



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLÁN**

**LA IMPORTANCIA DE LAS PRUEBAS CLÍNICAS EN EL
PERFIL FARMACOTERAPÉUTICO
(Revisión bibliohemerográfica)**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
QUÍMICO FARMACÉUTICO BIÓLOGO**

P R E S E N T A N:

**ADELAIDA AGUILAR VÁZQUEZ
CÉSAR OSORIO HERNÁNDEZ**

ASESORA:

M. EN F.C. BEATRIZ DE JESÚS MAYA MONROY



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
UNIDAD DE ADMINISTRACIÓN ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES**

ASUNTO: VOTO APROBATORIO

**M. en C. JORGE ALFREDO CUÉLLAR ORDAZ
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLÁN
PRESENTE**

**ATN: I.A. LAURA MARGARITA CORTAZAR FIGUEROA
Jefa del Departamento de Exámenes Profesionales
de la FES Cuautitlán.**

Con base en el Reglamento General de Exámenes, y la Dirección de la Facultad, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la: **Tesis y Examen Profesional**

La importancia de las pruebas clínicas en el perfil farmacoterapéutico (Revisión bibliohemerográfica).

Que presenta la pasante: **Adelaida Aguilar Vázquez**

Con número de cuenta: **301153878** para obtener el Título de la carrera: **Química Farmacéutico Biológica**

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el **EXAMEN PROFESIONAL** correspondiente, otorgamos nuestro **VOTO APROBATORIO**.

ATENTAMENTE

"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 30 de Noviembre de 2016.

PROFESORES QUE INTEGRAN EL JURADO

	NOMBRE	FIRMA
PRESIDENTE	M.F.C. Ma. Eugenia R. Posada Galarza	
VOCAL	M.F.C. Beatriz de Jesús Maya Monroy	
SECRETARIO	M. en C. Beatriz Lucía González Maldonado	
1er. SUPLENTE	Q.F.B. Elisa Pedraza Vázquez	
2do. SUPLENTE	Q.F.B. Jonathan Raymundo García Martínez	

NOTA: los sinodales suplentes están obligados a presentarse el día y hora del Examen Profesional (art. 127).

LMCF/cga*



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
UNIDAD DE ADMINISTRACIÓN ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES**

ASUNTO: VOTO APROBATORIO

**M. en C. JORGE ALFREDO CUÉLLAR ORDAZ
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLÁN
PRESENTE**

**ATN: I.A. LAURA MARGARITA CORTAZAR FIGUEROA
Jefa del Departamento de Exámenes Profesionales
de la FES Cuautitlán.**

Con base en el Reglamento General de Exámenes, y la Dirección de la Facultad, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la: **Tesis y Examen Profesional**

La importancia de las pruebas clínicas en el perfil farmacoterapéutico (Revisión bibliohemerográfica).

Que presenta el pasante: **César Osorio Hernández**

Con número de cuenta: **300273548** para obtener el Título de la carrera: **Química Farmacéutico Biológica**

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el **EXAMEN PROFESIONAL** correspondiente, otorgamos nuestro **VOTO APROBATORIO**.

ATENTAMENTE

“POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU”

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 30 de Noviembre de 2016.

PROFESORES QUE INTEGRAN EL JURADO

	NOMBRE	FIRMA
PRESIDENTE	M.F.C. Ma. Eugenia R. Posada Galarza	
VOCAL	M.F.C. Beatriz de Jesús Maya Monroy	
SECRETARIO	M. en C. Beatriz Lucía González Maldonado	
1er. SUPLENTE	Q.F.B. Elisa Pedraza Vázquez	
2do. SUPLENTE	Q.F.B. Jonathan Raymundo García Martínez	

NOTA: los sinodales suplentes están obligados a presentarse el día y hora del Examen Profesional (art. 127).

LMCF/cga

AGRADECIMIENTOS

Agradezco primeramente a Dios por ser mi fortaleza, por guiarme, por darme todo lo que tengo y no dejarme caer nunca, por haberme permitido lograr uno más de mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

A mi Madre Virginia Vázquez a quien agradezco de todo corazón por su apoyo, cariño y comprensión, que en todo momento la llevo conmigo, aunque ya no estas físicamente, siempre estás presente y sé que desde el cielo me cuidas. Soy muy afortunada de ser tu hija, por haber contado siempre con tus consejos, tu confianza, y tu ejemplo. Esta tesis es tuya.

A mi Padre Rodolfo Aguilar por su tolerancia y sacrificio en todos estos años para la realización de mis estudios y formación como ser humano.

A mis hermanos, por ser mi impulso de seguir el sueño de culminar mis estudios pese a las adversidades, gracias por su apoyo, sé que siempre cuento con ustedes.

A mi Esposo, por tu apoyo, motivación, comprensión y amor que me impulsa a lograr lo que me proponga. Gracias por tus consejos, y por formar parte de mi vida.

Agradezco a la Maestra Beatriz de Jesús Maya Monroy, por asesorarme a lo largo de la tesis y acompañarme en este camino que hoy culmina en el presente proyecto, gracias por compartir sus conocimientos conmigo e inspirar en mi mucha admiración, sus consejos, su paciencia y opiniones sirvieron para que me sienta satisfecha en la realización de esta tesis.

A todos mis profesores que participaron a lo largo de mi formación universitaria en la FES-C, sin su ayuda y conocimientos no estaría donde me encuentro ahora.

A todos mis amigos y compañeros de la Universidad que estuvieron conmigo compartiendo tantas experiencias. Aunque la lista es muy grande gracias a cada uno por hacer que mi estancia en la FESC fuera muy amena. Gracias a todos por su apoyo, confianza y sobre todo por dejarme entrar en sus vidas, los quiero mucho.

Y a la Universidad Nacional Autónoma de México por darme la oportunidad de formar parte de ella y generar en mi todos los valores, virtudes y conocimientos que me servirán toda la vida.

Adelaida Aguilar Vázquez

DEDICATORIA

A Dios, por darme la oportunidad de vivir y por estar conmigo en cada paso que doy, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en mi camino a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante todo este tiempo.

A mi madre Virginia Vázquez (Q.E.P.D.), por darme la vida, creer en mí, por sus consejos, sus valores por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, pero más que nada por su amor. Todo esto te lo debo a ti.

A mi padre Rodolfo Aguilar, por ser el pilar fundamental en todo lo que soy, en toda mi educación, tanto académica, como de vida, por su incondicional apoyo perfectamente mantenido a través del tiempo, por los ejemplos de perseverancia y constancia que me ha infundado siempre y por el valor mostrado para salir adelante.

A mis hermanos, por estar conmigo y apoyarme siempre, los quiero mucho. Todo este trabajo ha sido posible gracias a ellos.

A mi esposo por su paciencia y comprensión.

A mis maestros que influyeron con sus lecciones y experiencias en formarme como una persona de bien y preparada para los retos que pone la vida.

A todos y cada uno de ellos les dedico cada una de estas páginas.

Adelaida Aguilar Vázquez

AGRADECIMIENTOS

Doy gracias a Dios por haberme permitido llegar hasta este momento tan especial de mi vida, por darme fortaleza durante todo este proceso desde el comienzo de este camino, por acompañarme en todo momento y enseñarme a valorar y superar los momentos difíciles.

A mi madre Guadalupe Hernández Cecilia por el apoyo incondicional, comprensión y cariño en todo momento, gracias por tu confianza.

A mi padre Juan Tomás Osorio María, por el sacrificio y apoyo incondicional en mi carrera y por alentarme a seguir adelante.

A mis Hermanos Areliz y Moisés, que siempre permanecieron a mi lado aconsejándome y alentándome a seguir y a no rendirme en mis metas.

A Sofía P.M., quien estuvo en un momento importante de mi vida, por haberme impulsado y alentarme a la realización de este proyecto y hacerme creer en mí mismo. Gracias Sofía

A la Maestra Beatriz de Jesús Maya Monroy, por asesorarme y guiarme en el proceso de la realización de esta tesis, y de su calidad humana que siempre mostró; gracias por su comprensión y paciencia y siendo así he concluido una etapa más.

A todos los profesores que con sus enseñanzas me brindaron los conocimientos necesarios durante mi formación universitaria y así haber llegado a este punto de mi vida.

A todos mis compañeros y amigos de la FES C-I, por haber compartido grandes experiencias, risas y también conocimiento, gracias por su apoyo y confianza.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por haberme acogido en sus aulas particularmente en la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, y abrirme las puertas del conocimiento y valores.

César Osorio Hernández

DEDICATORIAS

Dedico este trabajo a Dios, por estar siempre conmigo y haberme dado la fortaleza para llegar hasta este momento de mi vida.

A mis padres que me educaron y que siempre me brindaron su apoyo y fortaleza en todo este camino de mi vida universitaria.

A mis hermanos que siempre me impulsaron a seguir adelante, que siempre me alentaron a seguir y a no rendirme en ningún momento.

A mis maestros por su tiempo y conocimiento que me transmitieron en el desarrollo de mi vida profesional.

César Osorio Hernández

ÍNDICE

1 <u>Abreviaturas</u>	4
2 <u>Índice de cuadros</u>	7
3 <u>Índice de tablas</u>	8
4 <u>Índice de gráficas</u>	9
5 <u>Introducción</u>	10
6 <u>Objetivo general</u>	12
6.1 <u>Objetivos particulares</u>	12
7 <u>Marco teórico</u>	13
8 <u>¿Qué son los análisis clínicos?</u>	15
9 <u>Importancia de las pruebas de laboratorio clínico</u>	16
9.1 <u>Pruebas de laboratorio clínico</u>	18
10 <u>Principales patologías</u>	34
10.1 <u>Diabetes mellitus</u>	34
10.1.1 <u>Factores de riesgo de la diabetes mellitus</u>	35
10.1.2 <u>Complicaciones de la diabetes mellitus</u>	35
10.1.3 <u>Complicaciones agudas de la diabetes mellitus</u>	36
10.1.4 <u>Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus</u>	36
10.2 <u>Enfermedades del páncreas</u>	37
10.2.1 <u>Pancreatitis crónica</u>	39
10.3 <u>Trastornos de lípidos</u>	40
10.3.1 <u>Lipoproteínas y aterogénesis</u>	40
10.3.2 <u>Fraciones de lípidos y riesgo de cardiopatía coronaria</u>	40
10.3.3 <u>Aterosclerosis</u>	42
10.4 <u>Trastornos de hígado y páncreas</u>	42
10.4.1 <u>Manifestaciones clínicas</u>	42
10.5 <u>Fármacos hipoglucemiantes orales e insulina</u>	46
10.5.1 <u>Fármacos hipoglucemiantes</u>	46
10.5.2 <u>Tipos de insulina</u>	47
10.6 <u>Hipertensión arterial sistémica</u>	54

10.6.1 Etiología y clasificación.....	56
10.6.2 Síntomas de HTA.....	58
10.6.3 Signos de la HTA.....	59
10.7 Fármacos utilizados en el tratamiento de la hipertensión arterial	60
11 ¿Que es un perfil farmacoterapéutico?.....	76
11.1 Seguimiento farmacoterapéutico de la terapia del paciente	76
11.2 Diseño del servicio del seguimiento farmacoterapéutico personalizado	79
11.3 Evaluación de la práctica del seguimiento farmacoterapéutico personalizado	79
11.4 Elementos indispensables para el adecuado seguimiento farmacoterapéutico	80
12 Reacciones adversas medicamentosas.....	81
12.1 Clasificación de las reacciones adversas medicamentosas	82
13 Errores de medicación.....	83
14 Farmacovigilancia.....	86
14.1 Objetivos de la farmacovigilancia.....	86
14.2 Valoración de la causalidad	86
14.3 Métodos de evaluación de causalidad	87
14.4 Sistemas de imputación de causalidad	87
15 Monitoreo de la farmacoterapia documentada: Diabetes mellitus.....	89
15.1 Casos clínicos diabetes mellitus.....	90
16 Monitoreo de la farmacoterapia documentada: Hipertensión arterial.....	151
16.1 Casos clínicos hipertensión arterial sistémica.....	152
17 Resultados de casos clínicos de diabetes mellitus	196
18 Resultados de casos clínicos de hipertensión arterial	204
19 Análisis de resultados.	210
19.1 Importancia de las pruebas clínicas de laboratorio en el perfil farmacoterapéutico	210
20 Conclusiones	216
21 Glosario.....	217
22 Referencias bibliográficas.....	228
23 Anexos	240
Anexo A. Valores de Referencia	240

Anexo A-1 Química sanguínea.....	240
Anexo A-2 Hematología.....	242
Anexo A-3 Inmunología	243
Anexo A-4 Electrolitos séricos	244
Anexo A-5 Tiempos de coagulación.....	244
Anexo A-6 Examen general de orina y depuración de creatinina	245
Anexo B. Pruebas de función hepática: valores normales y cambios en la ictericia hepatocelular y en la obstructiva.....	246

1. ABREVIATURAS

ANA: Anticuerpos antinucleares

ANCAc: Anticuerpos antinucleares perinuclear

ANCAp: Anticuerpos antinucleares citoplasmático

ANTI – LA: El antígeno forma un complejo con pre 5S ARN y ARN de pretransferencia que se encarga del transporte y maduración del ARN.

ANTI – RO: Son anticuerpos antinucleares que reconocen proteínas celulares con pesos moleculares de 52 a 60 kd.

ANTI – Sm: Es el antígeno al que se unen los anticuerpos anti Smith consta de una serie de proteínas (B, B', D, E, F y G) que forman complejos con ARN nucleares pequeños (U1, U2, U4-6 y U5).

APA: Productor de adenoma de aldosterona

ARA: Antagonista de receptores de angiotensina II

ARP: Aldosterona renina plasmática

ARR: Relación renina aldosterona

BIH: Hiperplasia bilateral idiopática

DM: Diabetes mellitus

ECOTT: Electrograma transtorácico

EHE: Enfermedad hipertensiva embarazo

ELISA: Enzyme-linked Immunosorbent Assay (análisis por inmunoadsorción con enzimas ligados). Técnica inmunológica de gran sensibilidad y especificidad que se utiliza para detectar antígenos y anticuerpos.

EM: Error de medicación

FA: Fosfatasa alcalina

GMP cíclico: Está implicado en caminos de señalización intracelular, actuando como un segundo mensajero

HAS: Hipertensión arterial sistémica

HbA1c: Hemoglobina glicosilada

HCL: Histiocitosis de células de Langerhans

HDL: Lipoproteína de alta densidad.

HF: Hiperaldosterismo familiar
HRS: Horas
HTA: Hipertensión arterial
ICA: Anticuerpos antiislotes
IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
IGF - I: Factor de crecimiento similar
IMC: Índice de masa corporal
INR: International Normalized Ratio
LCR: Líquido cefalorraquídeo
LDL: Lipoproteína de baja densidad
LPM: Latido por minuto
MAPA: Medición ambulatoria de la presión arterial
MCG: Microgramos
MG: Miligramos
MIN: Minutos
NaU: Nitrógeno ureico
NPH: Insulina Neutral Protamine Hagedorn
OMS: Organización mundial de la salud
PA: Presión arterial
PAC: Concentración aldosterona en plasma
PAD: Presión arterial diastólica
PAM: Presión arterial media
PAS: Presión arterial sistólica
PCR: Proteína C reactiva
PNO: Procedimientos normalizados de operación
PRM: Problemas relacionados a medicamentos
RAM: Reacciones adversas medicamentosas
SNC: Sistema nervioso central
T4L: Tirosina libre
TAC: Tomografía axial computarizada

Tg: Triglicéridos

TGO: Transaminasa glutámico oxalacética

TGP: Transaminasa glutámico pirúvica

TP: Tiempo de protrombina

TPT: Tiempo parcial de tromboplastina

TPSV: Taquicardia supraventricular paroxística

TSH: Examen de la hormona estimulante de la tiroides

V.D.R.L: Reacciones serológicas (Venereal Disease Research Laboratory)

V.I. Vía intravenosa

V.I.M: Vía intramuscular

VLDL: Siglas en inglés que corresponden a lipoproteína de muy baja densidad (LMBD en español).

