sangre portal a la circulación sistémica, lo que reduce la presión portal y aumenta el retorno venoso sistémico. Sucesivamente, esto corrige el llenado insuficiente arterial, disminuyendo la hiperactividad del RAAS y SNS^{42,43}. Desafortunadamente, la mayoría de los pacientes son inelegibles para TIPS debido a que se asocia con efectos colaterales significativos, agravando la encefalopatía y el fracaso de la función hepática. Por ende no debe aplicarse a pacientes con un índice internacional normalizado (INR) > 2, bilirrubina sérica > 5 mg/dl, puntuación Child-Pugh > 11, y afección cardíaca o pulmonar severa.

Incremento del volumen plasmático efectivo: Es el tratamiento inicial para SHR tipo-1, logrado mediante la administración de fármacos que producen vasoconstricción del dilatado lecho vascular esplácnico, junto a expansores de volemia como albúmina, resultando en una mayor rentabilidad vascular sistémica y el aumento de la presión arterial media, que a su vez suprime el RAAS y SNS y mejora la perfusión renal. El grupo de fármacos con mejores características son los agonistas de los receptores V1 de la vasopresina (análogos de la vasopresina con una acción predominante sobre los receptores V1)⁴⁴. La Terlipresina es el fármaco vasoconstrictor de elección en Europa; actúa sobre los receptores V1 de vasopresina en las células del músculo liso vascular. La combinación con albúmina es efectiva en la mejora de la función renal en un 40 a 50% de los pacientes con el SHR tipo-1^{45,46}. La respuesta al tratamiento se caracteriza por una disminución de la creatinina sérica y un aumento en el volumen urinario, sodio sérico, y PAM. El tiempo medio de respuesta al

tratamiento es de 14 días.⁴⁵

Diuréticos: El tratamiento diurético puede desencadenar SHR debido a la depleción de volumen intravascular, dado por un desequilibrio entre la pérdida de líquidos secundaria a los diuréticos y la reabsorción de la ascitis, por lo que el tratamiento diurético debe interrumpirse y los desequilibrios de electrolitos como hiponatremia e hipocalcemia deben corregirse.³⁶ Ocasionan efectos adversos en el 25% de los pacientes con cirrosis, siendo los más importantes la insuficiencia renal (20%), la hiponatremia (20%) y la encefalopatía (25%).

Sistemas de apoyo extracorpóreo. Terapia de reemplazo renal: Se utilizan para tratar complicaciones específicas del deterioro renal como acidosis metabólica, hiperpotasemia, sobrecarga de volumen y los síntomas urémicos. Puede tener un rol en pacientes que no responden a fármacos vasoconstrictores y donde está contraindicado TIPS. Su eficacia es limitada mostrando una elevada incidencia de efectos secundarios, incluyendo hipotensión arterial, coagulopatía y hemorragia gastrointestinal. En algunos centros, se utilizan para tratar pacientes con SHR que están en espera de trasplante hepático.⁴⁷ **MARS (Sistema de recirculación adsorbente Molecular):** Es una técnica de diálisis modificado para la extracción de sustancias unidas a albúmina y solubles en agua de la sangre, que permite eliminar agentes vasodilatadores como el óxido nítrico, el factor de necrosis tumoral y las citosinas, implicados en la patogénesis del SHR. Recientemente, un gran ensayo aleatorio controlado (RELIEVE) que involucra 19 centros Europeos que compararon MARS con la terapia estándar en pacientes con insuficiencia hepática informó que, si bien MARS proporciona beneficio temporal sobre hígado, riñón, y cerebro, no mejoró la supervivencia global.⁴⁸ **Prometheus:** Es otra técnica extracorpórea que permite la separación fraccionada del plasma y la adsorción con hemodiálisis para la eliminación de sustancias ligadas a albúmina y solubles en agua. Dada la falta de un beneficio de supervivencia y los altos costos, el grupo de trabajo ADQI sugiere que los sistemas de soporte extracorpóreo deben limitarse a los protocolos de investigación.

Referencias

1. Guevara M, Ginés P. *Hepatorenal syndrome*. Dig Dis 2005; 23: 47-55.
2. Cardenas A. *Hepatorenal syndrome: a dreaded complication of end-stage liver disease*. Am J Gastroenterol 2005; 100: 460-467.
3. Betrosian AP, Agarwal B, Douzinas E. *Acute renal dysfunction in liver diseases*. World J Gastroenterol 2007; 13(42): 5552-5559.
4. Arroyo V, Ginés P, Gerbes A, Dudley FJ, Gentilini P, Laffi G, Reynolds TB, Ring-Larsen H, Scholmerich J. *Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis*. Hepatology 1996; 23: 164-176.
5. Pere Ginés and Vicente Arrollo. *Hepatorenal Syndrome*. J Am Soc Nephrol 1999; 10: 1833-1839.
6. Tércio Genzini, Fábio César Miranda Torricelli. *Hepatorenal syndrome: an update*. Sao Paulo Med J 2007; 125(1): 50-6.
7. Gines P, Martin PY, Niederberger M. *Prognostic significance of renal dysfunction in cirrhosis*. Kidney Int 1997; 51(suppl): S77-S82.
8. Gines A, Escorsell A, Gines P. *Incidence, predictive factors, and*

