



SERVI - MED

MIGUEL SILVA

BOLETIN INFORMATIVO



AÑO 24

NUMERO 140

MAYO 2014

LABORATORIO CENTRAL
Miguel Silva No. 64 (centro)
Tel. 312 32 24 Fax 312 35 30
e-mail: direccion@servi-med.com.mx
Morelia, Mich. C.P. 58000

SUCURSALES:

Sucursal Chapultepec
Francisco Márquez No. 428
Col. Chapultepec Norte
Tel (443) 3 15 73 98
Morelia, Mich. C.P. 58260

Sucursal Poniente
Av. Madero Poniente No. 2220
Fracc. Tres Puentes
Tel (443) 3 26 00 21
Morelia, Mich. C.P. 58150

Sucursal Isidro Huarte
Isidro Huarte No. 586
Centro de la ciudad
Tel. (443) 3 12 86 96
Morelia, Mich. C.P. 58000

Sucursal Lomas
J. J. Tablada No. 530-8
Lomas de Santa María
Tel (443) 3 19 81 51
Morelia, Mich. C.P. 58090

Sucursal Erandeni
Plaza Comercial Erandeni
Av. Erandeni No. 700 local 37
Tel (443) 341 30 40
Morelia, Mich.

Sucursal Virrey de Mendoza
Virrey de Mendoza No. 1929
Col. Félix Ireta
Tel (445) 3 14 01 35
Morelia, Mich. C.P. 58070

Servi-Med Hospital La Clemencia
Aguiles Serdán No. 868
Tel (445) 4 58 10 92
MOROLEON, Gto. C.P. 38800

DIRECTORIO :

Dr. Francisco Fernández Loaiza
Dr. Alberto Olguín Pérez
Dr. L. Francisco Fernández Treviño
Dr. Héctor Fernando Tovar Tovar
Dra. Martha Mireles Enríquez
Q.F.B. Paulina Rodríguez Sánchez
Q.F.B. Ana Ma. Alvizouri Santiago
Biol. Carlos Béjar Lozano

<http://www.servi-med.com.mx>

INVESTIGACION DIRECTA DE ANTIGENOS DE Helicobacter pylori EN HECES



Helicobacter pylori es una bacteria gran negativa patógena del tracto gastrointestinal. Es el principal agente etiológico de la gastritis crónica superficial, además de ser un importante cofactor en el desarrollo de la úlcera péptica y su progresión a cáncer gástrico y linfoma gástrico tipo MALT (del Tejido Linfoide Asociado a Mucosas).

El proceso comienza con una colonización e inflamación aguda de la mucosa gástrica por el *Helicobacter pylori* (Hp) con destrucción de foveolas gástricas. El Hp se aloja en ellas creando una nube de amonio gracias a que posee una enzima, la **ureasa**, para defenderse del medio ácido. Allí actúa extracelularmente sobre las vacuolas de mucina, provocando en muchos casos una erosión de la mucosa.

La inflamación aguda evoluciona a una inflamación crónica, con aumento de linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos. Inicialmente puede existir una gastritis antral difusa y los linfocitos emigran al territorio gástrico, hasta los capilares de la lámina propia. En el curso de la gastritis crónica pueden aparecer folículos linfoides y agregados linfáticos en la base de la mucosa gástrica, lo que constituye el llamado tejido MALT que constituye el substrato anatómico necesario para que se desarrolle un linfoma MALT.

Existen dos patrones epidemiológicos de contagio; uno es en países con condiciones precarias higiénico-sanitarias en los que la infección ocurre en la niñez, llegando a ser portadores hasta el 70 a 80 % de los niños. El otro tipo es el de países con condiciones adecuadas higiénico-sanitarias, en

donde la infección se adquiere en etapa adulta llegando a presentarse hasta en un 60 % de la población. En Estados Unidos esto se reduce al 1 %.

En México se trabajó con un banco de sueros (11,605 muestras) procedentes de personas de entre 1 a 90 años de edad, y los resultados mostraron que el **20 % de los niños de 1 año de edad ya presentan anticuerpos contra Hp, aumentando a un 50 % de seropositividad al llegar a los 10 años.**

En el laboratorio es posible para su diagnóstico, hacer la prueba serológica cuantitativa de *anticuerpos anti H. pylori*. Su positividad no indica infección activa; solo indica que el individuo ha estado en contacto con la bacteria. El título de anticuerpos aunado a los datos clínicos del paciente, pueden permitir asumir la infección y proceder a darse el tratamiento, que una vez terminado se esperaría disminuir el título de anticuerpos en un lapso de 3 a 6 meses. En una reinfección, estos anticuerpos aumentarían nuevamente.