V.O: Vía oral

VSG: Volumen de sedimentación glomerular

2. ÍNDICE DE CUADROS

<u>Cuadro 1. Criterios de Ranson para valorar la gravedad de la pancreatitis aguda</u>	38
<u>Cuadro 2. Causas secundarias de alteraciones de los lípidos.</u>	41
<u>Cuadro 3. Clasificación de la ictericia</u>	43
<u>Cuadro 4. Causas del aumento de la aminotransferasa sérica.</u>	45
<u>Cuadro 5. Clasificación y tratamiento de la presión arterial en adultos de 18 años de edad o mayores</u>	55
<u>Cuadro 6. Cuadro de Naranjo y Cols.</u>	88
<u>Cuadro 7. Causalidad según Naranjo y Cols.</u>	88

3. ÍNDICE DE TABLAS

<u>Tabla 1. Algunas interacciones farmacológicas menores al combinar fármacos y algunos otros asociados a patologías a diabetes mellitus.</u>	51
<u>Tabla 2. Algunas interacciones farmacológicas moderadas al combinar fármacos y algunos otros asociados a patologías agregadas a diabetes mellitus.</u>	52
<u>Tabla 3. Fármacos utilizados en el tratamiento de la hipertension arterial.</u>	61
<u>Tabla 4. Fármacos vasodilatadores directos.</u>	64
<u>Tabla 5. Fármacos calcio-antagonistas.</u>	67
<u>Tabla 6. Fármacos adrenérgicos de acción central.</u>	70
<u>Tabla 7. Fármacos inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.</u>	72
<u>Tabla 8. Resumen de los fármacos antihipertensivos.</u>	74

4. ÍNDICE DE GRÁFICAS

<u>Gráfica 1. Fuente de artículos para la diabetes mellitus.....</u>	196
<u>Gráfica 2. Incidencia de pacientes con diabetes mellitus.....</u>	197
<u>Gráfica 3. Porcentaje de datos básicos referidos en los artículos.....</u>	198
<u>Gráfica 4. Porcentaje de reacciones adversas medicamentosas, interacciones farmacológicas y errores de medicación.</u>	199
<u>Gráfica 5. Porcentaje de manejo adecuado de los pacientes de acuerdo a los artículos de diabetes mellitus.....</u>	200
<u>Gráfica 6. Porcentaje del tipo de diabetes analizado en los artículos.</u>	201
<u>Gráfica 7. Medicamentos frecuentemente utilizados en el tratamiento de la diabetes mellitus</u>	202
<u>Gráfica 8. Morbilidad y mortalidad para la diabetes mellitus.....</u>	203
<u>Gráfica 9. Fuente de artículos para la hipertensión arterial.....</u>	204
<u>Gráfica 10. Incidencia de pacientes con hipertensión arterial.</u>	205
<u>Gráfica 11. Porcentaje de datos básicos referidos en los artículos de hipertensión arterial.</u>	206
<u>Gráfica 12. Porcentaje de manejo adecuado de los pacientes de acuerdo a los artículos de HTA</u>	207
<u>Gráfica 13. Porcentaje del tipo de hipertensión analizado en los artículos.....</u>	208
<u>Gráfica 14. Medicamentos frecuentemente utilizados en el tratamiento de la hipertensión arterial.</u>	209

5. INTRODUCCIÓN

Los análisis clínicos podemos definirlos como los estudios físicos, químicos o microbiológicos que apoyan el diagnóstico y tratamiento médico y se practican sobre muestras o fluidos biológicos como son la orina, sangre, heces, líquido cefalorraquídeo, esputo o expectoración, fluidos vaginales, uretrales, biopsias etc. (*Laboratorio grupo químico, 2016*), para investigar alguna anomalía o cuantificar la presencia o cantidad de alguno de sus componentes, sustancias tóxicas, etc.

Las pruebas analíticas son parte integral de la práctica médica moderna, desempeñan un papel esencial en las decisiones clínicas que toman los médicos y profesionales sanitarios para el tratamiento de la enfermedad, la práctica de análisis clínicos se ha hecho cada vez más frecuente en el monitoreo de algunas enfermedades como la diabetes o las afecciones renales o en forma preventiva, como son las campañas de detección de niveles de glucosa o colesterol elevados. La analítica clínica es algo más que la utilización de productos químicos y reactivos para la medición de diversos analitos con finalidad diagnóstica clínica.

Los estudios de laboratorio forman parte del proceso de atención a la salud el cual se apoya en el estudio de distintas muestras biológicas mediante su análisis y que brinda un resultado objetivo que puede ser tanto cuantitativo (un número, como en el caso de la cifra de glucosa) o cualitativo (positivo o negativo).

El resultado de un análisis clínico se interpreta a la luz de valores de referencia establecidos para cada población y requiere de una interpretación médica.

Los exámenes básicos o rutinas de laboratorio sirven para detectar la función de los órganos. A este grupo de pruebas se les describe como paneles o perfiles, según el órgano que se seleccione para monitorear, por ejemplo: Perfil renal, perfil hepático, perfil lipídico, perfil tiroideo, etc. (*Análisis clínicos, 2010*); (*Hospital San Fernando, 2013*)

El laboratorio clínico es una herramienta primordial para el área médica, ya que por medio de este se diagnostican diferentes patologías y además se realizan estudios para establecer el tipo de tratamiento que se debe administrar al paciente, al igual que el seguimiento del mismo. (*Laboratorio grupo químico, 2016*)

Pero, aunque puedan ser útiles y benéficos, a poca gente le agrada tener que practicarse análisis clínicos. Las razones para esta resistencia pueden ser muchas como el no saber si el

estudio será doloroso o no, malas experiencias, el precio, o la incertidumbre del resultado mismo ya, que obviamente todos deseamos que nuestros resultados nos muestren saludables, o si nos sentimos enfermos, que por lo menos lo que resulte no sea grave, pero la posibilidad de que esto no suceda nos causa ansiedad y aunque un resultado anormal también abre la posibilidad de un tratamiento adecuado que ayude a recuperar la salud de manera más rápida.

El seguimiento farmacoterapéutico es la parte de la práctica profesional farmacéutica que pretende evaluar y monitorizar la farmacoterapia, en función de las necesidades particulares del paciente, con el objetivo de mejorar o alcanzar resultados en su salud. Se pretende sacar el máximo beneficio de la medicación que toma persiguiendo que la farmacoterapia sea necesaria, efectiva y segura en cada situación clínica. Como proceso asistencial implica que se efectúe de forma sistemática, continuada y documentada, y describe la forma como los farmacéuticos pueden coordinar su trabajo con otros profesionales sanitarios alrededor de un proceso asistencial enfocado en el paciente. (*Laboratorio clínico, 2013*)

La gestión de la calidad total busca la satisfacción del usuario, la implicación activa de los profesionales responsables de su salud y la incorporación de estrategias para la mejora continua de las actividades clínicas, incorporando la búsqueda de la seguridad del paciente como componente principal.

La gestión de la seguridad del paciente minimiza las lesiones no intencionadas atribuibles a procesos de la atención sanitaria, incluido el uso de medicamentos. Los principios de seguridad del paciente se aplican en ambos niveles asistenciales y a todos los profesionales sanitarios. Gestionar el riesgo es cuidar al paciente. La seguridad del paciente pretende resolver problemas y prevenir errores. La aportación del farmacéutico a la seguridad del paciente se realiza con la atención farmacéutica y en concreto con el seguimiento farmacoterapéutico que previene, detecta y resuelve problemas relacionados con los medicamentos. Uno de los principales problemas para avanzar, es la dificultad para homogeneizar resultados; existen diferencias en las definiciones, al igual que ocurre en el ámbito del medicamento, donde se mezcla permanentemente proceso y resultado: Efecto adverso, acontecimiento no deseado, errores de medicación, PRM, etc.

El farmacéutico tiene la responsabilidad profesional y ética de poner a disposición de los pacientes el conocimiento, la experiencia y el método, igual que las acciones emprendidas por los sistemas sanitarios.

6. OBJETIVO GENERAL

- Mediante una revisión bibliohemerográfica y electrónica poner de manifiesto la importancia de las pruebas clínicas en el seguimiento farmacoterapéutico del paciente para documentar el análisis de casos clínicos.

6.1 OBJETIVOS PARTICULARES

- Realizar una búsqueda bibliohemerográfica para tener información de las pruebas clínicas más empleadas en el tratamiento de pacientes con diabetes mellitus e hipertensión arterial.
- A través de las pruebas clínicas de laboratorio, identificar problemas relacionados con la medicación y su relación con el perfil farmacoterapéutico.
- Mediante el análisis de casos clínicos documentados y elaborando el perfil farmacoterapéutico, analizar la idoneidad de la medicación en relación con los resultados de las pruebas clínicas para saber si los resultados en cada caso fueron seguros y eficaces.

7. MARCO TEÓRICO

Desde la antigüedad los análisis clínicos han sido de gran ayuda para esclarecer el diagnóstico y tratamiento de algunas enfermedades, aún en forma rudimentaria el estudio de las características físicas como color, sabor, olor consistencia de la sangre, orina o heces aportaron a los galenos datos útiles para el tratamiento de los enfermos. Afortunadamente gracias a científicos notables como Van Leeuwenhoek, Redi, Pasteur, Tyndall, entre muchos y a la contribución de prácticamente todas las áreas del conocimiento. (*Laboratorio grupo químico, 2016*). En la actualidad el número de análisis clínicos que pueden realizarse, así como la rapidez, sensibilidad y exactitud de los resultados es simplemente incomparable.

Los análisis incluidos en el check up o revisión médica han demostrado gran utilidad y por tanto se practican con mayor frecuencia. Se recomienda para toda la población, pero en especial para las personas que tienen o hayan tenido parientes cercanos que padezcan alguna enfermedad como la hipertensión, la diabetes, cáncer, enfermedades del corazón, hígado o riñones, ya que en estas revisiones “integrales” pueden detectarse padecimientos que aún no muestren síntomas y esto permite dar un tratamiento médico a tiempo, evitar complicaciones y mejorar la calidad y pronóstico de vida del paciente. (*Laboratorio grupo químico, 2016*). Las pruebas diagnósticas pueden ayudar a identificar los factores de riesgo para una enfermedad o detectar enfermedades ocultas o asintomáticas, y así establecer un tratamiento, prevención temprana a la aparición de una enfermedad y al igual que el seguimiento farmacoterapéutico. Así de esta manera reducir la morbilidad y su mortalidad.

Un diagnóstico médico depende de análisis clínicos de calidad, pues con base en la precisión y confiabilidad de sus resultados, un especialista decide qué es lo mejor para tratar tal o cual enfermedad, así como lo más conveniente para el paciente, de acuerdo con sus características personales.

Los especialistas concuerdan en que desde hace un siglo la ciencia ha mejorado tanto, que ya es posible lograr un diagnóstico certero en las primeras etapas del padecimiento, a diferencia de la época en la que había que esperar a que la enfermedad evolucionara para obtener la misma información. (*Ojangure, 2008*)

De acuerdo a un diagnóstico certero el médico podrá prescribir el tratamiento farmacológico adecuado y así evitar errores de medicación. Estos errores pueden hacer fracasar el tratamiento y

producir reacciones adversas al medicamento. Algunos de los errores que pueden producirse durante los procesos de prescripción, dispensación o administración, los cuales deben vigilarse, pueden ser: No se administra el medicamento recetado, se administra un medicamento no recetado, se administra el medicamento a un paciente equivocado, se administra un medicamento o líquido intravenoso equivocado, se administra una dosis equivocada, vía de administración equivocada, duración equivocada del tratamiento, preparación errónea de una dosis; por ejemplo, dilución incorrecta de una dosis o no agitar una suspensión, técnica de administración incorrecta; por ejemplo, uso de inyecciones no estériles o aplicación incorrecta de pomadas oftálmicas, se administra un medicamento a un paciente que presenta una alergia conocida.

Algunos de estos errores pueden evitarse si un farmacéutico, una enfermera, médico o prescriptor revisan las recetas antes de la administración de los fármacos. Cuando se detecta un error, éste debe documentarse y el prescriptor o enfermera que administró la medicación debe ser informado. Debe recopilarse información sobre todos los errores y presentarse un informe mensual.

Razones para utilizar los servicios del laboratorio clínico:

- Descubrir enfermedades en etapas subclínicas.
- Ratificar un diagnóstico sospechado clínicamente.
- Obtener información sobre el pronóstico de una enfermedad.
- Establecer un diagnóstico basado en una sospecha bien definida.
- Vigilar un tratamiento o conocer una determinada respuesta terapéutica.
- Precisar factores de riesgo.

(Sánchez, E., 2012)

Las pruebas son de ayuda en el manejo del paciente:

- Evaluar la gravedad de la enfermedad
- Estimar el pronóstico
- Controlar el curso de la enfermedad (progresión, estabilización o resolución)
- Detectar la recurrencia de la enfermedad
- Y seleccionar los medicamentos y ajustar el tratamiento.

8. ¿QUÉ SON LOS ANÁLISIS CLÍNICOS?

Los análisis clínicos consisten en el estudio de los componentes de muestras biológicas que se toman del cuerpo como: sangre, orina, heces, tejido, etc. Y sus resultados son de valiosa utilidad para confirmar o descartar un diagnóstico médico, así como para monitorear el efecto de un tratamiento. Las pruebas de rutina de laboratorio sirven para detectar la función de los órganos.

A este grupo de pruebas se les describe como paneles o perfiles, según el órgano que se seleccione para monitorear, por ejemplo: Perfil renal, perfil hepático, perfil lipídico, perfil tiroideo, entre otros.

La utilidad de los análisis clínicos no está restringida únicamente para las personas enfermas que deben ser diagnosticadas, ya que una revisión periódica en las personas sanas (cada 6 a 12 meses) a manera de check up, es muy importante en forma de prevención, para detectar diferentes padecimientos; principalmente los de tipo crónico que al principio, no generan síntomas, como la diabetes, la hipertensión y el cáncer entre otros, de manera temprana, permitiendo prevenir su evolución y manteniendo el buen estado de salud. (*Laboratorio grupo químico, 2016*)

Un laboratorio clínico es el lugar en el que se efectúan trabajos experimentales y se realizan análisis y exámenes bioquímicos, serológicos, histológicos, citológicos, bacteriológicos. Concretamente, la actividad más frecuente de un laboratorio de bioquímica clínica es la realización de análisis químicos cuantitativos en líquidos biológicos humanos (con menos frecuencia: análisis semicuantitativos y cualitativos).

Las técnicas analíticas cumplen básicamente tres objetivos:

1. Aportan información para que el médico diagnostique adecuadamente
2. Permiten seguir la evolución de una enfermedad durante el tratamiento
3. Pueden ser utilizados como medida preventiva para conocer el estado de salud de los individuos y detectar precozmente alguna alteración.

9. IMPORTANCIA DE LAS PRUEBAS DE LABORATORIO CLÍNICO

El laboratorio clínico es un servicio médico indispensable, cuya importancia ha ido creciendo y desarrollándose a lo largo de los años hasta ocupar un lugar central en la medicina. La meta fundamental de los laboratorios clínicos es proporcionar datos confiables acerca de la composición de muestras obtenidas de pacientes, de tal forma que puedan contribuir al diagnóstico, tratamiento y seguimiento de diversas enfermedades. La obtención de datos verdaderamente confiables, requiere de la rigurosa aplicación de diferentes técnicas de control de calidad, teniendo siempre presente que el mejor sistema de control es el que permite prevenir, identificar y corregir los errores. Cuando no se dedica la atención suficiente a la calidad, se pueden presentar deficiencias serias.

Un laboratorio clínico debe tener como uno de sus propósitos principales, la producción de datos analíticos de alta calidad por medio del uso de mediciones analíticas que sean precisas, exactas y adecuadas para tal fin; conduciendo esto a resultados confiables. Para concretar este propósito se hace necesario la utilización de programas de control de calidad interno y externo, entre otros elementos, se debe recordar que se puede tener buena o mala calidad en todo tipo de sistemas analíticos ya sean éstos manuales o automatizados, por lo que se debe tener mucho cuidado en ambos casos. La meta de un sistema de control de calidad deberá ser que: “La variación en las determinaciones que se llevan a cabo en el laboratorio sea lo suficientemente pequeña para que no se afecte la utilidad”. La realización de cualquier procedimiento analítico puede estar amenazada por cometer un sin número de errores, algunos de los cuales pueden llegar a tener consecuencias realmente serias. Actualmente, frente a la demanda creciente de los usuarios del laboratorio clínico (médicos y pacientes) y como resultado del avance científico y tecnológico, se requiere controlar la operación total, incluyendo las etapas pre-analítica, analítica y post-analítica.

Un diagnóstico médico depende en muchas ocasiones de análisis clínicos de calidad, pues con base en la precisión y confiabilidad de sus resultados, un especialista decide qué es lo mejor para tratar tal o cual enfermedad, así como lo más conveniente para el paciente, de acuerdo con sus características personales. *(Coronado, 2008)*



Los pacientes deben recibir un diagnóstico acertado y oportuno. Gracias a la eficiencia y aprovechamiento de los reactivos, requieren de una cantidad de muestra menor, lo que resulta menos traumático, en especial para recién nacidos o niños pequeños.

9.1 Pruebas de laboratorio clínico

Bioquímica

Química sanguínea: La química sanguínea es la medición y reporte de los componentes químicos disueltos en la sangre. El examen ayuda a suministrar información sobre el metabolismo del cuerpo.