- prognosis of the hepatorenal syndrome in cirrhosis with ascites. *Gastroenterology* 1993; 105(1):229-36.
9. W. Jiménez y C. Caramelo. *Libro. Nefrología Clínica. Capítulo 15.2. Fracaso renal en el fracaso hepático (síndrome hepatorenal)*. Avendaño. Ed. Panamericana.
 10. F. Salerno, M. Cazzaniga, M. Merli et al., *Diagnosis, treatment and survival of patients with hepatorenal syndrome: a survey on daily medical practice*. *Journal of Hepatology* 2011; 55 (6): 1241–1248.
 11. M. Martin-Llahi, M. Guevara, A. Torre et al. *Prognostic importance of the cause of renal failure in patients with cirrhosis*. *Gastroenterology* 2011; 140 (2): 488–496.
 12. Alessandria C, Ozdogan O, Guevara M, Restuccia T, Jimenez W, Arroyo V, et al. *MELD score and clinical type predict prognosis in hepatorenal syndrome: relevance to liver transplantation*. *Hepatology* 2004; 41:1282–1289.
 13. Jian-Wu Yu, Gui-Qiang Wang, Yong-Hua Zhao, Li-Jie Sun, Shu-Qin Wang and Shu-Chen Li. *The MELD scoring system for predicting prognosis in patients with severe hepatitis after plasma exchange treatment*. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2007; 6 (5): 492-496
 14. Javier Fernandez, Vicente Arroyo. *Novel Definition of Hepatorenal Syndrome: Clinical Consequences*. *Gastrointest Res* 2011, 28. 122–129.
 15. Nash K, Hafeez A, Hou S. *Hospital acquired renal insufficiency*. *Am J Kidney Dis* 2002; 39:930–936.
 16. Abosaif NY, Tolba YA, Heap M, and Russell J. *The outcome of acute renal failure in the intensive care unit according to RIFLE: model application, sensitivity, and predictability*. *Am J Kidney Dis* 2005; 46: 1038–1048.
 17. Tsien CD, Rabie R, Wong F. *Acute kidney injury in decompensated cirrhosis*. *Gut* 2013; 62: 131-137
 18. Cholongitas E, Calvaruso V, Senzolo M, Patch D, Shaw S, O' Beirne J, Burroughs AK. *RIFLE classification as predictive factor of mortality in patients with cirrhosis admitted to intensive care unit*. *J Gastroenterol Hepatol* 2009; 24: 1639-1647.
 19. Wong F, Nadim MK, Kellum JA, Salerno F, Bellomo R, Gerbes A, Angeli P, Moreau R, Davenport A, Jalan R, Ronco C, Genyk Y, Arroyo V. *Working Party proposal for a revised classification system of renal dysfunction in patients with cirrhosis*. *Gut* 2011; 60:702-709.
 20. Colle I, Durand F, Pessione F, Rassiati E, Bernuau J, Barriere E, Lebrec D, Valla DC, Moreau R. *Clinical course, predictive factors and prognosis in patients with cirrhosis and type-1 hepatorenal syndrome treated with Terlipressin*. *J Gastroenterol Hepatol* 2002; 17: 882- 888.
 21. Gines P, Guevara M, Arroyo V, Rodes J. *Hepatorenal syndrome*. *Lancet* 2003; 362:1819–1827.
 22. Arroyo V, Guevara M, Gines P. *Hepatorenal syndrome in cirrhosis: Pathogenesis and treatment*. *Gastroenterology*. 2002; 122:1658–1676
 23. Moore K. *The hepatorenal syndrome*. *Clin Sci* 1997; 92:433–43.
 24. Lenz K. *Hepatorenal syndrome: Is it central hypovolemia, a cardiac disease, or part of gradually developing multiorgan dysfunction?* *Hepatology*. 2005; 42: 263–265.
 25. D.E. Newby and P.C. Hayes. *Hyperdynamic circulation in liver cirrhosis: not peripheral vasodilatation but 'splanchnic steal'* *Q J Med* 2002; 95: 827-830.
 26. Rosa M. Pérez A. *Síndrome hepatorenal: Enfoque actual*. *Gastr Latinoam* 2006; 17 (2): 211-217.
 27. Lee SS. *Cardiac dysfunction in spontaneous bacterial peritonitis: a manifestation of cirrhotic cardiomyopathy*. *Hepatology* 2003; 38: 1089-91.
 28. Colle I, Durand F, Pessione F, Rassiati E, Bernuau J, Barriere E, Lebrec D, Valla DC, Moreau R. *Clinical course, predictive factors and prognosis in patients with cirrhosis and type-1 hepatorenal syndrome treated with Terlipressin*. *J Gastroenterol Hepatol* 2002; 17: 882- 888.
 29. Watt K, Uhanova J, Minuk GY: *Hepatorenal syndrome: Diagnostic accuracy, clinical features, and outcome in a tertiary care center*. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 2046–2050.
 30. Epstein M. *Hepatorenal syndrome. The kidney in liver disease*. 4th edn. Philadelphia: Hanley & Belfus. 1996: 75–108.
 31. Connie L. Davis, Thomas A. Gonwa and Alan H. Wilkinson. *Pathophysiology of Renal Disease Associated with Liver Disorders*. *Liver Transpl*. 2002; 8:91-109.
 32. Vicente Arroyo, Pere Gines, Alexander L. Gerbes, Francis J. Dudley, Paolo Ggentiline and Jugen Scholmerich. *Definition and Diagnostic Criteria of Refractory Ascites and Hepatorenal Syndrome in Cirrhosis*. *Hepatology* 1996; 23 (1): 164-176.
 33. Arroyo V, Jimenez W. *Complications of cirrhosis. II. Renal and circulatory dysfunction. Lights and shadows in an important clinical problem*. *J Hepatol* 2000; 32:157–170.
 34. Francesco Salerno, Alexander Gerbes, Pere Ginès, Florence Wong, Vicente Arroyo. *Diagnosis, prevention and treatment of hepatorenal syndrome in cirrhosis*. *Gut* 2007; 56:1310-1318.
 35. Michael Schepke. *Hepatorenal syndrome: current diagnostic and therapeutic concept*. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22 (8): viii2–viii4.
 36. M. Guevara. *Tratamiento del síndrome hepatorenal*. *Gastroenterol. Hepatol* 2003; 26(4):270-4.
 37. R. González-Alonso, L. Crespo, X. García-Aguilera y A. Albillos Martínez. *Ascitis y síndrome hepatorenal en la cirrosis hepática*. *Medicine* 2008; 10(11): 702-712.
 38. Pere Ginès. *Libro: Tratado de enfermedades Hepáticas y Biliares*. Cap-13. 2ª edición. AEEH. 2001; pag: 135.
 39. Solanki P, Chawla A, Garg R, Gupta R, Jain M, Sarin SK. *Beneficial effects of terlipressin in hepatorenal syndrome: a prospective, randomized placebo-controlled clinical trial*. *J Gastroenterol Hepatol* 2003; 18: 152-156.
 40. Bruce A. Runyon. *Management of Adult Patients with Ascites Due to Cirrhosis*. *Hepatology* 2004; 39: 841–856.
 41. Vicente Arroyo. *New Treatments for Hepatorenal Syndrome*. *Liver Transplantation* 2000; 6 (3): 287-289.
 42. Vicente Arroyo, Monica Guevara and Pere Gines. *Hepatorenal Syndrome in Cirrhosis: Pathogenesis and Treatment*. *Gastroenterology* 2002; 122:1658–1676.
 43. Andreas Ochs, Martin Rossle, Klaus Haag, Karl Hausteiner, Ter Deibert, Volker Siegestetter, and Hubert E. Blum. *The Transjugular Intrahepatic Portosystemic Stent–Shunt procedure for refractory ascytis*. *N Engl J Med* 1995; 332:1192–7.
 44. H Susuki and A.J. Stanley. *Current management and novel therapeutic strategies for refractory ascitis and hepatorenal syndrome*. *Q.J.Med.* 2001; 94: 293-300.
 45. Akriyadi E, Botla R, Briggs W, Han S, Reynolds T, Shakil O. *Pentoxifylline improves short-term survival in severe acute alcoholic hepatitis: a double-blind, placebo-controlled trial*. *Gastroenterology* 2000; 119: 1637-1648
 46. Cárdenas A, Ginès P, Uriz J, Bessa X, Salmerón JM, Mas A, Ortega R, Calahorra B, De Las Heras D, Bosch J, Arroyo V, Rodés J. *Renal failure after upper gastrointestinal bleeding in cirrhosis: incidence, clinical course, predictive factors, and short-term prognosis*. *Hepatology* 2001; 34: 671-676.
 47. Singh V, Ghosh S, Singh B, Kumar P, Sharma N, Bhalla A, Sharma AK, Choudhary NS, Chawla Y, Nain CK. *Noradrenaline vs. terlipressin in the treatment of hepatorenal syndrome: a randomized study*. *J Hepatol* 2012; 56: 1293-1298.
 48. Durkin RJ, Winter SM. *Reversal of hepatorenal syndrome with the combination of norepinephrine and dopamine*. *Crit Care Med* 1995; 23: 202-204.