Dado lo difícil de determinar el estado infeccioso del paciente dependiendo si sube o baja el título de anticuerpos en el paso de los meses, es que el **diagnóstico de infección activa se hará mejor si se basa en la presencia de antígenos específicos de *H. pylori* en heces.** Esta es la forma más directa de hacer el diagnóstico. Es una prueba cuyo resultado se obtiene el mismo día y es 100 % específica.

Servi-Med pone a sus órdenes la Determinación de Antígenos de *Helicobacter pylori* en heces, con resultado el mismo día.

Pablo Andrés Ferreyra, Silvia Andrea Teramoto.
Linfoma MALT Gástrico: Revisión. Septiembre 2002. De internet:
http://med.unne.edu.ar/revista/revista19/linfoma_malt.html

Evalúan **daño hepático**: Bilirrubinas, Transaminasas, Fosfatasa Alcalina y Gamma Glutamil Transpeptidasa.

Evalúan **funcionamiento hepático**: tiempo de protrombina y albúmina sérica.

1. BILIRRUBINAS

La producción diaria de bilirrubina es de 250 a 350 mg en el adulto, y procede de la destrucción de los eritrocitos senescentes. La hemoglobina que liberan es fagocitada por los macrófagos tisulares y degradada por la enzima hemo-oxigenasa hasta biliverdina, se libera el hierro y esta es posteriormente reducida a bilirrubina por la biliverdina-reductasa. **Esta bilirrubina es insoluble (no conjugada) y tiene una vida media de unos 5 minutos**, en lo que ocurre su conjugación con el Ac. Glucurónico en el hígado para poder ser excretada por la bilis inmediatamente por lo que su concentración sérica es muy baja.

Habitualmente se miden los valores de Bilirrubina Total, así como los de la Bilirrubina Conjugada (por lo que se llama Bilirrubina Directa). A la diferencia de la Total menos la Conjugada se le llama Bilirrubina Indirecta, la que constituye la Bilirrubina No Conjugada.

Bilirrubina:		Medición:	Normal:
Total	Directa + Indirecta	Medida mg/dL	0.3 ó 1.0
Directa	Conjugada con Ac Glucurónico	Medida mg/dL	0.0 ó 0.3
Indirecta	Sin conjugar	Calculada mg/dL	0.3 ó 0.7

Bilirrubina Directa (conjugada)	Bilirrubina Indirecta (no conjugada)
Aumenta	Aumenta
Enfermedad Hepática: - Hepatitis virales - Hepatitis Autoinmunes - Tumores hepáticos Excreción reducida: - Obstrucción biliar - Cirrosis - Colestasia - Hepatotoxicidad por fármacos - S. Dubin-Johnson	- Inmadurez Hepática del recién nacido - Hemólisis - S. Crigler-Najjar - S. Gilbert

1. TRANSAMINASAS

Estas son enzimas aminotransferasas, que catalizan las reacciones de transaminación, importantes en especial para la síntesis de aminoácidos no esenciales y para la degradación de la mayoría de aminoácidos pues transfieren grupos amino desde un aminoácido a otro. Se dividen en dos grupos:

a) La alanina aminotransferasa (ALT), o transaminasa glutámico-pirúvica (TGP), se localiza en el citoplasma del hepatocito principalmente. **Vida media: 47 horas.**

b) La aspartato aminotransferasa (AST), o transaminasa glutámico-oxalacética (TGO), localizada tanto en la mitocondria como en el citoplasma. Esta está presente, además del hígado, en otros órganos, como son, en orden de abundancia: el **miocardio**, el músculo esquelético, los riñones, el cerebro, el páncreas, el pulmón, los leucocitos y los eritrocitos. **Vida media: 17 horas.**

La elevación de las transaminasas es un proceso muy inespecífico que puede ocurrir en casi todas las enfermedades hepáticas y en numerosas extrahepáticas.