- **Glucosa:** La determinación de glucosa en sangre (glucemia) es útil para el diagnóstico de numerosas enfermedades metabólicas, fundamentalmente de la diabetes mellitus. También es necesaria esta prueba, una vez diagnosticada la diabetes, para controlar la dosis de insulina que se debe administrar para tratarla.
- **Hemoglobina glicosilada. (HbA1c):** La glucosa se combina con la Hb de forma continua y casi irreversiblemente durante la vida de los eritrocitos. Por lo tanto la Hb glicosilada será proporcional a la media de la glucemia durante las 6-12 semanas previas. Cuando existe un aumento se debe a: Hemoglobina fetal por encima de lo normal, insuficiencia renal crónica, anemia ferropénica, esplenectomía, aumento de los triglicéridos, ingesta de alcohol, tratamiento con salicilatos. Si hay una disminución se debe a: reducción de la vida de los eritrocitos, después de una transfusión, embarazo.
- **Urea:** Es el resultado final del metabolismo de las proteínas. Se forma en el hígado a partir de la destrucción de las proteínas. Durante la digestión las proteínas son separadas en aminoácidos, estos contienen nitrógeno que se libera como ion amonio, y el resto de la molécula se utiliza para generar energía en las células y tejidos. El amonio se une a pequeñas moléculas para producir urea, la cual aparece en la sangre y es eliminada por la orina. Si el riñón no funciona bien la urea se acumula en la sangre y se eleva su concentración.
- **Creatinina:** Es un análisis que mide el nivel de creatinina en la sangre. Se hace para ver qué tan bien están funcionando los riñones. La creatinina también se puede medir con un examen de orina.
- **Ácido úrico:** El ácido úrico es un producto terminal del catabolismo de las purinas; se libera a medida que el ADN y el ARN se degradan en las células que mueren. La mayor parte del ácido úrico se sintetiza en el hígado y la mucosa intestinal. Las dos terceras partes se excretan por los riñones y la otra parte se excreta por el tubo digestivo. Cuando existe un aumento se debe a insuficiencia renal, gota, leucemia, policitemia, anemia hemolítica,

algunos fármacos: barbitúricos, alcohol metílico, amoníaco, monóxido de carbono, diuréticos, salicilatos. Cuando hay una disminución es por: Fármacos: dosis elevadas de salicilatos, probenecid, cortisona, alopurinol, cumarina, enfermedad de Wilson, síndrome de Fanconi, acromegalia.

- **Nitrógeno ureico:** El catabolismo de las proteínas y los ácidos nucleicos da lugar a la formación de urea y amoníaco. La urea se sintetiza principalmente en el hígado y >90% se elimina a través de los riñones. Cuando existe un aumento se habla de alteración de la función renal o hiperazoemia prerrenal. Cuando hay una disminución se trata de poliuria o de daño hepático grave
- **Colesterol total:** El colesterol es una sustancia cerosa, de tipo grasosa, que existe naturalmente en todas las partes del cuerpo. El cuerpo necesita determinada cantidad de colesterol para funcionar adecuadamente. Pero el exceso de colesterol en la sangre puede adherirse a las paredes arteriales. Los niveles de colesterol elevados en la sangre pueden aumentar el riesgo de enfermedades cardíacas.
- **Colesterol HDL:** El HDL es el colesterol “bueno” porque parece disminuir el riesgo de ataque al corazón y al cerebro. Esto significa que, a diferencia de otros niveles de colesterol, mientras más elevado sea el colesterol HDL, mejor.
- **Colesterol LDL:** LDL significa lipoproteína de baja densidad. Este es el portador principal de colesterol dañino en la sangre. Un nivel elevado de colesterol LDL significa que hay un mayor riesgo de enfermedad del corazón y ataque al cerebro.
- **Colesterol VLDL:** Lipoproteína de muy baja densidad (LMBD en español). Las lipoproteínas son sustancias hechas de colesterol, triglicéridos y proteínas. Ellas llevan el colesterol, los triglicéridos y otros lípidos a diferentes partes del cuerpo. La VLDL es uno de los tres principales tipos de lipoproteínas. La VLDL contiene la cantidad más alta de triglicéridos. Este se considera un tipo de "colesterol malo", debido a que ayuda a que el colesterol se acumule en las paredes de las arterias.
- **Triglicéridos:** Los triglicéridos son el tipo más común de grasa en el cuerpo. También son una fuente importante de energía. Se producen en el cuerpo y en los alimentos. A medida que las personas envejecen, suben de peso o ambos, sus niveles de colesterol y triglicéridos tienden a elevarse.

- **Lípidos totales:** Consiste en la determinación y cuantificación de los diferentes componentes grasos que existen en la sangre. En general, las pruebas son capaces de determinar la cantidad de grasas totales, así como la cantidad de colesterol y triglicéridos. Además, se reporta la cantidad de colesterol de baja densidad (LDL) y la cantidad de colesterol de alta densidad (HDL).
- **Proteínas totales:** La proteína total sérica es la suma de la concentración de las proteínas circulantes. Una prueba de proteína total sérica es un análisis sanguíneo que mide la cantidad total de proteína, albúmina y globulina en sangre. También se compara la cantidad de albúmina y de globulina (cociente albúmina/globulina). Cuando existe un aumento se trata de hipergammaglobulinemias o estados hipovolémicos. Cuando hay una disminución se habla de deficiencias nutricionales, síntesis proteica disminuida o ineficaz, catabolismo aumentado (fiebre, inflamación, hipertiroidismo, cáncer) o en el tercer trimestre del embarazo.
- **Albúmina:** Es la proteína más importante del plasma y constituye el 55 – 65 % del total de sus proteínas. La concentración sérica de albúmina refleja la tasa de síntesis, la degradación y el volumen de distribución. La síntesis de albúmina se regula por diversos factores, entre ellos el estado nutricional, la presión oncótica del suero, las citosinas y hormonas. Cuando hay un aumento se habla de deshidratación, choque y hemoconcentración; si hay una disminución se trata de hepatopatía aguda y crónica (p.ej. alcoholismo, cirrosis, hepatitis), desnutrición, ayuno, infecciones bacterianas, parasitosis, ulcera péptica, hipotiroidismo, enfermedades reumáticas, anticonceptivos, embarazo.
- **Globulina:** Es una proteína de la sangre. Junto con la albúmina constituyen las dos proteínas séricas. Reagrupadas en cuatro familias de proteínas -las alfa 1 globulinas, las alfa 2 globulinas, las beta globulinas y las gamma globulinas- permiten transportar lípidos, iones y otras vitaminas. La globulina contribuye a la constitución del coágulo de sangre y participa en la defensa del organismo en el sentido que contiene anticuerpos.
- **Bilirrubina: total, directa e indirecta:** Estas pruebas se utilizan frecuentemente para evaluar el funcionamiento hepático. La producción diaria de bilirrubina no conjugada procede de los eritrocitos envejecidos. La semivida de la bilirrubina no conjugada es de < 5 min. La UDP-glucoroniltransferasa cataliza la conjugación rápida de la bilirrubina en el

hígado; la bilirrubina conjugada se excreta en la bilis y está prácticamente ausente de la sangre en los individuos normales. La bilirrubina delta (biliproteína) se produce como resultado de la reacción de la bilirrubina conjugada con la albumina; su semivida plasmática es de 17- 20 días. Cuando existe un aumento se habla de daño hepatocelular, obstrucción biliar, enfermedades hemolíticas, ictericia fisiológica neonatal. Una disminución puede ser causada por algunos fármacos (barbitúricos)

- **Péptido - C:** Es un producto que se crea cuando la hormona insulina se produce y libera en el cuerpo. El examen del péptido C de insulina mide la cantidad de este producto en sangre.
- **Apolipoproteína A1:** Es la principal de las proteínas de alta densidad (HDL). Su papel metabólico es la activación de la lecitina colesterol aciltransferasa (HMG Co) que cataliza la esterificación del colesterol.
- **Apolipoproteína B:** Proteína componente de los complejos lipoproteicos que se encuentran en las lipoproteínas de baja densidad (LDL), en las proteínas de muy baja densidad (VLDL) y en las lipoproteínas de densidad intermedia (IDL). Está elevada en el plasma de pacientes con hiperlipoproteinemia familiar.
- **Fosfatasa alcalina (FA):** La FA hace referencia a una familia de enzimas que catalizan la hidrólisis de ésteres de fosfato a un pH alcalino. Existen al menos cinco isoenzimas derivadas del hígado, el hueso, el intestino, la placenta y de tejidos asociados a tumores, que se separan por electroforesis. Cuando existe un aumento se puede tratar de osificación aumentada, osteopatías (carcinoma metastásico del hueso, mieloma), nefropatías, hepatopatías. Cuando hay una disminución se habla de hipotiroidismo, anemia importante, hipofosfatemia, deficiencia de vitamina B12, deficiencia nutricional de zinc o magnesio, ingesta excesiva de vitamina D, anemia perniciosa.
- **Fosfatasa ácida:** Es una enzima hidrolítica segregada por diversas células y tiene cinco isoenzimas. La mayor cantidad por gramo de tejido se encuentra en el semen (próstata); también puede detectarse en los huesos, el hígado, el bazo, el riñón, los eritrocitos y las plaquetas. Cuando hay un aumento de puede tratar de: Cáncer de próstata, enfermedad de Gaucher y enfermedad de Niemann Pick, 1-2 días después de la cirugía o la biopsia prostática, manipulación prostática, hiperplasia prostática benigna, prostatitis, muestras vaginales de víctimas de violación.

- **Amilasa:** La amilasa son un grupo de hidrolasas que descomponen en fragmentos los carbohidratos complejos. La amilasa se produce en el páncreas exocrino y en las glándulas salivales para ayudar en la digestión del almidón. Cuando hay un aumento se puede tratar de pancreatitis aguda (alcohólica, autoinmunitaria), pancreatitis aguda por fármacos (ácido aminosalicílico, corticoesteroides, dexametasona, etanol, furosemida, triamcinolona), cálculos o carcinoma, colecistitis aguda. Cuando se trata de una disminución se puede deber a destrucción masiva del páncreas o grave daño hepático.
- **Transaminasa Glutámico Oxalacética TGO o AST:** Normalmente es encontrado en una diversidad de tejidos inclusive el hígado, corazón, músculos, riñones, y cerebro. Es liberado en la sangre cuando cualquiera de estos tejidos se encuentra con algún problema.
- **Transaminasa Glutámico Pirúvica TGP o ALT:** Es encontrado en su mayor parte en el hígado. Este no es producido exclusivamente por el hígado, pero es donde se encuentra más concentrado. Es liberado en la circulación sanguínea como resultado de daño hepático. Sirve entonces como un indicador bastante específico del estado del hígado.
- **Lactato deshidrogenasa (LDH):** Está presente en el citoplasma de todas las células, existen cinco isoenzimas. Las concentraciones más elevadas se dan en el corazón, el hígado, el musculo esquelético, el riñón y los eritrocitos, en menor cantidad en pulmones, el músculo liso y el cerebro. Si hay un aumento se habla de cardiopatías, hepatopatías, enfermedades hemáticas, enfermedades pulmonares, tumores malignos, enfermedades musculares. Cuando se encuentra disminuido se habla de irradiación, deficiencia genética de subunidades.
- **CHE Colinesterasa:** Es una enzima que se produce en el hígado. Está implicado en la transmisión de los impulsos de los nervios en el cuerpo mediante la división del neurotransmisor acetilcolina. Es un método importante para evaluar la función hepática.
- **Creatina Cinasa (CK NAC):** Es una enzima intracelular localizada en mayor proporción en músculos cardíaco y esquelético y también en cerebro. Un aumento en la actividad sérica, es por lo tanto indicio de lesión celular.
- **CK- MB Creatina cinasa, fracción MB:** La CKMB es la fracción miocárdica que se asocia al infarto de miocardio y que se presenta en algunas otras situaciones. La concentración de CKMB aumenta a las 4 – 6 h después del comienzo del infarto, pero no aumenta en todos los pacientes sino hasta cerca de las 12 h. Cuando hay un aumento puede

deberse a necrosis o inflamación del músculo cardíaco, necrosis, inflamación o atrofia aguda del músculo esquelético o a algunas infecciones. Si no hay aumento se habla de angina de pecho, la insuficiencia coronaria, la prueba de esfuerzo para diagnosticar cardiopatía.

- **Troponina T:** Es un examen que mide los niveles de las proteínas troponina T y troponina I en la sangre. Estas proteínas se secretan cuando el miocardio resulta dañado, como ocurre con un ataque cardíaco. Cuanto más daño se produzca en el corazón, mayor será la cantidad de troponina T que habrá en la sangre.
- **Lipasa:** Es una enzima secretada por el páncreas dentro del intestino delgado. Ayuda a que el cuerpo absorba la grasa descomponiéndola en ácidos grasos.
- **Gamma glutamiltransferasa (GGT):** La GGT es el responsable del metabolismo extracelular del glutatión, el principal antioxidante celular. Es más sensible que la FA para el diagnóstico de hepatopatías obstructivas. Cuando se habla de un aumento se trata de diabetes mellitus, hipertiroidismo, artritis reumatoide y EPOC. Algunos fármacos (fenitoína, carbamazepina, cimetidina, furosemida, heparina, metotrexato, anticonceptivos orales y ácido valproico), hepatitis alcohólica, cirrosis, cirrosis biliar primaria, esteatosis hepática, pancreatitis. Cuando se habla de una disminución puede ser causada por hipotiroidismo.

Hematología

- **Biometría Hemática:** Es un auxiliar en el diagnóstico y seguimiento de anemias, leucemias, pacientes con quimioterapias, síndrome febril e infecciones. También denominada hemograma, es uno de los estudios de rutina de mayor importancia, ya que da información que de aquí se deriva y nos proporciona una idea muy confiable del estado general de salud del paciente.
- **Leucocitos:** También conocidos como glóbulos blancos, son un componente importante de la sangre y una pieza clave en el sistema inmunológico del cuerpo.
- **Neutrófilos:** Son los más abundantes y son el primer tipo de célula inmune que responde y llega al sitio de la infección.
- **Linfocitos:** Constituyen alrededor del 20-40% del recuento total de leucocitos, e incluyen los linfocitos B, linfocitos T y células NK. Los linfocitos pueden defender el cuerpo contra las infecciones, ya que distinguen las células del propio cuerpo de las extrañas.

- **Monocitos:** Conforman del 2 al 9% de la cantidad de glóbulos blancos, y están diseñados para presentar antígenos a los linfocitos para estimular la respuesta inmune. Estas células eventualmente maduran a macrófagos, leucocitos especializados que tragan material extraño para neutralizarlo.
- **Eosinófilos:** Son un tipo de glóbulos blancos y uno de los componentes del sistema inmune encargados de combatir principalmente las infecciones parasitarias. Están diseñados para atacar a los parásitos, y también desempeñan un papel en las reacciones alérgicas.
- **Basófilos:** Representan menos del uno por ciento. Desempeñan un papel en la respuesta inmune.
- **Eritrocitos:** Los glóbulos rojos son las células sanguíneas que contienen en su interior la hemoglobina. Los glóbulos rojos son los principales portadores de oxígeno a las células y tejidos del cuerpo. Tienen una forma bicóncava para adaptarse a una mayor superficie de intercambio de oxígeno por dióxido de carbono en los tejidos.
- **Hemoglobina (Hb):** Es la proteína respiratoria de los eritrocitos, formada en un 3.8% por hemo y en un 96.2% por globina. En la molécula de globina existen más de 800 variantes debido a mutaciones. Aumenta como una respuesta fisiológica a una mayor altitud, debida a la baja tensión de oxígeno o en caso de enfermedad pulmonar o cardíaca avanzada, o a ciertas neoplasias mieloproliferativas. Cuando existe una disminución en todas las anemias, en la mayoría de los casos como consecuencia de otra enfermedad subyacente o por una deficiencia (hierro, folato, vitamina B₁₂).
- **Hematocrito (Hct):** Es el cociente entre los eritrocitos centrifugados y el plasma, que corresponde al volumen de los eritrocitos compactados. Se expresa en forma de porcentaje.
- **Velocidad de sedimentación globular (VSG):** En el plasma los eritrocitos por lo general se conforman lentamente, sin embargo, si se agregan por cualquier razón (por lo general debido a las proteínas plasmáticas llamadas reactantes de fase aguda, por ejemplo, fibrinógeno) se instalan rápidamente. La sedimentación globular se produce a que su densidad es mayor que la del plasma. La VSG mide la distancia en mililitros que recorren los eritrocitos en 1 hora. Se presenta un aumento en infecciones; enfermedades inflamatorias (artritis, polimialgia reumática, fiebre reumática). O se ve disminuido en policitemia, anemia de células falciformes. Fármacos: corticoides a dosis altas.

- **Hemoglobina corpuscular media. (HCM):** Es la concentración de Hb por el recuento de eritrocitos. Tiene valor limitado en la clasificación de las anemias. Cuando hay un aumento se debe a anemias macrocíticas y en lactantes. Cuando hay una disminución se habla de anemias microcíticas y normocíticas.
- **Hemoglobina corpuscular media concentración (CHCM):** Es el hematocrito dividido por la hemoglobina. Tiene un valor limitado para clasificar las anemias. Cuando se encuentra aumentado se habla de anemia macrocítica y esferocitosis hereditaria, lactantes y neonatos. Cuando esta disminuido se habla de anemias microcíticas y normocíticas.
- **Plaquetas:** Las plaquetas son pequeñas células que circulan en la sangre; participan en la formación de coágulos sanguíneos y en la reparación de vasos sanguíneos dañados. Cuando un vaso sanguíneo se lesiona, las plaquetas se adhieren al área dañada y se distribuyen a lo largo de la superficie para detener la hemorragia (este proceso se conoce como adhesión). Al mismo tiempo, pequeños sacos ubicados al interior de las plaquetas y llamados gránulos liberan señales químicas (este proceso es llamado secreción). Estas sustancias químicas atraen a otras plaquetas al sitio de la lesión y provocan su aglutinamiento para formar lo que se conoce como tapón plaquetario (a este proceso se le llama agregación).