Klebsiella pneumoniae **PRODUCTORA DE CARBAPENEMASA TIPO KPC, COMO AGENTE COLONIZANTE DE UNA HERIDA DE PARTES BLANDAS, EN UN HOSPITAL DE ADULTOS.**

Autores:

Bioq Esp Microb Romina
Carla Clementi¹,
Bioq Gabriela Sturm¹,
Bioq Esp Microb Andrea
Laura Piersigilli¹, Med Esp
Inf Leonardo Marianelli²,
Bioq María Alejandra
Arrietto¹.

1) Servicio de Microbiología,
Policlínico Policial, Córdoba,
Argentina

2) Servicio de Infectología,
Policlínico Policial, Córdoba,
Argentina

Institución: Policlínico
Policial, Luis Agote Esq
Espora, Córdoba, Argentina
C.P 5000.

Dirección electrónica:
romina_clementi@hotmail.
com

Resumen:

Las enzimas tipo KPC fueron detectadas originalmente en *K. pneumoniae* (Kpn) en el año 2001 en Estados Unidos, poseen actividad hidrolítica extrema sobre penicilinas, cefalosporinas (espectro reducido y extendido), monobactams y carbapenems. El objetivo del presente reporte es describir el primer aislamiento de Kpn productora de KPC como colonizante en nuestra Institución.

Remiten material de toillettes al servicio de Microbiología, del mismo se recupera Kpn; se realizó antibiograma por difusión y se interpretó según normas vigentes. Se siguió el flujograma para detección de carbapenemasas en enterobacterias. La cepa resultó sensible solo a fosfomicina, se observó sinergia entre Imipenem - Ácido Borónico - Meropenem, el test de Hodge modificado resultó positivo para Imipenem y se confirmó la presencia de KPC por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para el gen bla KPC.

Se aisló una bacteria resistente a los tratamientos empíricos implementados, la misma fue considerada un agente colonizante ya que el paciente tuvo buena evolución. La rápida detección de los mecanismos de resistencia permite orientar hacia una terapia antimicrobiana adecuada, alertar y controlar la diseminación de esta cepa en el ámbito hospitalario.

Palabras claves:

Klebsiella pneumoniae,
carbapenemasas, KPC.

Keywords: *Klebsiella pneumoniae*, carbapenemase, KPC.

Abstract

KPC-type enzymes were originally identified in *K. pneumoniae* (Kpn) in 2001 in the United States, have extreme hydrolytic activity against penicillins, cephalosporins (reduced and extended spectrum), monobactam and carbapenem

The aim of this report is to describe the first isolation of KPC Kpn producer as colonizing in our institution. Refer to material toillettes Microbiology Service, just Kpn is recovered; susceptibility testing was performed by diffusion and interpreted according to rules in force. The flowchart for detection of carbapenemasas in Enterobacteriaceae was followed. The strain was

sensitive to fosfomicin alone, synergy was observed Imipenem - boronic acid - Meropenem modified Hodge test was positive for the presence of Imipenem and KPC by chain reaction (PCR) for the bla KPC gene was confirmed .

A bacterium resistant to the implemented empirical treatments was isolated, it was considered a colonizing agent and the patient had good outcome. Rapid detection of resistance mechanisms to orient towards an appropriate antimicrobial therapy, alert and control the spread of these strains in the hospital setting.

Introducción

Las enzimas serinocarbaenemasas tipo KPC fueron

detectadas originalmente en Kpn en el año 1996 en Carolina del Norte, Estados Unidos, poseen actividad hidrolítica extrema sobre penicilinas, cefalosporinas (espectro reducido y extendido), monobactames y carbapenemes^{1,2}. El gen que codifica esta enzima es transportado por un transposón, lo cual incrementa el riesgo de diseminación³.

A partir de este primer aislamiento se reconocen brotes en diversas regiones del mundo identificándose un clon dominante a nivel mundial, el ST 258 y el que en la actualidad pertenece con mayor frecuencia a la Argentina⁴.

En nuestro país la primera detección de KPC fue a finales del año 2006 en un hospital de Buenos Aires, en los últimos años los aislamientos de Kpn-KPC se multiplicaron en forma exponencial⁵.

El objetivo del presente es reportar el primer aislamiento de Kpn productora de KPC en nuestra institución.

Caso clínico

Paciente sexo masculino, de 45 años, sin internación previa reciente, y sin patologías de base, ingresa con traumatismos múltiples por accidente automovilístico.

A nivel del muslo derecho presenta una gran herida contusa que compromete músculo. Se realiza toilette de la herida, e ingresa a la Unidad de Terapia Intensiva y se inicia tratamiento empírico con penicilina, gentamicina y clindamicina. Presenta buena evolución y pasa a sala común. Durante su internación se realizaron numerosos toilettes y se utilizaron otros antimicrobianos (ciprofloxacina, vancomicina). El paciente tuvo buena evolución y fue dado de alta.

Durante la práctica de los toilettes remiten material al servicio de Microbiología; se recupera Kpn (identificada con pruebas bioquímicas convencionales); se realiza antibiograma por difusión y se interpreta según normas del Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) vigentes y EUCAST. En base al Protocolo de Trabajo de la Red WHONET-Argentina (INEI-ANLIS Dr. Carlos G. Malbrán) se siguió el flujoograma para detección de carbapenemasas en enterobacterias⁶. (Figura 1)

La cepa presentó un patrón fenotípico de resistencia a β -lactámicos, flouoroquinolonas, cotrimoxazol, aminoglucósidos; conservando sensibilidad solo a fosfomicina (50 μ g) con un halo inhibición de 17 mm de acuerdo a puntos de corte de difusión EUCAST 2012 (figura 2). Se observó sinergia entre Imipenem (10 μ g) - Ácido Borónico (300 μ g) - Meropenem (10 μ g) y no se observó entre Imipenem (10 μ g) - EDTA/SMA - Cefalosporina de tercera generación (figura 3). Resultaron positivas las pruebas de Hodge, Hodsuda y Masuda a Imipenem⁷. La cepa no presentó beta-lactamasa de espectro extendido. Se confirmó la presencia de KPC por reacción en cadena de la polimerasa para el gen *bla* KPC, en el Servicio de Antimicrobianos del INEI-ANLIS Dr. Carlos G. Malbrán.