Las enfermedades hepáticas (hepatitis viral, cirrosis) provocan un aumento plasmático notable de la TGP (ALT) debido a su única localización en el hígado. Otras enfermedades no hepáticas, como las relacionadas con infarto agudo del miocardio o procesos musculares (distrofias, polimiositis, traumatismos) pueden ser la causa de un incremento más marcado de la TGO (AST), debido a su presencia en otros órganos además del hígado.

La hepatitis alcohólica es una excepción a esta regla ya que el alcohol incrementa la actividad de la TGO al contrario que otras formas de hepatitis. En los alcohólicos es común la deficiencia en piridoxina, que reduce la actividad de la TGP e induce la liberación de la TGO mitocondrial aún en células sin daño visible.

TGP (ALT) Elevada	TGO (AST) Elevada
Distribución principalmente hepática	Distribución en diversos tejidos extrahepáticos
- Cirrosis - Hepatitis viral - Hepatitis autoinmune - Isquemia hepática - Tumor hepático - Pancreatitis aguda - Mononucleosis infecciosa - Hemocromatosis - Medicamento hepatotóxico - Enfermedad celiaca	- Infarto del miocardio - Cateterismo cardiaco - Ejercicio extremo - Traumatismo muscular - Distrofias musculares - Quemaduras graves - Anemia hemolítica aguda - Hemocromatosis - Mononucleosis infecciosa - insuficiencia renal y cirrosis - Pancreatitis - Daño hepático - Tumores hepáticos - Hepatitis viral o autoinmune - Medicamento hepatotóxico

2. FOSFATASA ALCALINA

Esta es una enzima hidrolasa responsable de eliminar grupos fosfato de varios tipos de moléculas como nucleótidos, proteínas y alcaloides, y que son más efectivas en un entorno alcalino.

Las fosfatasas alcalinas son enzimas que se encuentran presentes en casi todos los tejidos del organismo a nivel de membrana celular, siendo particularmente alta, en

orden decreciente, en placenta, mucosa ileal, riñón, huesos, hígado y vías biliares e intestinos.

La medición de las isoenzimas de la fosfatasa alcalina es complicado, por lo que se ha sugerido que si se desea saber si una elevación de esta enzima es de origen hepático, debe correlacionarse con los niveles de gamma Glutamil Transpeptidasa, de forma que ante una fosfatasa alcalina alta, cuando hay GGTP normal es más probable que la fosfatasa alcalina sea de origen extrahepático.

Se observan elevaciones séricas de fosfatasa alcalina ósea, en condiciones normales, en los niños en edad de crecimiento (llegando a triplicar los niveles del adulto) debido a que esta isoenzima se localiza en los osteoblastos (relacionados con la calcificación y formación de estructuras óseas). También es fisiológico el aumento que se produce al final del primer trimestre del embarazo, a expensas de la isoenzima placentaria que en este período alcanza niveles máximos (aproximadamente el doble de los valores normales).

Las principales condiciones que elevan la fosfatasa alcalina, se pueden citar: carcinomas metastásicos en hígado y en hueso, consolidación de fracturas, hiperparatiroidismo, colestasis biliar (por el incremento de su síntesis por los hepatocitos y por que las sales biliares facilitan su liberación de la membrana celular), fenómenos osteoblásticos, trastornos de malabsorción de vitamina D que conducen a osteomalacia y raquitismo, así como lesiones en vías de reparación tales como infarto agudo de miocardio, infarto pulmonar o renal. enfermedad de Paget.

4. GAMMA GLUTAMIL TRANSPEPTIDASA

La GGT está presente en las membranas celulares de muchos tejidos, incluyendo los riñones, hígado y conducto biliar, páncreas, bazo, corazón, cerebro, y las vesículas seminales, tal como se presentan también las transaminasas y la deshidrogenasa láctica. Está involucrada en la transferencia de aminoácidos a través de la membrana celular y el metabolismo de los leucotrienos y en el metabolismo del glutatión mediante la transferencia de la fracción glutamil a una variedad de moléculas aceptoras.

Su principal utilidad clínica es apoyar la valoración del daño hepático en el que hay elevaciones de la fosfatasa alcalina, la cual puede ser de diversos orígenes, pero aunada a la elevación de la GGTP apoyan más sólidamente el origen hepatobiliar de una fosfatasa alcalina elevada.