Inmunología

- **VDRL:** Esta prueba consiste en la determinación sanguínea de la presencia de "anticuerpos" dirigidos contra el agente responsable de la enfermedad conocida como sífilis. Una prueba positiva suele indicar que el cuerpo de la persona afectada ha estado en contacto o bien que padece la infección en forma activa, aunque puede haber resultados falsamente positivos cuando la persona padece otras enfermedades inmunológicas o bien en casos de mujeres embarazadas.
- **Prueba inmunológica de embarazo:** Todas las pruebas de embarazo buscan detectar una hormona especial que sólo se encuentra en la orina o en la sangre cuando una mujer está embarazada. Los análisis de sangre pueden decirle si está embarazada entre 6 y 8 días después de ovular. Las pruebas de orina pueden determinar el embarazo alrededor de 2 semanas después de la ovulación.
- **VIH:** La prueba de detección del VIH, desde el punto de vista del diagnóstico molecular, consiste en una prueba como ELISA, en el que se inmovilizan en el gel proteínas específicas

del virus que interaccionarán con los anticuerpos que ha desarrollado un paciente enfermo que están presentes en la sangre.

- **Proteína C reactiva (PCR):** Es un reactante de fase aguda producido por los hepatocitos e inducido por la liberación de las interleucinas 1 y 6. Refleja la activación de una inflamación sistémica. Cuando hay un aumento se debe a proceso inflamatorio agudo y crónico, lesión tisular o necrosis, infecciones, inflamación, daño tisular, presión arterial elevada, quemaduras, traumatismo, tratamiento hormonal, estrógenos y progesterona. Si hay disminución se debe a ejercicio y pérdida de peso, consumo moderado de alcohol, fármacos (estatinas, fibratos, ácido nicotínico).
- **Inmunoprecipitación:** Es una técnica que consiste en precipitar el antígeno de la proteína en una solución utilizando un anticuerpo que se une específicamente a esa proteína en particular.
- **Aglutinación:** Es un agregado de células o partículas debido a una formación entrelazada. El fundamento de la aglutinación es una reacción inmunoquímica que produce la agregación de partículas o células recubiertas de antígeno o anticuerpo. La reacción de la aglutinación se divide en dos fases, la primera en la que se produce el contacto antígeno-anticuerpo sobre la superficie de la partícula (o célula) empleada, y la segunda en la que las partículas se agregan y se puede visualizar la aglutinación.
- **Grupo sanguíneo:** Es un método para cuál es el tipo específico de sangre de cada individuo. Un grupo sanguíneo es una clasificación de la sangre de acuerdo con las características presentes o no en la superficie de los glóbulos rojos y en el suero de la sangre.
- **Antiestreptolisina O:** Detecta la presencia de anticuerpos contra el antígeno estreptolisina O producida por estreptococos del grupo A. Los anticuerpos estreptocócicos aparecen alrededor de las dos semanas tras la infección. Los títulos se incrementan hasta el máximo a las 4-6 semanas y pueden permanecer elevadas de seis meses a un año.
- **Anticuerpos frente al péptido cíclico citrulinado, ACCP:** Los anticuerpos frente a proteínas citrulinadas son marcadores de la artritis reumatoide, especialmente para el diagnóstico precoz de la enfermedad. En algunos casos, estos anticuerpos se pueden detectar muchos años antes del comienzo de los primeros síntomas.

- **Antígeno prostático específico total y libre (PSA):** El PSA es una glicoproteína que se expresa tanto en el tejido prostático normal como en el neoplásico; es específico del tejido prostático pero no del cáncer de próstata. El PSA se expresa de forma constante en casi todos los cánceres de próstata, aunque su nivel de expresión en cada una de las células es menor que en el epitelio prostático normal.

Cuando hay un aumento probablemente se trate de cáncer, prostatitis, hiperplasia de próstata benigna, fármacos (testosterona). Cuando se habla de una disminución puede ser producida por: fármacos anti androgénicos (finasterida), radioterapia, prostatectomía.

- **Factor reumatoide (FR):** Es una inmunoglobulina presente en el suero 50 – 95% de los adultos con AR. Aparece en el líquido sinovial varios meses después del inicio de la AR y se mantiene presente durante años después del tratamiento. Los anticuerpos suelen ser de clase IgM, aunque el 15% de las AR los tienen de clase IgG. Cuando hay un aumento se debe a hepatitis crónica, infecciones víricas crónicas, cirrosis, dermatomiositis, mononucleosis infecciosas, leishmaniosis, lepra, paludismo, artritis reumatoide, escleroderma, sífilis.
- **Reacciones Febriles:** Esta prueba consiste en detectar en la sangre la presencia de "anticuerpos" o "células de memoria", las que indican que el cuerpo ha estado en contacto previamente con diferentes tipos de bacterias, o bien que el cuerpo ha padecido ciertas enfermedades. Estas reacciones son particularmente útiles para apoyar el diagnóstico de padecimientos como la fiebre tifoidea, la brucelosis, las para-tifoideas y de ciertas enfermedades infecciosas conocidas como rickettsiosis.
- **Perfil reumático:** Este estudio es indicado para pacientes con enfermedades relacionadas con dolores articulares y procesos inflamatorios. También permite ayudar en el diagnóstico de diversas enfermedades reumáticas como artritis reumatoide, gota, fiebre reumática por estreptococo y enfermedades autoinmunes.

Electrolitos: Son minerales presentes en la sangre y otros fluidos corporales que llevan una carga eléctrica.

- **Sodio:** Tiene un papel fundamental en el metabolismo celular. En la transmisión del impulso nervioso (mediante el mecanismo de bomba de sodio-potasio). Participa, además del impulso nervioso, en la contracción muscular, el equilibrio ácido-base y la absorción de nutrientes por las membranas.

- **Potasio:** Junto con el sodio, regulan el balance de agua y del ácido-base en la sangre y los tejidos. Las concentraciones de potasio son 30 veces mayor en el interior de las células mientras que las concentraciones de sodio son 10 veces más bajas. Esta diferencia de concentraciones genera un gradiente electroquímico conocido como potencial de membrana. Esto hace que el sodio se mueva hacia adentro de la célula y que el potasio se mueva fuera de la misma generando un potencial eléctrico de membrana. Este potencial eléctrico ayuda a generar las contracciones musculares, el impulso nervioso y regular la función cardíaca.
- **Calcio:** El calcio es el quinto más abundante elemento en masa en el cuerpo humano, donde es un mensajero iónico celular común con muchas funciones y sirve también como un elemento estructural en el hueso. Tiene función extracelular e intracelular. El calcio intracelular cumple varias funciones: contracción muscular, secreción hormonal, metabolismo del glucógeno y división celular. El calcio extracelular es la fuente de mantenimiento del calcio intracelular, algunas de las funciones del calcio extracelular son: proveer calcio iónico para la mineralización ósea, participar en la cascada de la coagulación y mantener el potencial de membrana plasmática.
- **Magnesio:** Este mineral es, como el calcio, necesario para la función muscular. Muchas enzimas del cuerpo (compuestos que regulan el metabolismo) también necesitan el magnesio.
- **Hierro:** La medida de hierro en suero suele solicitarse junto con la capacidad total de fijación del hierro y transferrina, en ocasiones junto a la capacidad libre de transporte de hierro, y posteriormente se calcula la saturación de transferrina para determinar la cantidad de hierro que existe en la sangre. Estas pruebas se utilizan para diagnosticar deficiencias de hierro o sobrecargas del mismo. En personas con anemia estas pruebas son de ayuda para determinar si la causa de la misma obedece a una falta de hierro o a otro trastorno, como enfermedades crónicas. También puede solicitarse el hierro en suero si se sospecha una intoxicación por hierro, y en el cribado de la hemocromatosis hereditaria, trastorno hereditario asociado a una acumulación excesiva de hierro.
- **Amoníaco:** El amoníaco es producido por células que se encuentran en todo el cuerpo, especialmente en los intestinos, el hígado y los riñones. La mayor parte del amoníaco producido en el organismo es utilizado por el hígado para producir urea. La urea también es

un producto de desecho, pero es mucho menos tóxico que el amoníaco. El amoníaco es especialmente tóxico para el cerebro y puede producir confusión, letargo y, algunas veces, coma.

- **Cloro:** Es el principal anión extracelular; normalmente no se le regula activamente. Refleja los cambios en la concentración del sodio; si su concentración cambia de forma independiente a la de sodio, suele deberse a alteraciones del equilibrio ácido- básico. Aumento: acidosis metabólica asociada a una diarrea de larga duración con pérdida de bicarbonato de sodio. Tubulopatías renales con disminución de la excreción de iones hidrógeno. Alcalosis respiratoria (hiperventilación, daño del SNC grave). Fármacos, administración excesiva de ciertos fármacos (cloruro amónico, suero salino i.v., intoxicación por ácido acetilsalicílico, diabetes insípida, deshidratación. Si hay disminución: Vómitos o aspiración prolongados, acidosis metabólica con acumulación de aniones orgánicos, nefropatías con pérdida de sales, insuficiencia cortical suprarrenal, quemaduras, fármacos, alcalosis (bicarbonatos, aldosterona, corticoesteroides), efecto diurético (furosemida), abuso crónico de laxantes.

Examen general de orina: Es una prueba de gran importancia para el clínico y para el paciente mismo. Proporciona información amplia, variada y útil del riñón de un individuo y de las enfermedades sistémicas que pueden afectar este órgano excretor. Por medio de este análisis, es posible elucidar tanto desórdenes estructurales (anatómicos) como desórdenes funcionales (fisiológicos) del riñón y del tracto urinario inferior, sus causas, y su pronóstico.

Análisis de orina completo: Normalmente se recurre a las tiras reactivas para realizar la evaluación bioquímica de la orina. Las pruebas bioquímicas más frecuentes con las tiras reactivas son las siguientes: Densidad específica, pH, proteínas, glucosa, cuerpos cetónicos, sangre, leucocitos, nitritos, bilirrubinas y urobilinógeno.

- *Densidad específica:* Es una medida de las sustancias disueltas presentes en la orina. Es una propiedad física de la orina y una expresión de sus concentración.
- *Color:* El color de la muestra se mide comparándola con cuatro luces de longitud de onda conocida (rojo, violeta, azul y verde), que se utilizan para determinar el color y el tono de la muestra.

- *Claridad:* La claridad o turbidez de la muestra de orina se mide mediante el paso de un haz de luz. La cantidad de luz dispersa aumenta a medida a medida que la muestra se vuelve más turbia. La claridad de la orina se documenta como: clara, turbia o extremadamente turbia.
- *pH:* junto con los pulmones, los riñones son los principales reguladores del equilibrio ácido-básico. La determinación del pH proporciona una información valiosa para la evaluación y manejo de las enfermedades y determina si una muestra es válida o no para evaluación bioquímica. La orina recién emitida tiene un pH de 5-6.
- *Glucosa:* por lo general la glucosuria es indicativa de hiperglucemia debida a diabetes, pero también puede encontrarse en pacientes con otras causas de hiperglucemias, en pacientes con alteraciones tubulorreñales y en el embarazo debido a un aumento de la filtración glomerular.
- *Proteínas:* La presencia de proteínas en la orina es, principalmente, indicativa de nefropatía, pero no siempre es así. La tira detecta principalmente albúmina.
- *Bilirrubina:* La aparición de bilirrubina en la orina puede ser un signo de nefropatía u obstrucción biliar extra o intrahepática.
- *Urobilinógeno:* La orina normal tiene una pequeña cantidad de urobilinógeno. La cantidad de urobilinógeno es mayor en orina en casos de anemias hemolíticas y si existe de disfunción hepática.
- *Sangre:* Igualmente específico para la presencia de eritrocitos, Hb o mioglobina en la orina. Se puede encontrar hematuria por una hemorragia resultante de un traumatismo o irritación. La hemoglobinuria se produce cuando hay lisis de los eritrocitos en las vías urinarias, hemólisis intravascular o reacciones transfusionales. Una orina muy diluida o extremadamente muy alcalina también puede lisar las células.
- *Cuerpos cetónicos:* La cetonuria aparece cuando hay un uso aumentado de grasa, en lugar de hidratos de carbono, para el metabolismo. Entre las enfermedades que dan lugar a la cetonuria están las siguientes: DM, vómito, ingesta inadecuada de hidratos de carbono debido a inanición o pérdida de peso o embarazo.
- *Nitritos:* Se detectan bacterias, especialmente las gramnegativas. Este análisis proporciona un medio rápido y económico de detectar una bacteriuria significativa

debido a bacterias reductoras de nitritos. Está limitada por la características de los microorganismos, los factores dietéticos, tiempo de retención de la orina y el almacenamiento de la muestra.

- Leucocitos: La presencia de leucocitos es un indicador de inflamación. Se detectan leucocitos lisados como intactos.

Depuración de Creatinina: El análisis clínico de depuración de creatinina compara el nivel de creatinina en la orina con su nivel en el suero de la sangre. (La creatinina es un producto de la descomposición de la creatina, que es una parte importante del músculo.) El examen ayuda a suministrar información sobre la función renal.

Otros

- **Coproparasitoscópico:** Es uno de los estudios de laboratorio que se pueden hacer para analizar la materia fecal, en particular este estudio se utiliza para identificar anomalías correspondientes a infecciones parasitarias.
- **Coprológico:** Esta prueba consiste en el análisis cualitativo del contenido y características de las heces humanas. Generalmente se analiza el color, olor y forma de las evacuaciones, además se realizan pruebas de detección de sangre oculta en heces, presencia de comida no digerida, presencia de exceso de grasas fecales, presencia de glóbulos blancos (signo de inflamación), se cuantifica el grado de acidez y el contenido de agua de la evacuación.
- **Exudado Faríngeo:** Ayuda a determinar las causas del dolor de garganta. Con frecuencia, el dolor de garganta se debe a un virus, pero el cultivo permite determinar si se debe a una bacteria estreptocócica para que los médicos puedan brindar el tratamiento adecuado.
- **Búsqueda de amiba en fresco:** Se buscan amibas vivas, este estudio también ayuda para ver si en la materia fecal existen leucocitos, lo que nos diría que existe una infección bacteriana gástrica.
- **Tiempos de coagulación:** Con estos se valora la actividad de los factores de la coagulación del plasma sanguíneo. Se utiliza por ejemplo antes de una operación para determinar si no habría problemas en la coagulación del paciente durante y después de la operación.
- **Perfil tiroideo:** Esta prueba permite valorar la funcionalidad de la glándula tiroides (se ubica en el cuello, justo por delante de la tráquea), encargada de producir hormonas que regulan la tasa metabólica basal (energía para que las células subsistan) del cuerpo, crecimiento,

desarrollo (en especial en el niño y el feto) y respiración, entre otros procesos. Ayuda a descartar la presencia de enfermedades de la tiroides, además, este estudio ofrece al profesional de la salud (médico general, endocrinólogo) una forma de valorar el tratamiento del paciente y la evolución de la enfermedad. En concreto, se basa en la medición de cuatro hormonas:

- *Triyodotironina (T3)*: Desempeña un papel importante en el control del metabolismo; regula el consumo de oxígeno, la degradación de grasas o la formación de músculos.
- *Tiroxina (T4)*: La tiroides secreta en mayor proporción esta hormona para que se distribuya por todo el organismo y los tejidos la conviertan principalmente en T3 por acción de una enzima especial (5'-desyodasa). Sus funciones son idénticas a las ya mencionadas, aunque es menos potente que T3.
- *T3 reversa (rT3)*: Es la forma inactiva de las hormonas tiroideas, que normalmente se genera en los tejidos (por acción de la 5'-desyodasa) cuando hay aumento del metabolismo basal (valor normal de energía necesaria para que las células subsistan), con el fin de disminuirlo. Dicha sustancia es de desecho y no tiene beneficio para el organismo.
- *T4 libre*: Es hormona tiroxina (T4) que se ha liberado de aquellas proteínas que le permiten viajar hacia los distintos tejidos del cuerpo (por encontrarse libre, también llega a ser eliminada, por ejemplo, por los riñones); es la única que puede ser aprovechada para transformarse en T3 y cumplir sus funciones.
- **Perfil hormonal**: Permite medir ciertas sustancias (hormonas) en el organismo para determinar las causas de distintas afecciones, desde trastornos ováricos, problemas para lograr el embarazo o de infertilidad, hasta padecimientos de la glándula hipófisis o pituitaria (ubicada en la base del cerebro y encargada de regular numerosas funciones).