Discusión

Se aisló del material remitido de la herida una bacteria resistente a los tratamientos empíricos implementados, la misma fue considerada un agente colonizante ya que el paciente tuvo buena evolución.

De acuerdo a diferentes autores la tasa de colonización de Kpn-KPC se incrementa hasta tres veces en el ambiente hospitalario en forma directamente proporcional a la duración de la estancia y especialmente a la presión selectiva que ejercen los antibióticos sobre la flora comensal, de acuerdo a esto se ha encontrado que en pacientes hospitalizados el porcentaje de colonización es de 77% en materia fecal, 19% en faringe y 42% en manos^{1,8}.

La persistencia o la alta prevalencia de Kpn en el medio hospitalario se debe a que es un microorganismo muy adaptado a este entorno y que sobrevive mucho tiempo en las manos del personal de salud, se explicaría también por las características de esta bacteria, basada en la capacidad para resistir a la desecación y la de sobrevivir en la piel debido a su cápsula entre otras⁹.

Por lo tanto se sugiere la identificación de portadores de KPC en aéreas críticas de la institución, como así también los pacientes derivados de otras instituciones, a través de hisopados de vigilancia¹⁰.

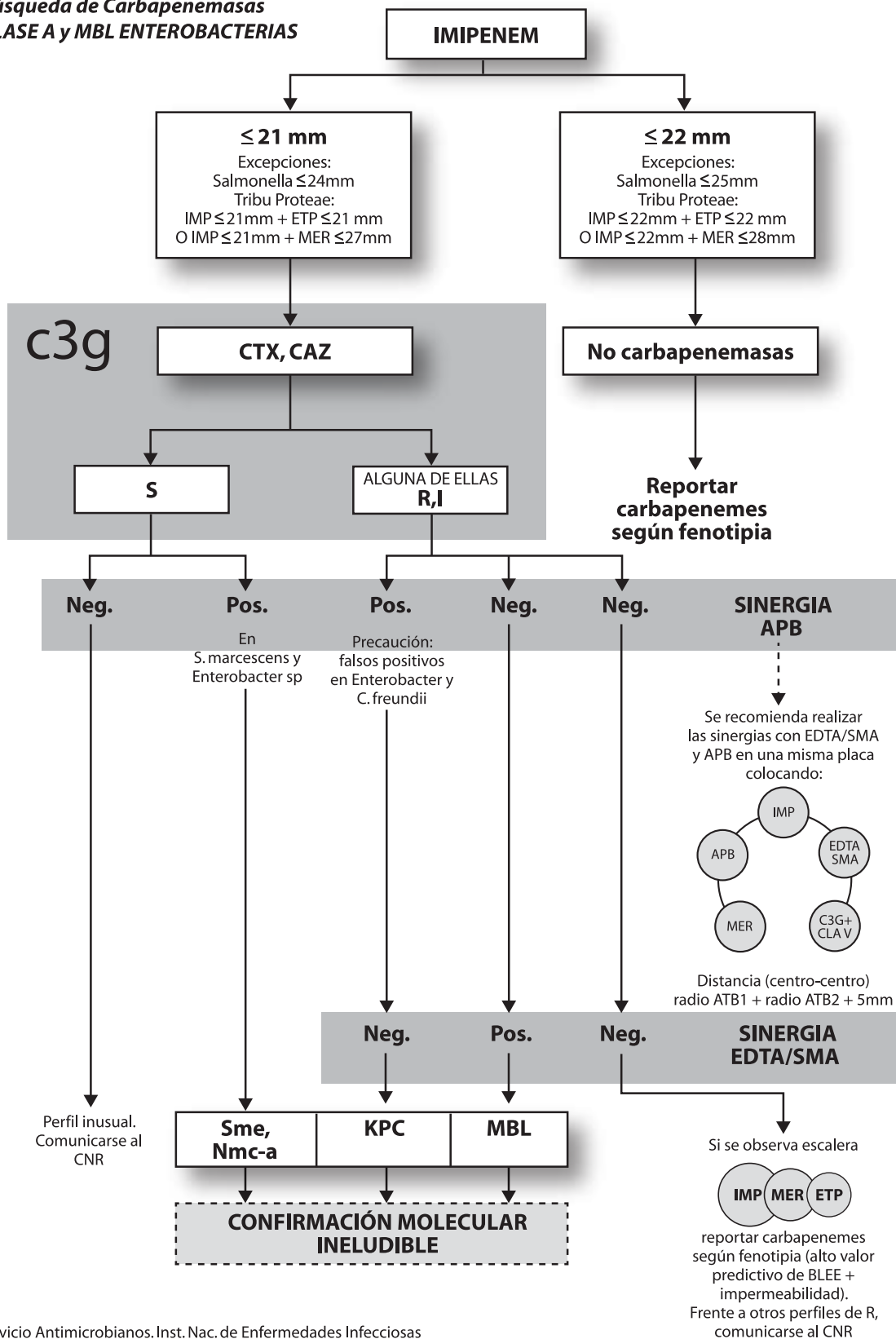
Realizar una rápida detección de los mecanismos de resistencia mediante protocolos específicos para la detección de carbapenemasas, permitirá orientar hacia una terapia antimicrobiana adecuada, alertar y controlar la diseminación de estas cepas en el ámbito hospitalario².

Conclusión

La detección de este primer aislamiento de Kpn-KPC, resultó en un alerta a nivel institucional. Se implementó vigilancia activa, se remarcó la importancia del uso racional de los antimicrobianos al cuerpo médico; y por otra parte instó a continuar controlando la adhesión de todo el personal a las normas básicas de control de infecciones, para evitar la diseminación de esta bacteria en el ámbito hospitalario.

Figura 1. Flujograma para detección de carbapenemasas en enterobacterias

**Búsqueda de Carbapenemasas
CLASE A y MBL ENTEROBACTERIAS**



Servicio Antimicrobianos. Inst. Nac. de Enfermedades Infecciosas
INEI-ANLIS "Dr. C. G. Malbrán" - Tel/Fax: (5411) 4303-2812 - afb@anlis.gov.ar