La GGT también se eleva posterior al consumo excesivo de alcohol. Elevaciones aisladas o desproporcionadas en comparación con el aumento del resto de otras enzimas hepáticas puede indicar abuso de alcohol o hepatitis alcohólica. El aumento puede permanecer incluso 3 a 4 semanas después de su ingesta prolongada. Se desconoce el mecanismo por el cual ocurre este aumento. El alcohol puede aumentar ya sea la síntesis de GGT vía inducción microsomal o la salida de la enzima directamente desde los hepatocitos.

Dentro de las pruebas útiles en la valoración de la funcionalidad hepática (no de daño propiamente), se puede citar:

ALBÚMINA SÉRICA Y PROTROMBINA

La albúmina y varios factores de coagulación son proteínas de síntesis hepática. La albúmina tiene una vida media de 19 a 21 días. Cuando hay un adecuado aporte calórico y proteico, su síntesis no se ve afectada. La protrombina valora una serie de factores de coagulación de síntesis hepática.

Disminución en los niveles séricos de albúmina se pueden deber a: síntesis disminuida por daño hepático; pérdida de proteínas por daño renal, quemaduras o enteropatías, o por aumento en el catabolismo de proteínas como en estados hipercatabólicos, uso de glucocorticoides, y malnutrición proteica. En hepatitis agudas no suele disminuir por su gran vida media, pero en hepatopatías crónicas va disminuyendo progresivamente sobre todo en progresión a cirrosis, por lo que tiene valor pronóstico.

El tiempo de protrombina se prolonga en casos de disfunción hepática, resultando en la prolongación de esta prueba de coagulación incluyendo el INR, aunque este índice no tiene valor porque es útil solo en casos de uso de anticoagulantes. Se prolongan las pruebas de coagulación tanto en hepatitis agudas como crónicas y tienen gran valor pronóstico.

RESUMEN.

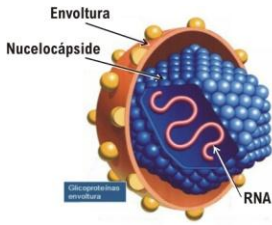
En elevaciones crónicas de enzimas de predominio citolítico leves a moderadas, se debería descartar toxicidad por fármacos, hepatopatías virales o autoinmunes, alcohólicas, hemocromatosis o esteatosis no alcohólica.

En elevación de predominio colestásico, el primer abordaje debería valorar el origen de la fosfatasa alcalina, siendo la medición conjunta de la GGT la mejor forma de confirmar el origen hepático de la fosfatasa alcalina. El siguiente paso consiste en determinar la presencia de colestasis extrahepática (por obstrucción biliar de cualquier causa) o intrahepática (CBP, CEP, fármacos, etc.). En estos casos la primera prueba a realizar será una ecografía abdominal, que va a permitir evaluar la vía biliar. En caso de hiperbilirrubinemia no conjugada se debe valorar las distintas causas (hemólisis, eritropoyesis ineficaz, síndrome de Gilbert o Crigler-Najjar). La hiperbilirrubinemia conjugada aislada, es una situación más infrecuente, y debe hacer pensar en síndromes como el de Rotor o de Dubin-Johnson.

La medición de los niveles de albúmina y de protrombina van a evaluar la función hepática *per se*, permitiendo distinguir entre procesos agudos y crónicos y dando una apreciación pronóstica.

- J.M. Prieto Valtueña, J.R. Yuste Ara. La Clínica y el Laboratorio. Elsevier Masson ó Balcells. 21 edición. Barcelona, España. 2010

HEPATITIS C: SITUACION EN MEXICO Y DIAGNOSTICO POR LABORATORIO: UTILIDAD DE LA DETERMINACIÓN DEL ANTIGENO DE VHC



La hepatitis C es una infección de transmisión sanguínea-sexual causada por el **Virus de la Hepatitis C**, un RNA virus de la familia *Flaviviridae*.

Las infecciones por el VHC tienen dos características:

É75% de las infecciones agudas **son asintomáticas**.

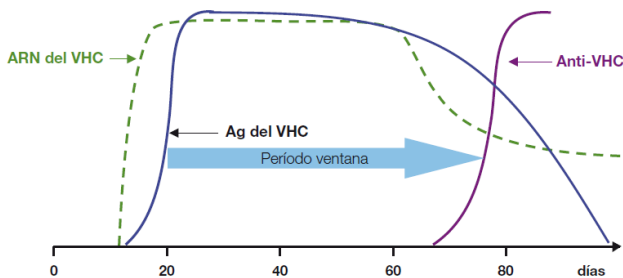
É60 a 80 % de los pacientes desarrollan enfermedad crónica. La infección crónica por el VHC puede desembocar en cirrosis o carcinoma hepático.