Aunque el número de hormonas femeninas estudiadas varía según el laboratorio, la prueba de perfil hormonal regularmente se centra en cinco:

- *Estradiol*. El más importante de los estrógenos; controla el desarrollo de caracteres sexuales secundarios y crecimiento del útero, trompas de falopio, vagina, genitales externos y mamas; además, favorece la restauración ósea, protege al sistema circulatorio e interviene en la generación de proteínas en el hígado. Su estudio permite verificar el

funcionamiento de ovarios, placenta (que alimenta al bebé durante el embarazo) y/o glándulas suprarrenales (localizadas sobre los riñones).

- *Progesterona*. Liberada principalmente por los ovarios, tiene papel vital en el embarazo al preparar al útero o matriz para recibir al óvulo fecundado y a las mamas para la producción de leche; además, participa en el desarrollo de caracteres sexuales secundarios. Conocer su nivel determina si una mujer está ovulando o si hay riesgo de aborto espontáneo o embarazo ectópico (fuera del útero).
- *Hormona folículoestimulante*. Generada en la hipófisis, estimula la producción de óvulos y de estradiol durante la primera mitad de la menstruación. Por lo regular ayuda a diagnosticar problemas del desarrollo sexual, ciclo menstrual e infertilidad; en algunos casos también permite confirmar la menopausia.
- *Hormona luteinizante*. También es producida por la glándula pituitaria y su elevación o incremento súbito es la señal que indica al ovario que debe liberar un óvulo. Se evalúa cuando la mujer tiene dificultad para embarazarse o periodos menstruales irregulares, lo que se vincula con afecciones como quistes ováricos (sacos llenos de líquido que se forman sobre o dentro de un ovario) y ciertas etapas de la vida como el climaterio o menopausia.
- *Prolactina*. Segregada por la hipófisis, estimula el desarrollo mamario y la producción de leche. Por lo regular se analiza cuando se buscan tumores hipofisarios y las causas de secreción láctea sin relación con un parto (galactorrea), infertilidad y periodos menstruales irregulares o ausentes (amenorrea).

(Laboratorio grupo químico, 2016; Análisis clínicos, 2010; Williamson, 2012)

10. PRINCIPALES PATOLOGÍAS

10.1 Diabetes mellitus

La DM es un término que se refiere a un grupo de trastornos del metabolismo anormal de los carbohidratos que comparten el hallazgo clínico de hiperglucemia, es decir, una concentración elevada de glucosa en plasma. La DM se asocia a un deterioro relativo o absoluto de la secreción de insulina, afecta al 5% de la población mundial.

Tipos y clasificación de la DM

La clasificación reciente se centra en el proceso fisiológico adyacente.

1. **Tipo 1:** Mecanismo inmunitario, produce deficiencia de insulina absoluta. Se debe a la destrucción de las células β de los islotes pancreáticos; estos pacientes son proclives a la cetoacidosis.
2. **Tipo 2:** Deficiencia de insulina relativa o progresiva por alteración de la secreción y acción de la insulina, con resistencia a la insulina. La concentración de insulina es suficiente para prevenir la movilización de lípidos y la cetosis.
3. **Diabetes mellitus gestacional (DMG):** Se diagnostica en el segundo o tercer trimestre de la gestación. Solo el 2% de las pacientes con diabetes gestacional siguen siendo diabéticas después del parto. El 40% de las pacientes presentarán diabetes franca en un plazo de 15 años, principalmente de tipo 2, aunque también del tipo 1.
4. **Tipos específicos de diabetes:**
 - a. Defectos genéticos del funcionamiento de las células β .
 - b. Defectos genéticos de la acción de la insulina.
 - c. Enfermedad del páncreas exocrino, como pancreatitis, traumatismo, pancreatectomía, neoplasia, hemocromatosis, pancreopatía fibrocalculosa.
5. **Asociada a endocrinopatías** (síndrome de Cushing, fármacos –corticoesteroides-, o productos químicos). (*Guías ADA, 2016*)

El inicio clínico de la diabetes puede ser agudo a gradual, dependiendo del grado de deficiencia insulínica como del nivel de estrés fisiológico. Debe estudiarse a los pacientes que tengan estos signos y síntomas:

- Síntomas clásicos de hiperglucemia, como sed, poliuria, adelgazamiento, visión borrosa.
- Hallazgo casual de hiperglucemia, o alteración conocida de la tolerancia de la glucosa.

- Complicaciones de la diabetes, como proteinuria, neuropatía, complicaciones cardiovasculares o retinopatía.
- Datos de deshidratación, hipotensión ortostática, confusión o coma.

10.1.1 Factores de riesgo de la diabetes mellitus:

- Edad > 45 años
- Sobrepeso
- Antecedentes familiares de DM
- Inactividad física habitual
- Antecedentes de parto de un hijo de >4.1 kg de peso o de DM gestacional
- Hipertensión (presión arterial >140/90 mmHg)
- Dislipidemia con una concentración sérica de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad <35mg/dl o una concentración sérica de triglicéridos sérico >250 mg/dl
- Alteración de la glucosa basal identificada previamente
- Antecedentes de enfermedad vascular
- Poliquistosis ovárica.

Confirmación del diagnóstico

- a. Síntomas de diabetes (poliuria, polidipsia y adelgazamiento no explicado) y una glucosa plasmática aleatoria >200 mg/dl.
- b. Glucosa plasmática en ayunas (ausencia de ingesta calórica durante al menos 8 horas) mayor a 200 mg/dl.
- c. Glucosa plasmática a las 2 h >200 mg/dl durante una POTG. La prueba debe realizarse mediante una carga de glucosa que contenga el equivalente a 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua.
- d. Hemoglobina glucosilada A1c (HbA1c) >6.5.

10.1.2 Complicaciones de la diabetes mellitus

La evaluación para detectar complicaciones de la DM debe realizarse sistemáticamente en pacientes diabéticos.

- A. Exploración ocular sistémica
- B. Exploración sistémica de los pies.
- C. Cribado para detectar microalbuminuria.

D. Cribado para detectar cardiopatía isquémica.

10.1.3 Complicaciones agudas de la diabetes mellitus

La hiperglucemia excesiva y prolongada asociada a la diabetes puede producir desequilibrios hídricos y electrolíticos potencialmente mortales.

- Cetoacidosis diabética: la deficiencia absoluta de insulina da lugar a la acción sin oposición de las hormonas reguladoras, como el glucagón, sobre el hígado, el tejido adiposo y el músculo, lo que causa gluconeogenia y lipólisis sin limitaciones.
 - a) Signos y síntomas:
 1. Deshidratación, aliento con olor a fruta, hipotensión ortostática, taquipnea, taquicardia, dolor abdominal, náuseas, vómito y confusión.
 2. Antecedentes de enfermedad vírica o bacteriana, traumatismo o estrés emocional.
 - b) Hallazgos de laboratorio:
 1. Hiperglucemia (generalmente $>300\text{mg/dl}$), glucosuria, cetonemia y cetonuria, bicarbonato bajo, aumento del nitrógeno ureico sanguíneo, aumento de la creatinina, pH habitual menor de 7.3.
 2. Disminución del potasio y el fósforo corporales totales. La concentración sérica puede ser normal debido a la acidosis.

10.1.4 Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus

A. Microvasculopatía:

a. Nefropatía diabética

1. La diabetes es la causa más frecuente de insuficiencia renal terminal.
2. El 20-30% de los pacientes diabéticos presentarán datos de nefropatías.
3. El dato más temprano de nefropatía es la aparición de concentraciones bajas de albúmina en la orina, a lo que se denomina microalbuminuria.

b. Retinopatía y neuropatía

B. La macrovasculopatía y la aterosclerosis también son complicaciones graves de la DM.

(Waldman, 2010; Graw, 2001)

10.2 Enfermedades del Páncreas

La mayor parte de los casos de pancreatitis aguda se relaciona con la enfermedad de las vías biliares o consumo intenso de alcohol. La fisiopatología exacta se desconoce, pero puede incluir edema u obstrucción de la ampolla de Váter, reflujo de bilis a los conductos pancreáticos y lesión directa de las células acinares pancreáticas por la activación prematura de enzimas pancreáticas. Entre las múltiples causas o relaciones diferentes que también predisponen pancreatitis crónica cabe señalar hipercalcemia, hiperlipidemias, traumatismo abdominal, fármacos (como azatioprina, mercaptopurina, asparaginasa, penamidina, metronidazol, ácido valproico, tetraciclinas, dapsona, isoniazida, estrógeno y tamoxifen (por incremento de triglicéridos séricos), sulfonamidas, mesalamina, tiazídicos, enalapril, metildopa, procaínamida, y tal vez glucocorticoides y otros), vasculitis, infecciones (p. ej., parotiditis, citomegalovirus), diálisis peritoneal, derivación cardiopulmonar.

Signos y síntomas: El dolor abdominal epigástrico, por lo regular de inicio súbito, es constante y muy intenso, y empeora al caminar o acostarse en posición supina; mejora en posición sedente con inclinación hacia adelante. El dolor se irradia hacia la espalda, pero puede hacerlo a la derecha o la izquierda. Casi siempre hay náusea y vómito. En crisis graves se observan debilidad, sudoración y ansiedad.

El abdomen es sensible, en especial en la parte superior, con mayor frecuencia sin defensa, rigidez ni rebote; puede estar distendido y es posible que no se reconozcan ruidos intestinales. A menudo se observan fiebre de 38.4 a 39 °C, taquicardia, hipotensión, palidez y piel fría viscosa es común la ictericia leve.

Valoración de la gravedad: La intensidad de la pancreatitis alcohólica se puede valorar con los criterios de Ranson cuadro 1. Un sistema sencillo de cuantificación clínica de cinco puntos que incluye: nitrógeno ureico sanguíneo >25 mg /100ml; deterioro del estado psíquico; síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; tener más de 60 años y derrame pleural en las primeras 24 h.

Cuadro 1. Criterios de Ranson para valorar la gravedad de la pancreatitis aguda

Tres o más de las siguientes características predicen evolución grave complicada por necrosis pancreática con sensibilidad de 60-80%	
Edad mayor de 55 años	
Recuento de leucocitos >16000/ml	
Glucemia >200mg/100ml	
Deshidrogenasa láctica sérica >350 U/L	
Aspartato aminotransferasa >250 U/L	
El desarrollo de los siguientes factores en las primeras 48 h indica pronóstico más desfavorable	
Caída de hematocrito mayor de 10 puntos porcentuales	
Aumento de nitrógeno ureico sérico >5mg/100ml	
PO ₂ arterial <60mmHg	
Calcio sérico <8 mg/100ml	
Deficiencia de base >4 meq/L	
Secuestro estimado de líquido >6L	
Las tasas de mortalidad se relacionan con el número de criterios presentes	
Numero de criterios	Tasa de mortalidad
0-2	1%
3-4	16%
5-6	40%
7-8	100%

(Graw, 2001)

Datos de laboratorio: En 90% de los casos aumenta la amilasa y la lipasa sérica (casi siempre tres veces por arriba del límite superior normal). La lipasa permanece alta más tiempo que la amilasa y es un poco precisa para el diagnóstico de pancreatitis aguda. Puede haber leucocitosis (10 000 a 30 000/ul), proteinuria, cilindros granulosos, glucosuria (10 a 20 % de los casos), hiperglucemia y bilirrubina sérica aumentada. Es posible que estén incrementados el nitrógeno ureico sanguíneo y la fosfatasa alcalina sérica; las pruebas de coagulación son anormales. La creatinina sérica alta (>1.8 mg/100ml) a las 48 h se asocia a la aparición de necrosis pancreática.

En individuos con pruebas claras de pancreatitis aguda, un valor sérico de ALT mayor de 150 U/L sugiere pancreatitis biliar. La disminución de calcio sérico puede indicar saponificación y se correlaciona bien con la gravedad de la enfermedad.

10.2.1 Pancreatitis crónica

La pancreatitis crónica ocurre con mayor frecuencia en individuos alcohólicos (70 a 80%). El riesgo de esta enfermedad se incrementa con la duración y cantidad de alcohol consumido.

La patogenia de la pancreatitis crónica puede explicarse por la hipótesis SAPE (episodio pancreático agudo centinela [*sentinel acute pancreatitis event*]), según el cual el primer episodio (centinela) de este tipo inicia un proceso inflamatorio que da como resultado lesión y más adelante fibrosis (“necrosis-fibrosis”); sus características son dolor crónico o episodios recurrentes de pancreatitis aguda y, por último insuficiencia pancreática exocrina o endocrina.

Signos y síntomas: Son típicos los episodios persistentes o recurrentes de dolor epigástrico en el cuadrante superior izquierdo que se refieren a la región lumbar izquierda alta. A menudo hay anorexia, náusea, vómito, estreñimiento, flatulencia y pérdida de peso. Más adelante en la evolución de la enfermedad es posible la esteatorrea.

Datos de laboratorio: Durante las crisis agudas pueden aumentar la amilasa y la lipasa séricas; no obstante una amilasa normal no excluye el diagnóstico. Pueden aumentarse la fosfatasa alcalina y la bilirrubina por la compresión del colédoco. Es posible que haya glucosuria. (*Graw, 2001; Waldman, 2010*)

10.3 Trastornos de lípidos

10.3.1 Lipoproteínas y aterogénesis

Las placas en las paredes arteriales de los individuos con aterosclerosis contienen grandes cantidades de colesterol. Mientras más sean las concentraciones de lipoproteínas de baja densidad (LDL), es mayor el riesgo de cardiopatía aterosclerótica; por el contrario, mientras más altas se encuentran las concentraciones séricas de las lipoproteínas de alta densidad (HDL), es menor el riesgo de cardiopatía coronaria.

Hay varios trastornos genéticos que permiten explorar la fisiopatología de las enfermedades relacionadas con los lípidos

- La hipercolesterolemia familiar, rara en estado homocigótico, es un trastorno en el que se carece de los receptores superficiales celulares de las moléculas LDL o están defectuosas.
- Otro trastorno poco frecuente se produce por las anomalías en la lipasa de lipoproteína, la enzima que permite a los tejidos periféricos captar los triglicéridos de los quilomicrones y las partículas de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), los pacientes con esta alteración, tienen hipertrigliceridemia marcada con pancreatitis recurrente y hepatoesplenomegalia en la infancia.

10.3.2 Fracciones de lípidos y riesgo de cardiopatía coronaria

En el suero obtenido en ayunas, el colesterol se transporta sobre todo en tres lipoproteínas diferentes: las moléculas VLDL, LDL y HDL. El colesterol total es la suma de estos tres componentes.

$$\text{Colesterol total} = \text{HDL} + \text{VLDL} + \text{LDL}$$

Casi todos los triglicéridos se encuentran en las partículas VLDL, que contienen cinco veces más triglicéridos que colesterol peso por peso.

Varios factores, incluidos algunos fármacos pueden influir en los lípidos séricos dichos factores son importantes por dos razones principales. Las concentraciones anormales de lípidos o los cambios de estas pueden ser el signo de presentación de algunos de estos padecimientos y la corrección del trastorno subyacente puede eliminar la necesidad de administrar tratamiento para un aparente trastorno de lípidos. En particular la diabetes y el consumo de alcohol se relacionan a menudo con concentraciones altas de triglicéridos que disminuyen cuando se controla mejor la glucemia o cuando disminuye la ingestión alcohólica.

Cuadro 2. Causas secundarias de alteraciones de los lípidos

CAUSA	ALTERACIONES LIPÍDICAS RELACIONADAS
Obesidad	Aumento de triglicéridos, descenso de HDL
Estilo de vida sedentario	Disminución de HDL
Diabetes mellitus	Aumento de triglicéridos, aumento de colesterol total, disminución de HDL
Consumo de alcohol	Aumento de triglicéridos, aumento de HDL
Hipotiroidismo	Aumento de colesterol total, aumento de LDL
Glucogénesis	Aumento de triglicéridos
Hipertiroidismo	Disminución de colesterol total
Síndrome nefrótico	Aumento de colesterol total, predomina LDL
Insuficiencia renal crónica	Aumento de colesterol total, aumento de triglicéridos
Hepatopatía (cirrosis)	Disminución de colesterol total
Hepatopatía obstructiva	Aumento de colesterol total, aumento LDL
Neoplasia maligna	Disminución de colesterol total
Enfermedad de Cushing (o uso de corticoesteroides)	Aumento de colesterol total
Anticonceptivos orales	Aumento de triglicéridos , aumento de colesterol total
Diuréticos ¹	Aumento de colesterol total, aumento de triglicéridos
Bloqueadores $\beta^{1,2}$	Aumento de colesterol total, descenso de HDL

¹Sólo efectos a corto plazo

²Los bloqueadores β con actividad simpaticomimética intrínseca, como pindolol y acebutolol, no afectan las concentraciones de lípidos.