Extraído de Servicio de antimicrobianos INEI-ANLIS "Dr C.G Malbrán" 2010

Figura 2. Patrón fenotípico de resistencia

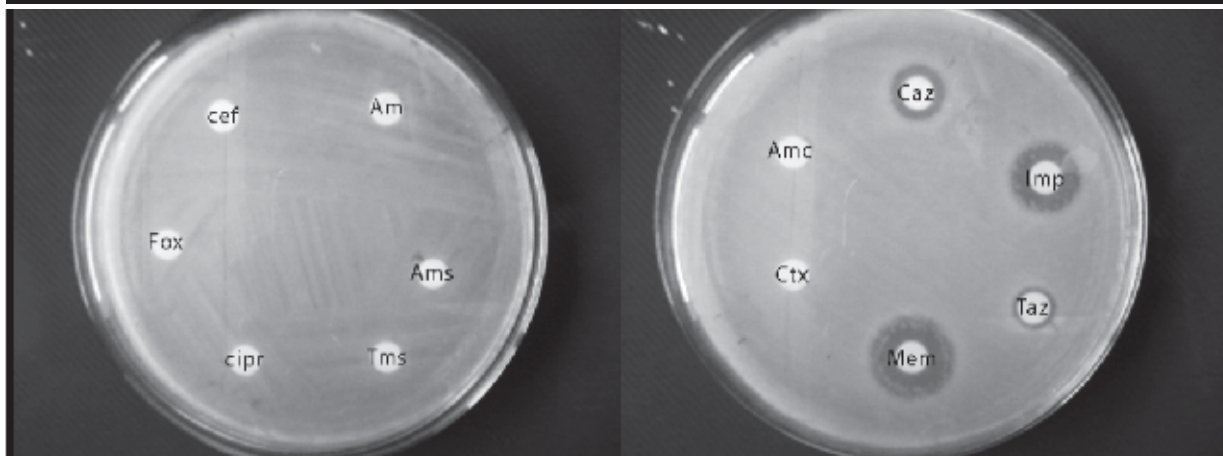
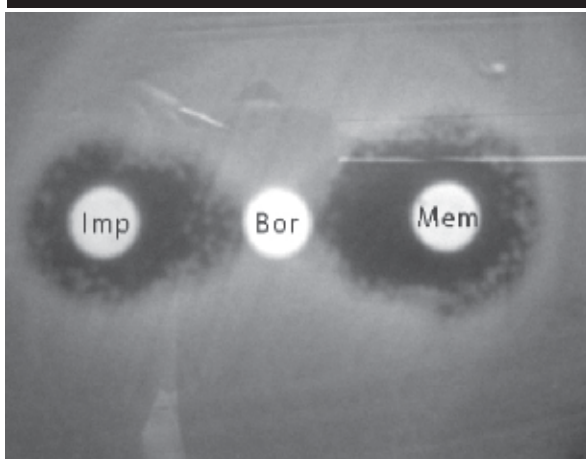


Figura 3. Método de Sinergia de doble disco



Efecto sinérgico entre el disco de ácido fenil borónico (APB) con los carbapenemes.

Bibliografía

1. Córdoba E, Lespada MI, Gomez N, Pasteran F, Oviedo V, Rodriguez C. Descripción clínica y epidemiológica de un brote nosocomial por *Klebsiella pneumoniae* productora de de KPC en Buenos Aires, Argentina. *Enferm Infecc Microbiol Clin.*2012; 30(7):376-379.

2. Organización Panamericana de la Salud. Alerta epidemiológica, diseminación de carbapenemasas en *Klebsiella pneumoniae* en Latinoamérica. Boletín informativo 2010.

3. Nicola F, Quinteros M. Resistencia a Antibióticos en Enterobacterias. Curso a distancia sobre Resistencia a los Antibióticos. Universidad Argentina John F.Kenedy.2011.

4. INEI-ANLIS: Administración Nacional de Laboratorios e Institutos de Salud "Dr. Carlos G. Malbrán[Internet].Argentina:INEI-

ANLIS;2014[citado 1 agosto 2014]. www.anlis.gov.ar [aprox. 6 pantallas]. Disponible en: <https://antimicrobianos.com.ar/categoriy/boletin/>

5. INEI-ANLIS: Administración Nacional de Laboratorios e Institutos de Salud "Dr. Carlos G. Malbrán[Internet].Argentina:INEI-ANLIS;2010[citado 1 de agosto 2014]. www.anlis.gov.ar [aprox. 4 pantallas]. Disponible en: <https://antimicrobianos.com.ar/categoriy/boletin/>

6. National committee for Clinical Laboratory and Standards 2006 al 2014. Performance Standars for Antimicrobial Susceptibility Testing M100-S16 (2006) al M100-S24 (2014).

7. Nicola F, Nievas J, Smayevsky J. Evaluación de diversos métodos fenotípicos para la detección de

carbapenemasas KPC en *Klebsiella pneumoniae*. *Rev Arg de Microbiol.* 2012; 44: 290-302.

8. Toro LM, Correa JC. *Klebsiella pneumoniae* como patógeno intrahospitalario: epidemiología y resistencia. *latreia* 2010; 23(3):240-249.

9. Win (h), Allen, Janda, Koneman, Procap, Schreckenberger, Woods: Enterobacteriaceae: Otras enterobacterias: *Klebsiella* sp. Koneman E, Stephen A. Koneman Diagnóstico microbiológico: texto y atlas a color.6ta ed. España: Editorial Médica Panamericana; 2006.p:335-336.

10. Errecalde L, Scocozza L, Sanchez N, Ramallo C, Siveyra L Guerreiro L. Resultados inusuales en la vigilancia de la colonización por enterobacterias productoras de Serino carbapenemasas tipo KPC. XIII Congreso Argentino de Microbiología 2013, poster 312.

CURSO DE ACTUALIZACIÓN BIOQUÍMICA 2015

PROGRAMA

Módulo I- 11 de Abril

Abordaje del riñón desde el laboratorio, ¿cómo lo evaluamos?

Interpretación y utilidad clínica del examen general de orina

Automatización del estudio de orina completa

Consideraciones para evaluar el filtrado glomerular: nuevos tópicos en el uso de fórmulas

Índices y analitos urinarios: ¿que muestra utilizar?

Módulo II- 9 de Mayo

Trombofilias

Trombofilia: clasificación, fisiopatología y diagnóstico de laboratorio

Síndrome antifosfolípido: fisiopatología, diagnóstico y control de

tratamiento
 Trombosis y cáncer
 Trombofilia y embarazo: fisiopatología y tratamiento. Control de laboratorio

Módulo III- 13 de Junio

El laboratorio en el adulto mayor

El abordaje clínico del adulto mayor

Deshidratación: entendiendo el desequilibrio hidroelectrolítico

Anemia ¿es siempre multifactorial?
 Anormalidades del perfil lipídico/lipoproteico en la tercera edad

Módulo IV- 8 de Agosto

Automatizamos el hemograma, ¿cómo lo interpretamos?

Fundamentos metodológicos,

bases fundamentales para su interpretación

Serie eritroide, como interpretarla. Correlación con la morfología y la clínica

Serie leucocitaria y plaquetas, como interpretarla. Correlación con la morfología y la clínica

Taller de discusión de situaciones clínicas

Módulo V- 17 de Octubre

Importancia de los factores endocrinos como causa de Infertilidad

Hiperprolactinemia e Infertilidad

Síndromes hiperandrogénicos:

dificultades diagnósticas

Marcadores de reserva ovárica

El factor masculino

Tratamiento de la pareja infértil

CUERPO DOCENTE

Directora: Dra. María I. Balseiro de Minoldo.