La prevalencia en México es de 1.4 %. Hay más de un millón de pacientes con Virus de hepatitis C, lo que quiere decir que **en México hay cinco veces más de infectados por el VHC que por el VIH**.

El **problema diagnóstico** es que actualmente la prueba mas común disponible es la INVESTIGACION DE ANTICUERPOS CONTRA EL VIRUS. La presencia de estos anticuerpos solo indica EXPOSICIÓN al virus. **NO indica infección activa**. El estudio de anticuerpos no permite distinguir entre las personas con anticuerpos contra el VHC que se han recuperado de la infección y los pacientes que presentan infección activa (crónica o aguda). Así mismo, la investigación de anticuerpos no es útil para valorar la respuesta del tratamiento.

Cuando esta prueba es positiva, procede la cuantificación del RNA del VHC, cuyo costo es alto.

La presencia de RNA del VHC en sangre periférica es el marcador más fiable de replicación del virus y, por tanto, representa un marcador diagnóstico fundamental de infección activa/en curso por el VHC en pacientes con anticuerpos anti-VHC positivos



Análogamente, al igual que el *Antígeno de Superficie del Virus de la Hepatitis B*, ahora existe la prueba de *Antígeno de Nucleocápside del Virus de Hepatitis C*, el que es un componente del *core* del virus, cuya presencia indica la presencia del mismo virus, independientemente de la presencia de anticuerpos.

El antígeno del VHC es detectable mucho antes de que aparezcan anticuerpos frente al virus de la Hepatitis C. El denominado periodo ventana, en el que está presente el virus pero no los anticuerpos, puede durar hasta 70 días en la infección por el VHC. Un análisis de anticuerpos negativo no descarta una infección por el VHC en la fase inicial de incubación

La cuantificación del Antígeno del VHC (HCV Ag, Abbott Laboratories, USA) tiene una estrecha relación con la cuantificación del RNA del VHC mediante PCR, por lo que puede sustituirla en el seguimiento de pacientes infectados en su valoración de respuesta a tratamiento a los antivirales. Esto significa un costo mucho mas bajo en el seguimiento de estos pacientes.

- Dr Miguel Angel Reyes. Difusión Científica. Abbott Laboratories. XI Jornadas de Laboratorio Clínico, Hospital Memorial & Servi-Med Laboratorios. Febrero, 2014.

Logo del Colegio de Químicos Clínicos del Estado de Michoacán, A.C.

EL COLEGIO DE QUÍMICOS CLÍNICOS DEL ESTADO DE MICHOACÁN, A. C.

INVITA AL:

6 y 7 de JUNIO 2014
Morelia, Michoacán

1er CONGRESO ESTATAL DE MICROBIOLOGÍA CLÍNICA

V SIMPOSIUM CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO DE LAS INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

VIERNES 6 (16:00 - 20:00h)
SABADO 7 (9:00 - 19:00h)

INSCRIPCIONES:

LABORATORIO DE MICROBIOLOGÍA CLÍNICA - CENTRO DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS - AV. GARCÍA LA PAZ 1400 - COL. CALZADA DE LA PAZ - TEL. 0141 4202000

LABORATORIO SERVI-MED CERTIFICADO - AV. GARCÍA LA PAZ 64 - COL. CENTRO - TEL. 0141 4202000

DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS - AV. GARCÍA LA PAZ 1400 - COL. CALZADA DE LA PAZ - TEL. 0141 4202000

1er CONCURSO ESTUDIANTIL DE CARTELES SOBRE TEMAS SELECTOS DE MICROBIOLOGÍA CLÍNICA

\$450.00 Colegistas / Estudiantes*
\$650.00 Profesionistas NO Colegistas

Inscripciones: Servi-Med Laboratorios Clínicos Miguel Silva No. 64, Centro. Morelia.

SEDE: Hotel Holiday Inn Morelia
PERIFERICO PASEO DE LA REPUBLICA
SECTOR NUEVA ESPAÑA NO. 3466
EJIDAL OCULUSEN, MORELIA, MICHOACÁN

Holiday Inn