(Graw, 2001)

Cuadro clínico: La mayoría de los pacientes con concentraciones altas de colesterol no tiene signos o síntomas específicos. Las concentraciones en extremos altas de quilomicrones o VLDL inducen la formación xantomas eruptivos (pápulas rojo amarillentas, sobre todo en los glúteos). Las concentraciones altas de LDL causan xantomas tendinosos en tendones específicos (de Aquiles, rótula, dorso de la mano).

Hallazgos de laboratorio: Debe realizarse un perfil lipídico estándar (colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos) al menos una vez cada cinco años a partir de los 20 años.

10.3.3 Aterosclerosis

La aterosclerosis es una enfermedad con el ateroma (placa) como la lesión característica que se encuentra en la íntima de arterias de tamaño medio y grande como respuesta inflamatoria a una herida. Las placas contienen lípidos, células musculares lisas, tejido conjuntivo, células inflamatorias y otros componentes extracelulares.

La estabilidad de la placa es variable y se puede romper, dando lugar a trombosis que puede producir embolia, lo que genera posibles episodios isquémicos agudos. (*Waldman, 2010*)

10.4 Trastornos de hígado y páncreas

La ictericia es el resultado de la acumulación de bilirrubina (un producto del metabolismo del hemo) en los tejidos corporales. La hiperbilirrubinemia se debe casi siempre a alteraciones de la formación, transporte, metabolismo y excreción de la bilirrubina. La ictericia no siempre se reconoce hasta que las concentraciones alcanzan cerca de 3 mg/100ml.

La ictericia es consecutiva de manera predominante a bilirrubina no conjugada o conjugada en suero. La hiperbilirrubinemia no conjugada puede ser resultado de producción excesiva de bilirrubina por hemolisis, deterioro de la captación hepática de bilirrubina a causa de ciertos medicamentos o alteración en la conjugación de la bilirrubina por glucurónido.

En el cuadro 3, se resumen las características de algunos síndromes hiperbilirrubinémicos. El término colestasis se refiere a la retención de bilis en el hígado, aunque con frecuencia se emplea el término ictericia colestásica cuando la hiperbilirrubinemia es consecuencia de alteraciones en el flujo biliar.

10.4.1 Manifestaciones clínicas:

a) *Hiperbilirrubinemia no conjugada*

El color de las heces y la orina es normal y se observan ictericia leve e hiperbilirrubinemia indirecta (no conjugada) sin bilirrubinuria

b) *Hiperbilirrubinemia conjugada*

1. Síndromes colestásicos hereditarios o colestasis intrahepática. El paciente puede estar asintomático; la colestasis intermitente suele acompañarse de prurito, heces de color claro e ictericia.

2. Enfermedad hepatocelular. Es frecuente observar malestar general, anorexia, febrícula y molestia en el cuadrante superior derecho. Hay orina oscura, ictericia y, en mujeres, amenorrea. Es posible apreciar hepatomegalia con hígado sensible, arañas vasculares, eritema palmar, ascitis, ginecomastia, escasez de vello corporal, hedor hepático y asterixis, según la causa, gravedad y cronicidad de la disfunción hepática.

C). Obstrucción biliar

Puede haber dolor en el cuadrante superior derecho, adelgazamiento (que sugiere carcinoma), ictericia, orina oscura y heces color claro. Los signos y síntomas pueden ser intermitentes si se deben a cálculos, carcinoma de la ampolla de Vater o colangiocarcinoma. La sangre oculta en heces sugiere cáncer de ampolla.

Cuadro 3. Clasificación de la ictericia

Tipo de hiperbilirrubinemia	Localización y causa
Hiperbilirrubinemia no conjugada (predominio de bilirrubina de reacción indirecta)	Aumento de la producción de bilirrubina (p. ej. Anemias o reacciones hemolíticas , hematoma, infarto pulmonar)
Hiperbilirrubinemia conjugada (predominio de bilirrubina de reacción directa)	Síndromes colestásicos hereditarios
	Excreción defectuosa de conjugados de bilirrubina (p. ej. Síndromes de Dubin-Johnson y Rotor) o mutación de genes que codifican proteínas de transporte de sales biliares (como síndromes familiares de colestasis intrahepática progresiva y colestasis intrahepática recurrente benigna, así como algunos casos de colestasis intrahepática del embarazo).
	Disfunción hepatocelular
	Daño del epitelio biliar (p. ej. Hepatitis, cirrosis hepática). Colestasis intrahepática (como ciertos fármacos, cirrosis biliar, sepsis, ictericia postoperatoria). Daño hepatocelular o colestasis intrahepática por causas diversas (p. ej. Infecciones por espiroquetas, mononucleosis infecciosa, colangitis, sarcoidosis, linfomas, toxinas industriales).

Cuadro 3. Clasificación de la ictericia. Continuación...

Tipo de hiperbilirrubinemia	Localización y causa
Hiperbilirrubinemia conjugada (predominio de bilirrubina de reacción directa)	Obstrucción biliar
	Coledocolitiasis, atresia biliar, carcinoma de conductos biliares, colangitis esclerosante, quiste del colédoco, presión externa en el colédoco, pancreatitis, neoplasias pancreáticas.

(Graw, 2010)

Datos de laboratorio: Las concentraciones séricas de ALT Y AST; varían con la edad y guardan relación directa con el índice de masa corporal y la mortalidad por hepatopatías, y tienen una relación inversa con el consumo de cafeína. Las concentraciones altas de ALT y AST son resultado de la necrosis o inflamación hepatocelular. Las cifras suelen aumentar de manera transitoria en personas sanas que empiezan a ingerir 1 g de paracetamol al día o aquellos que aumentan de peso rápidamente, porque siguen una dieta de comida rápida, y en individuos con obstrucción aguda de vías biliares por coledocolitiasis, (cuadro 4). Se observan concentraciones altas de fosfatasa alcalina en la colestasis o las hepatopatías infiltrativas (como tumor, granulomas o amiloides). Los incrementos de fosfatasa alcalina de origen hepático se confirman con el aumento concomitante de la γ -glutamyltranspeptidasa o los valores de 5'-nucleotidasa. El diagnóstico diferencial de cualquier incremento en las pruebas hepáticas incluye toxicidad por fármacos, fitoterapia y toxinas.

La biopsia hepática percutánea es el estudio definitivo para determinar la causa y gravedad histológicas de las disfunciones hepatocelulares o hepatopatías infiltrativas; en pacientes con posible enfermedad metastásica o una tumoración en el hígado se efectúa con guía ecográfica o de tomografía computarizada.

CUADRO 4. Causas del aumento de la aminotransferasa sérica

Aumentos moderados (<5x normal)	Aumentos notorios (>15x normal)
<p>Hepática: ALT PREDOMINANTE</p> <p>Hepatitis crónica B, C y D</p> <p>Hepatitis viral aguda (A-E, EBV, CMV)</p> <p>Esteatosis/esteatohepatitis</p> <p>Hemocromatosis</p> <p>Medicamentos/toxinas</p> <p>Hepatitis autoinmunitaria</p> <p>Deficiencia de antitripsina α_1 (antiproteasa α_1)</p> <p>Hepática: AST PREDOMINANTE</p> <p>Lesión hepática relacionada con el alcohol (AST: ALT>2:1)</p> <p>Cirrosis</p> <p>No hepática</p> <p>Ejercicio vigoroso</p> <p>Hemólisis</p> <p>Miopatía</p> <p>Enfermedad tiroidea</p> <p>Macro-AST</p>	<p>Hepatitis viral aguda (A-E, herpes)</p> <p>Medicamentos/toxinas</p> <p>Hepatitis isquémica</p> <p>Hepatitis autoinmunitaria</p> <p>Enfermedad de Wilson</p> <p>Obstrucción aguda del colédoco</p> <p>Síndrome de Budd-Chiari agudo</p> <p>Ligadura de arteria hepática</p>

ALT, alanino amitransferasa; AST, aspartato aminotransferasa, CMV, citomegalovirus; EBV, virus de Epstein-Bar

(Graw, 2010)

10.5 Fármacos hipoglucemiantes orales e insulina

La DM es una enfermedad de origen genético-ambiental, caracterizada por una deficiencia absoluta o relativa de insulina, que afecta la capacidad del organismo para convertir la glucosa de la dieta en energía y cuya expresión bioquímica más conocida es la hiperglucemia.

- 1- Asociada a síndrome genético
- 2- Gestacional
- 3- Asociada a enfermedad del páncreas
- 4- Inducida por medicamentos

10.5.1 Fármacos hipoglucemiantes

Clasificación:

- **Insulina:** Polipéptido de peso molecular 6000 Dalton (Formado por 2 cadenas de aminoácidos unidos por 3 puentes disulfuro)

Insulina disponible para la terapéutica origen

- Buey
- Cerdo
- Oveja
- Humana

Acciones farmacológicas:

1.- Acción hipoglucemiante:

- AUMENTA: Transporte de glucosa al interior de las células musculares y adipocitos
- AUMENTA: Actividad de la enzima glucogenosintetasa (estimula la glucogenogénesis)
- INHIBE: La gluconeogénesis
- INHIBE: La glucogenólisis
- ESTIMULA: Conversión de glucosa en grasa

2. Sobre metabolismo de proteínas:

- ESTIMULA la RNA polimerasa (estimula síntesis de proteínas) y la obtención de energía a partir de glucosa.

3. Sobre metabolismo de lípidos:

- ACCIÓN ANTILIPOLITICA: Inhibe las lipasas que metabolizan las grasas neutras
- ESTIMULA: Conversión de glucosa en triglicéridos.

10.5.2 Tipos de insulina

- **Rápida (cristalina):** La insulina de acción rápida se emplea fundamentalmente en bolos para controlar las hiperglucemias postprandiales por su rápido inicio y corta duración de acción. Se administra en relación con las comidas, en regímenes fisiológicos junto con insulina intermedia o prolongada. Según la estructura se puede diferenciar la insulina humana (regular, soluble o normal) de los análogos de insulina humana (lispro y aspart).
- **Intermedia:** La de acción intermedia generalmente actúa como insulina basal y se administra una o dos veces al día, combinada con insulinas de acción rápida en las comidas o con antidiabéticos orales. Se pueden diferenciar la humana (NPH o isofánica e insulina zinc) y los análogos de insulina humana (lispro-protamina).
- **Acción prolongada:** La de acción prolongada se usa en las mismas situaciones que la insulina de acción intermedia, como insulinas basales administradas 1 o 2 veces al día. Se diferencian en humana (insulina zinc cristalina) y análogos de reciente comercialización (glargina y detemir). Las mezclas son combinaciones de insulinas de acción rápida con insulinas de acción intermedia en diferentes proporciones (regular/NPH, aspart/aspart-protamina y lispro/lispro-protamina). En un mismo dispositivo, y con 1 sólo pinchazo, se administran los dos tipos de insulinas, por lo que se controlan tanto las glucemias basales como las prandiales.

Los errores con insulina son frecuentes. El ISMP (Institute for Safe Medication Practices) considera que la insulina es un medicamento "de alto riesgo", es decir, que los errores en la utilización de este fármaco pueden tener consecuencias graves para los pacientes. Por ello, deben extremarse las precauciones en su manejo para garantizar su seguridad. La gran variedad de tipos de insulinas, con diferentes marcas y dispositivos de administración, facilita la aparición de errores por confusiones entre ellas. En el año 1999, la Federación Mundial de Diabetes en colaboración con las compañías farmacéuticas establecieron un código internacional de colores para todos los tipos de insulinas humanas, con el objetivo de facilitar la identificación, incluso fuera del propio país. Todas las insulinas rápidas humanas (regular) tienen un distintivo de color amarillo, las intermedias (NPH) lo tienen de color verde y las mezclas presentan colores diferentes. No obstante, estos códigos no evitan muchos de los errores que se pueden producir.

(Fajardo; 2015)

Interacciones

- BETA BLOQUEADORES: Demoran la recuperación y enmascaran la hipoglicemia

Reacciones adversas

1. HIPOGLICEMIA:

- Por sobredosis
- Omisión de alimentos
- Aumento de la actividad física

Hipoglicemia de instalación rápida:

- Sudoración, parestesias, hambre, ansiedad, taquicardia, temblores

Hipoglicemia de instalación lenta:

- Cefalea, trastornos visuales (visión borrosa, diplopía), confusión mental, habla incoherente, convulsiones, coma.
- Reacciones de hipersensibilidad: local o sistémica
- Lipodistrofia (atrofia e hipertrofia)
- Trastornos visuales : pérdida transitoria de la acomodación
- Aumento de peso (uso prolongado)
- Resistencia a la insulina (Insulina similar a la humana, HUMULIN)

Situaciones clínicas insulina recomendada

- Diabetes mellitus tipo II cuando los hipoglucemiantes orales no controlaron
- Infarto agudo de miocardio
- Descompensación aguda hiperglicémica
- Embarazo
- Traumatismos graves y en indicaciones de cirugía mayor

Hipoglucemiantes orales:

- Sulfonilureas
- Biguanidas
- Inhibidores de las alfa-glucosidasas
- Meglitinidas (Repaglinida, Nateglinida)
- Tiazolidinedionas

Clasificación

- **Sulfonilureas:**

- i) 1ra Generación: Tolbutamida, clorpropamida, tolazamida, acetohexamida
- ii) 2da Generación: Glibenclamida, gliquidona, glipizida, glimepirida.

Mecanismo de acción de las sulfonilureas

- Efectos pancreáticos (a corto plazo)
- Requiere de un páncreas funcionante
- Aumenta la liberación de insulina en las células β del páncreas
- Efectos extrapancreáticos (a largo plazo)
- Aumento de la unión de la insulina a sus receptores
- Mejoran la sensibilidad de los tejidos periféricos a la insulina
- Reducen la producción hepática de glucosa

Interacciones farmacológicas

- 1) Potencian su acción hipoglucemiante: Fenformín, sulfonamidas, salicilatos, AINE, beta bloqueadores, alcohol, anticoagulantes, IECA, esteroides anabólicos, IMAO, cloranfenicol, cimetidina, fluconazol, miconazol.
- 2) Disminuyen su acción hipoglucemiante: Fenotiacinas
- 3) Aumenta el efecto hipoglucemiante de la glibenclamida: Ciprofloxacino.
 - **Biguanidas:** Fenformín, butformín, metformín (antihiperглиcemiantes)

BIGUANIDAS: Disminuyen la glicemia en diabéticos, pero no en individuos normales. Debido a: Simultáneamente al aumento de la utilización periférica de glucosa, hay un aumento en la liberación de glucosa por el hígado.

- **Metformina**

Mecanismo de acción:

- Efecto antihiperглиcemiante por sus acciones extrapancreáticas
- Mejora la sensibilidad periférica a la insulina
- Inhibe absorción gástrica de glucosa
- Disminuye producción hepática de glucosa

Reacciones adversas

- Acidosis láctica
- TGI: náuseas, molestia abdominal, anorexia
- Alteraciones del gusto

Contraindicaciones:

- Insuficiencia renal, hepática y respiratoria
- Embarazo
- Lactancia
- Alcoholismo

Interacciones farmacológicas:

- Aumentan su efecto hipoglucemiante: IECA, esteroides anabólicos, IMAO, alcohol (Aumenta riesgo de acidosis láctica)
- Metformina+Ketotifeno (deprime conteo de trombocitos)

Inhibidores de las alfa-glucosidasas

- Disminuyen la absorción de glucosa a nivel del tracto gastrointestinal

Tabla 1. Algunas interacciones farmacológicas menores al combinar fármacos y algunos otros asociados a patologías agregadas a diabetes mellitus y algunas otras sustancias consumidas por el paciente.

FÁRMACO HIPOGLUCEMIANTE	INTERACCIÓN FARMACOLÓGICA	CAUSA
METFORMINA	Tabaco	La nicotina, un componente del tabaco, puede cambiar las acciones de los agentes antidiabéticos, aumentando su efectividad, lo que podría conducir a una baja de azúcar en sangre.
GLIBENCLAMIDA	Tabaco	La nicotina, un componente del tabaco, puede aumentar los niveles de glucosa en sangre. Los agentes antidiabéticos, pueden aumentar su efectividad, lo que podría conducir a una baja de azúcar en sangre.
	Furosemida	Puede disminuir las acciones de los antihiperglucemiantes, aumentando la glicemia. A pesar de una interacción posible, estos fármacos se utilizan a menudo juntos.
	Naproxeno, Captopril, Ibuprofeno, ketorolaco	Pueden aumentar los efectos de la glibenclamida y que los niveles de glucosa bajen demasiado.

Tabla 1. Algunas interacciones farmacológicas menores al combinar fármacos y algunos otros asociados a patologías agregadas a diabetes mellitus y algunas otras sustancias consumidas por el paciente. *Continuación...*

FÁRMACO HIPOGLUCEMIANTE	INTERACCIÓN FARMACOLÓGICA	CAUSA
GLIBENCLAMIDA	Ranitidina	Puede aumentar la acción de sulfonilureas y puede reducir la glucosa en sangre. A pesar de una interacción posible, estos fármacos se utilizan a menudo juntos.

Tabla 2. Algunas interacciones farmacológicas moderadas al combinar fármacos y algunos otros asociados a patologías agregadas a diabetes mellitus y algunas otras sustancias consumidas por el paciente.