Bioq. Esp. Hematología. Sanatorio Allende

Coordinadora: Dra. Valeria Janni Bioq. Esp. Inmunología, Sanatorio Allende

Dra. Mara Soledad Castro. Bioq. Esp. Química Clínica, Sanatorio Allende

Dr. H. Guillermo Martín. Bioq. Esp. Química Clínica, Sanatorio Allende

Dra. Gabriela Ponte. Bioq. Esp. Química Clínica, Hospital Nacional de Clínicas, UNC

Dra. Edith Meunier. Bioq. Esp. Química Clínica, Hospital Nacional de Clínicas, UNC

Dr. Hugo Guglielmino. Bioq. Esp. Hemostasia, Sanatorio Allende

Dra. Gabriela González Achával. Bioq. Esp. Hemostasia, Inst. Modelo de Cardiología

Dra. Silvia Ghione. Bioq. Esp. Hemostasia, Inst. M. de Card. Fund. Progreso de la Medicina

Dr. Federico Minoldo. Médico Clínico, Sanatorio Allende

Dr. Luis López. Bioq. Esp. Química Clínica, Inst. Modelo de Lariología

Prof. Dra. Roxana C. Cano. Dra en C. Químicas, Fac. de C. Químicas (UNC), Fac. de C. Químicas (UCC)

Dra. Verónica Gómez. Bioq. Esp. Hematología, Hosp. de Niños de la Santísima Trinidad

Dra. Alejandra Ríos

Bioq. Esp. Hematología, Clínica Reina Fabiola

Dra. María Fernanda Fasseta. Bioq. Esp. Hematología, C. de Esp. E. J. Gara, San Francisco.

ARANCELES

● Curso completo \$ 500, ● Módulo: \$ 200.

Estudiantes, residentes y hasta dos años de recibido: ● Curso: \$ 350 ● Módulo: \$ 150

Bioquímicos de las instituciones se descontará de la facturación hasta en cinco cuotas

INSCRIPCIONES

BioRed S.A. secretaria@bioired-cba.com.ar - Tel. 0351-4220855 - www.bioired-cba.com.ar

ABC secretaria@bioquimicoscba.org.ar - Tel. 0351-4223054 - www.bioquimicoscba.com.ar

Fe.Bi.Co. febi-co-secretaria@gmail.com - Tel. 0351-4216496 - www.febi-co.org.ar

Lugar de realización: Salón ABC - Coronel Olmedo 156 - B° Alberdi - Córdoba - Horario 8:30 hs a 13:30 hs

La fe y las montañas

Al principio la Fe movía montañas sólo cuando era absolutamente necesario, con lo que el paisaje permanecía igual a sí mismo durante milenios. Pero cuando la Fe comenzó a propagarse y a la gente le pareció divertida la idea de mover montañas, éstas no hacían sino cambiar de sitio, y cada vez era más difícil encontrarlas en el lugar en que uno las había dejado la noche anterior; cosa que por supuesto creaba más dificultades que las que resolvía.

La buena gente prefirió entonces abandonar la Fe y ahora las montañas permanecen por lo general en su sitio. Cuando en la carretera se produce un derrumbe bajo el cual mueren varios viajeros, es que alguien, muy lejano o inmediato, tuvo un ligerísimo atisbo de fe.

La oveja negra

En un lejano país existió hace muchos años una Oveja negra. Fue fusilada.

Un siglo después, el rebaño arrepentido le levantó una estatua ecuestre que quedó muy bien en el parque.

Así, en lo sucesivo, cada vez que aparecían ovejas negras eran rápidamente pasadas por las armas para que las futuras generaciones de ovejas comunes y corrientes pudieran ejercitarse también en la escultura.

Imaginación y destino


En la calurosa tarde de verano un hombre descansa acostado, viendo el cielo, bajo un árbol; una manzana cae sobre su cabeza; tiene imaginación, se va a su casa y escribe la Oda a Eva.

Si usted desea publicar...

Para publicar en Presencia Bioquímica, comunicarse con nosotros a los teléfonos:

0351-4245330
0351-4232153

de 8 a 16 hs.

Presencia  Bioquímica

Correo electrónico:
e-mail: abioc@fibertel.com.ar
o dirigirse a: 9 de Julio 1085
5000 Córdoba.

 **Todo Droga**

CATAMARCA 279 - CÓRDOBA
laboratorio@tododroga.com.ar
(0351) 424 - 2067 / 421 - 0883

25
AÑOS
Fundado

DROGAS Y SOLVENTES

MATERIAL DE VIDRIO / PLASTICO

INSTRUMENTAL DE LABORATORIO

PRODUCTOS QUIMICOS INDUSTRIALES

PRODUCTOS QUIMICOS ALIMENTICIOS

PRODUCTOS DE COSMETOLOGIA



Panreac  **BIOPUR**

Atención de 9 a 13 y 14 a 17.30

21
de
junio





Fundación para el Progreso de la Medicina

La mejora continua de la calidad es el pilar central sobre el que se construyen las bases de la excelencia de los Servicios que presta la Fundación Para el Progreso de la Medicina; para que esto acontezca, además de la Certificación permanente de las Normas ISO 9001 y la participación en Programas nacionales e Internacionales de Control de Calidad, nuestra institución ha implementado acciones tendientes a: ampliar su planta física, incorporar nuevas tecnologías y promover la formación profesional permanente.-

En relación a lo antes expresado y durante el año en curso, se inaugurarán nuevas instalaciones destinadas a mejorar la atención de los pacientes, se incorporará nuevo soporte tecnológico para mejorar la eficiencia productiva y diversificar la prestación de nuestro servicio de análisis clínicos, potenciando la alta complejidad.-

Además y en el marco de los pilares fundacionales de esta institución, la investigación científica con orientación clínica y tecnológica constituye una prioridad institucional, por lo cual esta actividad se estimulará a través de un convenio de colaboración Público-Privado conformado por la Universidad Nacional de Córdoba, el CONICET y la Fundación Para el Progreso de la Medicina con el propósito de potenciar la biotecnología trasnacional, con especial énfasis en mejorar el diagnóstico del cáncer, lo que redundará en un aporte trascendente a nivel local y nacional y posicionará a la FPM en el sistema científico y tecnológico.-

De lo antes expresado, se infiere la mayor fortaleza de nuestra institución: la calidad del diagnóstico sostenido por un compromiso permanente con la innovación, la investigación y la capacitación de manera de responder a las demandas de pacientes y colegas que confían en la FPM.-

Estamos incorporando nuevas tecnologías y aumentando el listado de prestaciones en las siguientes áreas:

- Citometría de Flujo
- Biología Molecular
- Toxicología y metabolismo
- Hemostasia
- Patología Molecular
- Oncohematología
- Virología
- Andrología



• 9 de Julio 941 (X5000EMS) Córdoba
Tel. (0351) 428-0143 / 425-5512 - Fax (0351) 425-7678
E-mail: fpmventa@fpmlab.org.ar
www.fpmlab.org.ar



HOME BANKING

Pagá de noche, pagá de día.