FÁRMACO HIPOGLUCEMIANTE	INTERACCIÓN FARMACOLÓGICA	CAUSA
METFORMINA	Alcohol	El alcohol puede potenciar los efectos de la metformina sobre el metabolismo del lactato, que es una molécula de desecho que se genera principalmente en el músculo cuando se realiza un ejercicio intenso por el proceso conocido como fermentación láctica.
	Furosemida	El uso de furosemida puede aumentar los efectos de la metformina, que puede conducir a una enfermedad mortal, la acidosis láctica.
	Enalapril	El enalapril puede aumentar los efectos de la metformina sobre la reducción de la sangre. Esto causa que los niveles de glucosa bajen demasiado.

Tabla 2. Algunas interacciones farmacológicas moderadas al combinar fármacos y algunos otros asociados a patologías agregadas a diabetes mellitus y algunas otras sustancias consumidas por el paciente. *Continuación...*

FÁRMACO HIPOGLUCEMIANTE	INTERACCIÓN FARMACOLÓGICA	CAUSA
METFORMINA	Aspirina	Puede aumentar o disminuir la glucosa y por lo tanto interferir con las acciones de los agentes antidiabéticos (insulina y otros hipoglucemiantes). A pesar de una posible interacción se pueden usar juntos.
	Ciprofloxacino	El ciprofloxacino puede interferir con la acción de la metformina, aumentando o disminuyendo la glucosa en la sangre.

(Zurita & Verdin, 2010)

10.6 Hipertensión arterial sistémica

La hipertensión arterial ha incrementado en los últimos 50 años de manera muy preocupante, junto con las epidemias de obesidad y diabetes mellitus tipo 2.

La HTA es una enfermedad crónica en la que aumenta la presión con la que el corazón bombea sangre a las arterias, para que circule por todo el cuerpo.

El sobrepeso y la obesidad pueden aumentar la presión arterial, sube los niveles de glucosa en la sangre, colesterol, triglicéridos y ácido úrico, lo que dificulta que la sangre fluya por el organismo.

A nivel mundial se estima que existen más de mil millones de personas con hipertensión. En México, se habla de 30 millones y el IMSS se atienden 6 millones de personas que acuden periódicamente a la consulta externa de Medicina Familiar para tratarla. (IMSS; 2015)

La prevalencia de hipertensión aumenta con la edad. Las tasas de mortalidad por apoplejía y cardiopatía coronaria (dos de las complicaciones más importantes de la hipertensión).

La morbilidad y mortalidad cardiovasculares aumentan a medida que se incrementan las presiones arteriales sistólica y diastólica; pero en personas mayores de 50 años, las presiones sistólica y de pulso predicen mejor las complicaciones que la presión diastólica.

La presión arterial debe medirse con un esfigmomanómetro. Las lecturas deben obtenerse después que el paciente haya descansado en forma cómoda cuando menos 5 minutos con la espalda apoyada en posición sedente o en decúbito dorsal, y por lo menos 30 min después de haber fumado o tomado café.

La hipertensión se diagnostica cuando la presión arterial sistólica se mantiene por arriba de 140 mmHg o la presión arterial diastólica es superior a 90 mmHg; una sola lectura de presión no es suficiente para establecer el diagnóstico de hipertensión.

La HTA supone un importante problema de salud por la repercusión que puede tener en los distintos órganos diana (corazón, sistema nervioso central-SNC, riñón), con la consiguiente morbimortalidad y costes para el sistema sanitario. Además la HTA es una enfermedad muy frecuente en la población, de forma que en España se calcula que del 20 al 30 % de la población adulta es hipertensa. En nuestro medio se tiene conciencia de ello y son numerosas las publicaciones hechas sobre este tema. El tratamiento de la HTA ha contribuido a una reducción de la morbimortalidad atribuida a ella, pero sin embargo en los últimos años en Estados Unidos

se ha visto una estabilización o incluso un leve aumento de la tasa de enfermedades cerebrales isquémicas y cardiovasculares, que continúan siendo la primera causa de muerte, con un alto coste socio económico. (Graw, 2001)

Cuadro 5. Clasificación y tratamiento de la presión arterial en adultos de 18 años de edad o mayores

				Tratamiento		
					Farmacoterapia inicial	
Clasificación de la BP	BP sistólica, mmHg		BP diastólica, mmHg	Modificación del estilo de vida	Sin indicación apremiante	Con indicación apremiante
Normal	<120	Y	<80	Fomentado		
Prehipertensión	120-139	O	80-89	Si	No está indicado un fármaco antihipertensor	Fármacos para indicaciones de urgencia
Hipertensión etapa 1	140-159	O	90-99	Si	Diuréticos tiazídicos en la mayoría; puede considerarse un inhibidor de la ACE, ARB, bloqueador β , CCB o combinaciones	Fármaco (s) para indicaciones de urgencia Otros fármacos antihipertensivos (diuréticos, inhibidor de la ACE, ARB, bloqueador β , CCB) según se requiera

Cuadro 5. Clasificación y tratamiento de la presión arterial en adultos de 18 años de edad o mayores. *Continuación...*

				Tratamiento		
					Farmacoterapia inicial	
Clasificación de la BP	BP sistólica, mmHg		BP diastólica, mmHg	Modificación del estilo de vida	Sin indicación apremiante	Con indicación apremiante
Hipertensión etapa 2	≥160	O	≥100	Si	Combinación de dos fármacos en la mayoría (por lo general diurético tiazídicos inhibidor de la ACE, ARB, BLOQUEADOR β o CCP9)	Fármaco (s) para indicaciones de urgencia. Otros fármacos antihipertensivos (diuréticos, inhibidor de la ACE, ARB, bloqueador β, CCB) según se requiera

(Graw, 2001)

10.6.1 Etiología y clasificación

A. Hipertensión primaria

Hipertensión primaria es el término aplicado al 95 % de los pacientes hipertensos en los que no se identifica una causa individual.

- *Hiperactividad del sistema nervioso simpático:* Es más evidente en individuos jóvenes, posible taquicardia y gasto cardiaco alto.
- *Desarrollo cardiovascular o renal anormal:* El sistema cardiovascular normal se desarrolla de tal manera que la elasticidad de las grandes arterias es equiparable a la resistencia periférica para optimizar la presión de los grandes vasos. En esa forma se reduce al mínimo el consumo de oxígeno del miocardio y se aumenta al máximo el flujo coronario.

- *Actividad del sistema renina – angiotensina:* La renina, una enzima proteolítica, se secreta por las células yuxtaglomerulares que se encuentran alrededor de las arteriolas eferentes, en respuesta a diversos estímulos, entre ellos presión reducida de riesgo renal, volumen intravascular disminuido, catecolaminas circulantes, incremento de la actividad del sistema nervioso simpático, aumento de la distensión arteriolar e hipopotasemia.
- *Defecto de la natriuresis:* Las personas normales la excreción renal de sodio como respuesta al incremento en la presión arterial. En pacientes hipertensos dicha relación entre la presión y la natriuresis se reajusta, de manera que el mantenimiento de la homeostasis del sodio requiere del aumento del volumen del líquido extracelular y presión arterial más alta.
- *Sodio y calcio intracelulares:* El Na^+ intracelular se eleva en la hipertensión primaria. El incremento del Na^+ intracelular podría derivar en el incremento de la Ca^+ intracelular como resultado del intercambio facilitado, lo cual podría explicar el aumento en el tono muscular liso vascular, característico de la hipertensión establecida.
- *Factores agravantes:* Diversos trastornos tienen la capacidad de elevar la presión arterial. La obesidad se acompaña de un aumento en el volumen intravascular, incremento del gasto cardíaco, activación del sistema renina –angiotensina y tal vez aumento del estímulo simpático. El consumo excesivo de alcohol también aumenta la presión arterial, tal vez al incrementar las catecolaminas en el plasma. El tabaquismo incrementa la presión arterial, también al aumentar la noradrenalina en plasma. La policitemia ya sea primaria o por disminución del volumen plasmático, aumenta la viscosidad sanguínea y puede elevar la presión arterial. Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos incrementan la presión arterial 5mmHg en promedio.

B. Hipertensión secundaria.

Alrededor del 5% de los pacientes tienen causas específicas identificables. Debe sospecharse hipertensión secundaria en personas en las que la presión arterial aparece a edad temprana, los que presentan hipertensión por primera vez después de los 50 años de edad y los que mantienen un buen control y se vuelven resistentes al tratamiento. Las causas incluyen síndromes genéticos, enfermedad renal, hipertensión vascular renal, hiperaldosteronismo primaria, síndrome de

Cushing, feocromocitoma, coartación aortica, hipertensión relacionada con el embarazo, consumo de estrógeno, hipercalcemia y fármacos.

- *Causas genéticas:* Puede deberse a mutaciones en genes aislados heredadas en forma mendeliana
- *Enfermedad renal:* La enfermedad del parénquima renal es la causa más frecuente de hipertensión secundaria. la mayor parte de los casos se relaciona con aumento del volumen intravascular o incremento en la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona.
- *Hipertensión vascular renal:* La estenosis de la arteria renal se identifica en 1 a 2 % de los pacientes hipertensos. En las personas más jóvenes, su causa es la displasia fibromuscular, sobre todo en mujeres menores de 50 años.
- *Síndrome de Cushing:* Existe hipertensión en casi 80 % de los pacientes con síndrome de Cushing espontaneo. El exceso de glucocorticoides podría inducir retención de sal y agua a través de sus efectos mineralcorticoides, por incremento en la concentración de angiotensinógeno o por los efectos permisivos en la regulación del tono vascular.
- *Hipertensión relacionada con el embarazo:* La hipertensión que aparece por primera vez o que se agrava durante el embarazo, incluidas la preeclampsia y eclampsia, es una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad maternas y fetales.
- *Usos de estrógeno:* La mayor parte de las mujeres que toman anticonceptivos orales presentan un pequeño aumento en la hipertensión arterial .Esto se debe a la expansión del volumen por incremento en la síntesis hepática de angiotensinógeno, con la consecuente activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Manifestaciones clínicas: Las manifestaciones clínicas y de laboratorio se circunscriben en especial a la afección de órganos blanco: corazón, cerebro, riñones, ojos y arterias periféricas.

10.6.2 Síntomas de HTA

La mayoría de las personas que padecen de hipertensión arterial no lo saben, porque no tienen ningún síntoma, pero hay quien puede presentar la hipertensión primaria (esencial) leve a moderada permanece en gran medida asintomática durante muchos años. El síntoma más frecuente, cefalea, también es inespecífico. La hipertensión acelerada se acompaña de

somnolencia, confusión, alteraciones visuales y náusea, mareos y vómito, zumbido de oídos (tinnitus). (IMSS; 2015)

10.6.3 Signos de HTA

Al igual que los síntomas, los hallazgos físicos dependen de la causa de hipertensión, su duración y gravedad, así como el grado de la afectación del órgano blanco.

Datos de laboratorio

Se recomienda los estudios siguientes: hemoglobina; análisis de orina y estudios de la función renal para detectar hematuria, proteinuria y cilindros que indican sobre todo nefropatía o nefroesclerosis; glucemia en ayunas, ya que la diabetes y el feocromocitoma se observa hiperglucemia; lípidos en plasma, como indicación del riesgo de aterosclerosis y un objetivo más del tratamiento ; ácido úrico sérico que , cuando se incrementa, es una contraindicación relativa para tratamiento diurético; y electrolitos basales. (Graw, 2001; Waldman, 2010)

10.7 Fármacos utilizados en el tratamiento de la hipertensión arterial

Tratamiento de la hipertensión arterial

En general, el tratamiento de la hipertensión arterial se clasifica en definitivo, no farmacológico o modificación de vida y farmacológico.

Tratamiento definitivo: Consiste en eliminar la causa identificable responsable de la hipertensión arterial.

Tratamiento no farmacológico: El tratamiento se da a todos los pacientes a quienes no se puede dar un tratamiento definitivo que se encuentran según la clasificación en estadio I y que no muestran ninguna de las manifestaciones de la enfermedad en el órgano blanco. El tratamiento consiste en:

- Medidas en la dieta
- Disminución de ingesta de alcohol
- Suspensión del tabaquismo
- Disminución del peso corporal
- Actividad física
- Manejo de estrés

Tratamiento farmacológico

El principal objetivo del tratamiento farmacológico de la HTA es alcanzar la máxima reducción del riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular, mediante la normalización sostenible de las cifras de presión arterial del paciente.

- 1) **Diuréticos tiazídicos:** las tiazidas son fármacos diuréticos que favorecen la excreción urinaria de sodio y cloruro. Aunque los diuréticos tiazídicos producen disminución del volumen del líquido extracelular, su acción antihipertensiva primaria ocurre por efecto de una vasodilatación directa.
- 2) **Betabloqueadores:** Actúan inhibiendo la respuesta al estímulo adrenérgico, mediante la ocupación de receptores beta- adrenérgicos localizados en el miocardio y a nivel vascular.

Tabla 3. Fármacos utilizados en el tratamiento de la hipertensión arterial.

FÁRMACO	FARMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA
PROPANOLOL	Es un bloqueador beta adrenérgico, no selectivo. Produce efectos cronotrópicos e inotrópico negativos, lo que conduce a una disminución del gasto cardíaco y del consumo del oxígeno por el corazón, lo que explica su efecto antihipertensivo.	Se administra por vía oral e intravenosa, se absorbe por el tubo digestivo. Las concentraciones plasmáticas se alcanzan después de 60 a 100 min. Su vida media es de 3 a 6 horas. Se metaboliza en hígado y se elimina en orina.
METOPROLOL	Es un betabloqueador selectivo de los receptores beta 1, inhibe la respuesta del miocardio al estímulo adrenérgico.	Se administra por vía oral. Se absorbe por el tubo digestivo. Las concentraciones plasmáticas se alcanzan después de 2 a 3 hrs. Su vida media es de 3 a 4 hrs. Es metabolizado en el hígado y eliminado por la orina.

Tabla 3. Fármacos utilizados en el tratamiento de la hipertensión arterial.

FÁRMACO	INDICACIÓN, DOSIS Y PRESENTACIÓN	REACCIONES ADVERSAS	CONTRAINDICACIONES
PROPANOLOL	Se indica en pacientes con insuficiencia coronaria la dosis que se administra es por vía oral de 10 a 20 mg dividido en 3 a 4 veces al día. Por vía IV la dosis es de 1 a 3 mg. La presentación del medicamento es en tabletas de 10, 20, 40 y 80 mg, y ampolletas 1mg	Hipotensión, bradicardia, disminución del lívido, dificultad respiratoria, edema, confusión y depresión.	Contraindicado en pacientes hipersensibles al compuesto, asma bronquial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa, insuficiencia crónica severa.

TABLA 3. Tabla 3. Fármacos utilizados en el tratamiento de la hipertensión arterial.

Continuación...

FÁRMACO	INDICACIÓN, DOSIS Y PRESENTACIÓN	REACCIONES ADVERSAS	CONTRAINDICACIONES
METOPROLOL	Se utiliza en pacientes con hipertensión arterial, arritmias, insuficiencia cardíaca y coronaria. La dosis que se administra es de 100 a 300 mg al día dividido en dos dosis.	Cansancio, bradicardia, vértigo, alteraciones gastrointestinales, edema de miembros inferiores, dificultad para dormir, y disminución de la capacidad sexual.	Contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al fármaco, insuficiencia cardíaca crónica severa e hipertensión pulmonar.

- **Antagonistas selectivos de alfa -1 –adrenoreceptores:** Este grupo farmacológico está compuesto por derivados de quinazolina y actúan mediante el bloqueo de los alfa 1 –adrenoreceptores postsinápticos, produciendo vasodilatación arterial y venosa, con lo que reducen la resistencia vascular periférica. Los medicamentos incluidos en el grupo son prazosina, doxazosina y terazosina.

FÁRMACO	FARMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA
PRAZOSINA: Es un derivado quinazolínico. Produce vasodilatación arterial y venosa por lo que disminuye las resistencias periféricas y la presión arterial	Produce vasodilatación arterial y venosa, por lo que disminuye las resistencias periféricas y la presión arterial.	Se administra vía oral y es absorbida por el tubo digestivo. Se une a las proteínas plasmáticas en 70%. Su vida media es de 3 a 4 hrs. Sufre un metabolismo de primer paso a nivel hepático y se elimina por orina.

FÁRMACO	INDICACIÓN, DOSIS, PRESENTACIÓN	REACCIONES ADVERSAS	CONTRAINDICACIONES
PRAZOSINA	Está indicada en hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca congestiva leve o moderada. Se recomienda iniciar el tratamiento con prazosina de 1 mg tres veces al día. El fármaco se presenta en cápsulas de 1,2 y 5 mg.	La reacción adversa más frecuente es la hipotensión ortostática con la primera dosis, que lleva al síncope y a la pérdida de conciencia. Otras reacciones incluyen, sequedad de la boca, cefalea, palpitación, pesadillas, náuseas, vómito, somnolencia, debilidad, visión borrosa e impotencia sexual.	Está contraindicada a su administración en pacientes que presentan hipersensibilidad, insuficiencia coronaria y enfermedad cardiaca.