BANCO HIPOTECARIO S.A. CUIT N° 30-50001107-2 RECONQUISTA 151 (1003) CABA.

Compromiso, responsabilidad y servicio

Centro de provisión gestionado para
beneficio y satisfacción del bioquímico.



- Insumos y equipos de primera calidad
- Existencia completa permanente
- Precios inmejorables
- Garantía de compra
- Entregas a domicilio
- Facilidades de pago



PROVEEDURÍA ABC

Coronel Olmedo 154
5000 Córdoba - Argentina
Pedidos: 0351-4257077
proveeduriaabc@uolsinectis.com.ar

Comodidad, cordialidad, atención personalizada con novedades permanentes.

Química Clínica

Biosystems le ofrece la más amplia y variada gama de productos en Química y Turbidimetría con la más alta precisión que proporciona.



- › Seguridad y confiabilidad en los resultados.
- › Reactivos líquidos listos para su uso optimizando tiempo de trabajo
- › Años de experiencia en el mercado brindando productos de inmejorable estabilidad y caducidad.
- › Adaptables a cualquier autoanalizador.
- › Alta linealidad evitando dilución de muestra.

SUSTRATOS Y PROTEÍNAS

Acido úrico
Albumina
Bilirubina Total
Bilirubina Directa
Creatinina
Fructosamina
Glucosa
Proteína TRotal
Urea

ELECTROLITOS

Calcio
Fósforo
Hierro
Magnesio
LÍPIDOS
Colesterol
HDL Colesterol rvo. precipitante
HDL Colesterol Directo
HDL Colesterol rvo. precipitante
HDL Colesterol Directo
Triglicéridos

ENZIMAS

ALT/GPT
a-Amilasa
AST/GOT
Colinesterasa
CK
CK-MB
Fosfatasa Alcalina
Fosfatasa Ácida
g-GT
LDH

Turbidimetría

Los métodos de inmunoturbidimetría de Biosystems brindan resultados rápidos y fiables gracias a su precisión y sensibilidad para el diagnóstico y seguimiento a pacientes.

Proteína C reactiva (PCR)

PCR hs

Factores reumatoideos

Anti-Streptolisina (ASO)

IgG

IgA

IgM

Complemento C3

Complemento C4

Ferritina

Transferrina

Microalbuminuria

Hemoglobina Glicosilada HbA1c

- ▶ Adaptables a la mayoría de autoanalizadores del mercado.
- ▶ Trazabilidad a estándares recomendado por la IFCC.
- ▶ No requieren prediluciones ni tratamiento previo de muestras.
- ▶ Alta estabilidad hasta la fecha de caducidad.
- ▶ Sin interferencia por lipemia, factores reumatoideos, hemoglobina o bilirrubina.
- ▶ Reactivos listo para su uso en técnicas por inmunoturbidimetría (antisuero) y bireactivos para técnicas por látex sensibilizado.

Alere Triage NGAL

*La solución para el diagnóstico
de la Injuria Renal Aguda.*



*El único sistema portátil que realiza la
determinación cuantitativa por
fluoroimmunoanálisis de la lipocalina asociada
a gelatinasa de neutrófilos (NGAL), en muestras
de sangre completa o de plasma con EDTA,
en sólo 20 minutos.*



alere.com

ALERE
14 de Julio 618, Buenos Aires Argentina
Tel: (011) 4554-4007 Fax: 4553-2141

Alere[™]

Autoinmunidad

Porque la exactitud se consigue con reactivos de calidad e instrumentos fiables.

Amplia gama de productos conforman nuestras líneas de ELISA e IFI de Biosystems.

- › Sistema de alta expresión antigénica.
- › Inmejorable calidad y expresión de antígenos nucleares y citoplasmáticos.
- › Sin ruido de fondo.
- › Enfermedades autoinmunes sistémicas, Síndrome antifosfolipídico, Enfermedad Celíaca.
- › Conjugados estandarizados frente referencia OMS.



Microscopio de fluorescencia LED

- › Sin necesidad de alineación de la fuente de luz.
- › Sin necesidad de reemplazo de la fuente de luz.
- › Sin tiempo de precalentamiento, instrumento listo para el uso en cualquier momento.
- › Elevada relación señal / ruido.
- › Permite la observación en campo claro.
- › Eficiencia energética y de bajo consumo.
- › LED no genera calentamiento.






epoc

***Al pie del paciente.
Confiable. Seguro***

***Analizador de Gases en sangre
Electrolitos y Metabolitos***

- 
- **Velocidad:** resultados en 30 segundos.
 - **Conectividad:** comunicación vía Bluetooth/WI-FI.
 - **Comodidad:** tarjetas MULTITEST de almacenamiento a temperatura ambiente.
 - **Simplicidad:** NO necesita mantenimiento, calibración automática.



alere.com

BTS 350 Biosystems

*excelente y versátil analizador semiautomático
para química clínica y turbidimetría.*



- Alta estabilidad en la lectura gracias a su innovadora tecnología LED.
- Sistema de aspiración de alta precisión. Software de fácil manejo.
- Mínimo consumo de energía y bajo mantenimiento.
- Puerto USB e impresora térmica incorporada.
- Capacidad de almacenamiento: Hasta 2000 resultados de pacientes y 150 técnicas programables.



LABORATORIOS
GORNITZ S.A.



www.gornitz.com

66 Años al servicio de la comunidad

LABORATORIOS GORNITZ S.A.

UN PASO MÁS EN CALIDAD

ACREDITADO POR ITAES

- En 1948, iniciamos el camino, esforzándonos para mejorar día a día.
- En 2013, fuimos el primer laboratorio de análisis bioquímicos del interior de la provincia de Córdoba en **certificar su sistema de gestión de calidad** bajo norma **ISO 9001:2008**.



- Hoy, somos el primer laboratorio de análisis bioquímicos de la provincia de Córdoba y el décimo en Argentina en cumplir los estándares del **Instituto Técnico para la Acreditación de Establecimientos de Salud (ITAES)**, recibiendo su **ACREDITACIÓN**.



INSTITUTO TECNICO PARA LA ACREDITACION DE ESTABLECIMIENTOS DE SALUD





L.I.D.M.O.

LABORATORIO DE INMUNOGENETICA
Y DIAGNOSTICO MOLECULAR

ANALISIS DE ADN PATERNIDAD Y PARENTESCO

Paternidad
Maternidad
Parentesco biológico y consanguinidad
Máxima experiencia en restos óseos en Argentina
Pericias oficiales y privadas
Contra pericias
Estudios inmunogenéticos e histocompatibilidad
Laboratorio autorizado por el INCUCAI

Director: **Carlos María Vullo**
Bioquímico
Doctor en Ciencias Químicas

Edificio EME-1 Independencia 644-4ºA Córdoba Tel 351-4240434 Fax 351-4240418
Mail: lidmo-pater@datamarkets.com.ar



BIOCON

alta complejidad
bioquímica

Test del piecito

Detección de enfermedades congénitas
en muestra de sangre desecada.

Fenilcetonuria
Hipotiroidismo congénito primario
Fibrosis quística
Hiperplasia suprarrenal congénita
Galactosemia
Deficiencia de Biotinidasa

San José de Calasanz 258 - Tel: 0351-4253452
e-mail: administracion@laboratorio-bcn.com.ar
www.biocon.com.ar

Director Científico: Dr. Daniele, José Julián M.P. 3780
Jefe de Laboratorio: Dr. Ponce, Claudio M.P. 3303

CURSO DE ACTUALIZACIÓN BIOQUÍMICA 2015

PROGRAMA

Módulo I- 11 de Abril

Abordaje del riñón desde el laboratorio, ¿cómo lo evaluamos?

Interpretación y utilidad clínica del examen general de orina

Automatización del estudio de orina completa

Consideraciones para evaluar el filtrado glomerular: nuevos tópicos en el uso de fórmulas

Índices y analitos urinarios: ¿que muestra utilizar?

Módulo II- 9 de Mayo

Trombofilias

Trombofilia: clasificación, fisiopatología y diagnóstico de laboratorio

Síndrome antifosfolípido: fisiopatología, diagnóstico y control de

tratamiento
Trombosis y cáncer
Trombofilia y embarazo: fisiopatología y tratamiento. Control de laboratorio

Módulo III- 13 de Junio

El laboratorio en el adulto mayor

El abordaje clínico del adulto mayor

Deshidratación: entendiendo el desequilibrio hidroelectrolítico

Anemia ¿es siempre multifactorial?
Anormalidades del perfil lipídico/lipoproteico en la tercera edad

Módulo IV- 8 de Agosto

Automatizamos el hemograma, ¿cómo lo interpretamos?

Fundamentos metodológicos,

bases fundamentales para su interpretación

Serie eritroide, como interpretarla. Correlación con la morfología y la clínica

Serie leucocitaria y plaquetas, como interpretarla. Correlación con la morfología y la clínica

Taller de discusión de situaciones clínicas

Módulo V- 17 de Octubre

Importancia de los factores endócrinos como causa de Infertilidad

Hiperprolactinemia e Infertilidad

Síndromes hiperandrogénicos:

dificultades diagnósticas

Marcadores de reserva ovárica

El factor masculino

Tratamiento de la pareja infértil

CUERPO DOCENTE

Directora: Dra. María I. Balseiro de Minoldo. Bioq. Esp. Hematología. Sanatorio Allende
Coordinadora: Dra. Valeria Jarmi Bioq. Esp. Inmunología. Sanatorio Allende

Dra. Mara Soledad Castro. Bioq. Esp. Química Clínica. Sanatorio Allende

Dr. H. Guillermo Martín. Bioq. Esp. Química Clínica. Sanatorio Allende

Dra. Gabriela Ponte. Bioq. Esp. Química Clínica. Hospital Nacional de Clínicas, UNC.

Dra. Edith Meunier. Bioq. Esp. Química Clínica. Hospital Nacional de Clínicas, UNC.

Dr. Hugo Guglielmo. Bioq. Esp. Hemostasia. Sanatorio Allende

Dra. Gabriela González Achával. Bioq. Esp. Hemostasia. Inst. Modelo de Cardiología

Dra. Silvia Ghione. Bioq. Esp. Hemostasia. Inst. M. de Card. Fund. Progreso de la Medicina

Dr. Federico Minoldo. Médico Clínico. Sanatorio Allende

Dr. Luis López. Bioq. Esp. Química Clínica. Inst. Modelo de Cardiología

Prof. Dra. Roxana C. Cano. Dra. en C. Químicas. Fac. de C. Químicas (UNC), Fac. de C. Químicas (UCC).

Dra. Verónica Gómez. Bioq. Esp. Hematología. Hosp. de Niños de la Santísima Trinidad

Dra. Alejandra Rios.

Bioq. Esp. Hematología Clínica Reina Fabiola

Dra. María Fernanda Fasseta. Bioq. Esp. Hematología. Cf. de Esp. E. J. Carra, San Francisco.

ARANCELES

● Curso completo \$ 500. ● Módulo: \$ 200.

Estudiantes, residentes y hasta dos años de recibido: ● Curso: \$ 350 ● Módulo: \$ 150

Bioquímicos de las instituciones se descontará de la facturación hasta en cinco cuotas

INSCRIPCIONES

BioRed S.A. secretaria@biored-cba.com.ar - Tel. 0351-4220855 - www.biored-cba.com.ar

ABC secretaria@bioquimicoscba.org.ar - Tel. 0351-4223054 - www.bioquimicoscba.com.ar

Fe.Bi.Co. febico-secretaria@gmail.com - Tel. 0351-4216496 - www.febico.org.ar

Lugar de realización: Salón ABC - Coronel Olmedo 156 - B° Alberdi - Córdoba - **Horario** 8:30 hs a 13:30 hs

Salón de Fiestas
Asociación de Bioquímicos de Córdoba



De la Aguada esq. Los Parlamentos - Villa Warcalde

Consultas y Reservas 0351-4245330 int. 5

eventos@bioquimicoscba.com.ar

Experiencia en la calidad...



L A B O R A T O R I O
MASSA - SILEONI

INDEPENDENCIA 644 PB - Tel (0351) 4212928/ 4250141
CORDOBA X5000- Mail: labmassasileoni@fibertel.com.ar

CM 200

¿Qué haría Ud. con 2 horas más
5 veces a la semana?

Analizador automático para
bioquímica clínica

- › Velocidad: 200 test/h
- › Consumo de agua: <0,5 litros/h
- › Posiciones para muestra: 48
- › Posiciones para reactivos: 48
- › Capacidad para resolver urgencias
- › Dilución automática de muestras
- › Control de calidad



El **CM200** es el primer instrumento diseñado específicamente para ser la "primera elección" en el momento que Ud. decida automatizar su rutina de Química Clínica.

De manejo sencillo y amigable, con capacidad para procesar hasta 200 test/hora, le asegura años de servicio de rendimiento excelente. Y lo más importante: **sin complicaciones**.

No obstante, es bueno saber que **Wiener lab** cuenta con la **mayor red de distribución, asistencia técnica y asesoramiento bioquímico del país**. Que todos nuestros reactivos han sido **completamente adaptados al instrumento** siguiendo todas las normativas internacionales y que finalmente, el **CM200 está integralmente producido en la Argentina** por la empresa que lo acompañó desde siempre.

Consulte por nuestra oferta especial y planes de financiación en pesos.

Y vaya pensando que hacer en su nuevo tiempo libre



Wiener Laboratorios SAIC

Riobamba 2944,
S2003GSD Rosario, Argentina
Tel.: +54 341 4329191/6

Moreno 1850, 2° piso,
C1094ABB Buenos Aires, Argentina
Tel.: +54 11 43754151/4

 **Wiener lab**
G R O U P
www.wiener-lab.com