- **Alfa y betabloqueadores**

Son fármacos que producen un efecto antagonista selectivo sobre los receptores alfa 1-adrenoreceptores y no selectivos sobre betaadrenoreceptores. Los medicamentos incluidos son; labetalol, carvedilol y prizidiol.

- **Vasodilatadores directos**

Esta clase de fármacos relajan el musculo liso y disminuyen la resistencia periférica total, por lo que disminuyen la presión arterial. El grupo de los vasodilatadores directos comprende a la hidralazina, nitroprusiato de sodio, diazóxido y minoxidil. (*Farmacología médica, 2010*)

Tabla 4. Fármacos vasodilatadores directos.

FÁRMACO	FARMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA
HIDRALAZINA	Produce vasodilatación por relajación directa de la musculatura lisa vascular. Genera aumento del tono simpático, que provoca incremento del gasto y de la frecuencia cardiaca.	Es administrada por vía oral e IV. Se absorbe en el intestino, y las concentraciones plasmáticas se alcanzan después de una hora. Su vida media es de 2 a 4 hrs. Es metabolizada en hígado y eliminada en orina
NITROPRUSIATO DE SODIO: Es un potente vasodilatador venoso y arterial que disminuye tanto la poscarga como la precarga.	Libera de manera inmediata óxido nítrico en la circulación, mismo que activa la guanilato – ciclasa, la cual a su vez estimula la formación de GMP cíclico que dilata tanto las arteriolas como las vénulas.	Se administra por vía IV, el comienzo de la acción del fármaco es de segundos, con una duración de 1 a 2 minutos y una vida media en plasma de 3 a 4 minutos. Se metaboliza en el hígado a cianógeno. Puede producirse en envenenamiento por cianato y tiocianato cuando se administra en forma prolongada. El fármaco se inactiva en exposición a la luz.

Tabla 4. Fármacos Vasodilatadores directos.

FÁRMACO	INDICACIÓN , DOSIS, PRESENTACIÓN	REACCIONES ADVERSAS	CONTRAINDICACIONES
HIDRALAZINA	Se usa en hipertensión arterial en asociación con otros medicamentos, la dosis que se aconseja es de 10 mg durante 2 a 4 veces al día. Se indica en hipertensión arterial grave, la dosis que se recomienda por vía IV es de 10 a 20 mg. Es el fármaco de elección en caso de crisis hipertensiva relacionada con el embarazo. Su presentación es en tabletas de 10, 50, y 100 mg y ampolletas de 10 y 20 mg.	Las RAM más comunes son, taquicardia, retención de sodio y agua, cefalea, anorexia, diaforesis, cansancio, enrojecimiento y erupciones. También puede ocasionar lupus eritematoso sistémico reversible.	En pacientes con hipersensibilidad al fármaco y en caso de cardiopatía isquémica.

Tabla 4. Fármacos Vasodilatadores directos. *Continuación...*

FÁRMACO	INDICACIÓN , DOSIS, PRESENTACIÓN	REACCIONES ADVERSAS	CONTRAINDICACIONES
NITROPRUSIATO DE SODIO	Se utiliza en caso de crisis hipertensiva. Se administra por infusión IV continua, la dosis inicial habitual es de 0.25 mcg/kg/min. El fármaco se presenta en 1 frasco – ampolleta de 50 mg de nitroprusiato de sodio y 1 ampolla de solvente que contiene 2 ml de dextrosa a 5%.	Al inicio de la infusión el nitroprusiato puede causar hipotensión excesiva y taquicardia, náuseas, vómitos y sudación, su administración por más de 24 hrs puede ocasionar intoxicación por sus productos metabólicos cianuro y tiocianato, provocando visión borrosa, tinnitus, confusión y convulsiones.	Contraindicado en pacientes con insuficiencia renal severa, embarazo y en caso de hipersensibilidad.

- **Fármacos calcio - antagonistas**

Son fármacos que actúan bloqueando el movimiento del ion Ca dentro de la célula. Actúa como antianginoso al reducir la cantidad de calcio libre intracelular que enlentece la degradación del ATP. El resultado es una contracción más eficiente y controlada del musculo cardiaco produciendo vasodilatación que mejora el aporte de oxígeno.

Mecanismo de acción: En la fisiología cardiaca, los bloqueantes de canales de calcio son considerados agentes antiarrítmicos de tipo IV, siendo que los canales se concentran especialmente en los nódulos sinoauricular y auriculoventricular, estos agentes se usan para disminuir la conducción del impulso eléctrico a lo largo del nodo AV., protegiendo así a los ventrículos de una taquiarritmia auricular. También están presentes en el músculo liso que recubre los vasos sanguíneos. Al relajar el tono del musculo liso los bloqueantes del canal de calcio dilatan los vasos sanguíneos.

Tabla 5. Fármacos calcio – antagonistas.

FÁRMACO	FARMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA
VERAPAMIL: Es un bloqueador de canales de calcio tipo I, indicado para el tratamiento de la hipertensión, angina de pecho, trastornos del ritmo cardiaco y dolores de cabeza. También es usado como vasodilatador durante la criopreservación de los vasos sanguíneos. Es un antiarrítmicos de clase 4 más efectivo que la digoxina en controlar la velocidad de contracción cardiaca.	Inhibe el paso de los iones de calcio extracelular a través de las membranas de las células miocárdicas, nodo sinusal, nodo AV y músculo liso vascular.	Se administra por vía oral e IV y es absorbido en el intestino. Su vida media es de 2 a 8 hrs. Se metaboliza en hígado y es eliminado en orina.
NIFEDIPINO	Bloquea los canales de calcio en los músculos cardiaco y liso vascular.	Se administra por vía oral y se absorbe rápido y por completo en el tubo digestivo. Su vida media es de 3 a 4 hrs.

Tabla 5. Fármacos calcio – antagonistas.

FÁRMACO	FARMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA
AMLODIPINO: Es un bloqueador de los canales de calcio, uno de los medicamentos más utilizados hoy día para la hipertensión arterial.	Actúa al impedir el paso de los iones de calcio a través de la membrana de los músculos liso y cardiaco. La acción antihipertensiva del amlodipino es debida a un efecto relajador directo del músculo liso vascular.	Se administra vía oral y es bien absorbido en el tubo digestivo; se une a las proteínas plasmáticas en 97.5%, tiene vida media de 35 a 50 hrs. Es metabolizado en hígado y eliminado a través de la orina.

Tabla 5. Fármacos calcio – antagonistas. *Continuación...*

FÁRMACO	INDICACIÓN, DOSIS, PRESENTACIÓN	REACCIONES ADVERSAS	CONTRAINDICACIONES
VERAPAMIL	Se utiliza en pacientes con hipertensión arterial, arritmias y angina de pecho. La dosis que se administra es de 240 a 320 mg al día en tres tomas por vía oral. Por vía IV se administra 5 a 10 mg en bolo y se vigila con electrocardiograma. La presentación del medicamento es en tabletas de 40, 80, 120 mg, y ampollitas de 5 mg/2 ml.	El estreñimiento es el efecto colateral más frecuente, y el bloqueo AV, el más grave. Otros efectos son debilidad, cefalea, náuseas, hipotensión, edema y reacciones alérgicas.	Contraindicado en pacientes con el síndrome del nodo sinusal enfermo y bloqueo AV de segundo o tercer grado.

(Farmacología médica, 2010)

Tabla 5. Fármacos calcio – antagonistas.

FÁRMACO	INDICACIÓN, DOSIS, PRESENTACIÓN	REACCIONES ADVERSAS	CONTRAINDICACIONES
NIFEDIPINO	Se usa para el tratamiento de todas las formas de hipertensión arterial. La dosis que se administra es de 10 mg cada 8 hrs. El nifedipino se presenta en cápsulas de 10 y 20 mg.	Las RAM incluyen edema de miembros inferiores, hipotensión, mareo, náuseas, cefalea, congestión nasal, dolor epigástrico, taquicardia, debilidad, diarrea o estreñimiento e infarto agudo al miocardio.	No se administre en caso de hipersensibilidad, hipotensión, y choque cardiogénico o cardiopatía isquémica.
AMLODIPINO	Se utiliza en el tratamiento de la hipertensión arterial y angina de pecho. La dosis es de 5 mg.	Los posibles efectos secundarios son: edema periférico, cefalea, rubor,	No se debe usar en embarazo y lactancia.

(Farmacología médica, 2010)

- **Fármacos adrenérgicos de acción central**

Es un grupo de antihipertensivos potentes, que actúan mediante la estimulación de alfa 2- adrenoreceptores presinápticos en el SNC, esto produce reducción de la actividad simpática periférica y disminuye la resistencia vascular sistémica. Por este mismo mecanismo inducen reducción leve de la frecuencia y el gasto cardiaco. Este grupo comprende a metildopa y clonidina.

Tabla 6. Fármacos adrenérgicos de acción central.

FÁRMACO	FARMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA
METILDOPA: La metildopa es un derivado alfa – metilado de la dopa, el precursor natural de la dopamina. Es un profármaco que se convierte en el SNC en metil-noradrenalina.	Es un agonista alfa 2 indirecto. Su mecanismo de acción involucra la formación de metil – NA, que actúa como potente agonista en los receptores alfa 2- adrenérgicos del SNC.	Se administra por vía oral y es absorbido en el tubo digestivo. Las concentraciones plasmáticas se alcanzan después de 2 a 3 hrs. Su vida media es de 3 a 4 horas. Es metabolizado en hígado y eliminado por la orina.
CLONIDIA	Actúa como un agonista alfa 2 central parcial en el hipotálamo y el bulbo raquídeo, reduciendo el flujo simpático central. Además actúa en forma periférica en las terminaciones nerviosas presinápticos reduciendo la liberación de noradrenalina.	Se administra por vía oral. La concentración plasmática se alcanza después de 1 a 3 hrs. El efecto antihipertensivo ocurre en 30 min. Se metaboliza en el hígado en 50% a metabolitos inactivos, el resto es excretado por los riñones.

Tabla 6. Fármacos adrenérgicos de acción central.

FÁRMACO	INDICACIÓN, DOSIS, PRESENTACIÓN	RAM	CONTRAINDICACIONES
<p>METILDOPA: La metildopa es un derivado alfa – metilado de la dopa, el precursor natural de la dopamina. Es un profármaco que se convierte en el SNC en metil-noradrenalina.</p>	<p>La metildopa se prescribe a pacientes con hipertensión arterial leve a grave. Se debe iniciar con 250 mg dos veces al día. La metildopa se presenta en tabletas de 125, 250 y 500 mg.</p>	<p>Se atribuyen a nivel del SNC. El más frecuente es de sedación al principio del tratamiento. También se ha observado anemia hemolítica de origen autoinmunitario.</p>	<p>No se administra en pacientes con hipersensibilidad, hepatitis y cirrosis hepática.</p>

- **Fármacos inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina**

Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) bloquean los efectos de una hormona producida naturalmente por los riñones denominada angiotensina II. Al bloquear el efecto de la angiotensina II, los IECA relajan los vasos sanguíneos, lo que disminuye la presión arterial.

Clasificación

Los inhibidores de la ECA se clasifican de acuerdo con su grupo químico en:

Grupo sulfhidrilo

- a) Captopril

Grupo carboxilo: Enalapril, lisinopril, quinalapril, ramipril

- b) Grupo fosforil: Fosinopril

Tabla 7. Fármacos inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

FÁRMACO	FARMACODINAMIA	FARMACOCINÉTICA
CAPTOPRIL: El captopril es el prototipo de los inhibidores de la ECA.	Inhibe la enzima encargada de la conversión de angiotensina I en angiotensina II.	Se administra por vía oral y es absorbido por el tubo digestivo. Se une a las proteínas plasmáticas. Su vida media es de 3 hrs. Es metabolizado en hígado y eliminado en orina.
ENALAPRIL	Evita la conversión de la angiotensina I en angiotensina II. Reduce la resistencia periférica y baja la presión arterial.	Se administra por vía oral. Se absorbe en el tubo digestivo. Las concentraciones plasmáticas se alcanzan después de 3 a 6 hrs. Su vida media es de 11 hrs. Es metabolizado en hígado y eliminado en orina.

Tabla 7. Fármacos inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

FÁRMACO	INDICACIÓN, DOSIS, PRESENTACIÓN	RAM	CONTRAINDICACIONES
CAPTOPRIL	Se emplea en pacientes con hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca. La dosis que se administra es de 25, 50 mg 2 a 3 veces al día. El fármaco se presenta en tabletas de 25 y 50 mg.	La administración del medicamento puede ocasionar tos seca, hipercalcemia, hipotensión, angioedema, erupción cutánea, prurito, diarrea y deterioro de la función renal en la enfermedad vascular no diabética y daño renal grave en el feto.	El captopril, al igual que todos los inhibidores de la ECA, está contraindicado durante el segundo y el tercer trimestre del embarazo porque causan lesión y muerte fetal.
ENALAPRIL	Se indica a aquellos pacientes con hipertensión moderada a grave. Se utiliza una dosis de prueba de 5 mg al día. Si el paciente no presenta RAM se administra una dosis de 10 a 40 mg al día. El Enalapril de presenta en tabletas de 2.5,5,10 y 20 mg.	Puede causar náuseas, diarrea, cefalea, vértigo, fatiga, dificultad para dormir y erupción cutánea.	Contraindicado en pacientes que se sabe que son hipersensibles al fármaco, y durante el segundo y tercer trimestres del embarazo debido al riesgo de hipotensión fetal.

(Bragulat & Antonio, 2001)

Tabla 8.0 Resumen de fármacos antihipertensivos

CLASIFICACIÓN	MEDICAMENTO
MEDICAMENTOS DIURÉTICOS	
a) Diuréticos tiazídicos y agentes relacionados	- Hidroclorotiazida - Clortalidona - Indapamida
b) Diuréticos de ASA	- Furosemida - Bumetadina
c) Diuréticos ahorradores de potasio	- Amilorida - Triamtareno - Espirinolactona
d) Bloqueadores de receptores de aldosterona	- Espirinolactona
OTROS DIURÉTICOS NO USADOS EN HTA	
e) Inhibidores de la anhidrasa carbónica	- Acetazolamida
f) Diuréticos osmóticos	- Manitol
BLOQUEADORES DE RECEPTORES ADRENÉRGICOS	
g) Beta bloqueadores no selectivos	- Propanolol - Nalodol - Pindolol
h) Beta bloqueadores selectivos	- Metoprolol - Atenolol - Bisoprolol - Acebutolol
i) Alfa y beta bloqueadores combinados	- Carvedilol
j) Alfa bloqueadores	- Prazosina - Doxazocina - Terazocina

Tabla 8.0 Resumen de fármacos antihipertensivos. Continuación...

<p>INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE LA ANGIOTENSINA (IECA)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Captopril - Enalapril - Lisinopril - Quinapril - Fosinopril - Ramipril - Cilazapril - Trandolapril
<p>ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA II (ARA II)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Losartan - Valsartán - Candesartan cilexetilo - Irbesartan - Telmisartan
<p>BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE CALCIO</p>	
<p>k) Dihidropiridinas</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Nifedipina - Nitrendipino - Amlodipino - Felodipino - Nicardipino
<p>l) Fenilalquilaminas</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Verapamilo
<p>ALFA BLOQUEADORES</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Doxazocina - Prazosina - Terazocina
<p>AGONISTAS CENTRALES ALFA-II Y OTRAS DE ACCIÓN CONTROLADA</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Clonidina - Metildopa - Reserpina
<p>AGENTES ANTIHIPERTENSIVOS SUPLEMENTARIOS</p>	
<p>a) Vasodilatador periférico directo</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Hidralazina - Minoxidil

11. ¿QUÉ ES UN PERFIL FARMACOTERAPÉUTICO?

El seguimiento farmacoterapéutico es la parte de la práctica profesional farmacéutica que pretende evaluar y monitorizar la farmacoterapia, en función de las necesidades particulares del paciente, con el objetivo de mejorar o alcanzar resultados en su salud. (*Seguimiento farmacoterapéutico, 2014*)

El perfil farmacoterapéutico es un registro de información relativa a la terapia medicamentosa del paciente. Este perfil farmacoterapéutico contribuye a mejorar el cuidado de la salud con la colaboración del farmacéutico.

El perfil tiene los siguientes fines:

- Proporcionar la historia medicamentosa del paciente
- Proporcionar información sobre la utilización del medicamento
- Proporcionar datos relativos del paciente y facilitar la comunicación con otros profesionales de la salud.

Al obtener datos clínicos personales y nos permiten conformar el perfil farmacoterapéutico de los pacientes que acuden a los hospitales o clínicas para establecer las necesidades y/o prioridades que requieren la intervención de profesionales del medicamento y de la salud.

11.1 Seguimiento farmacoterapéutico

El seguimiento farmacoterapéutico es la práctica profesional en la que el farmacéutico se responsabiliza de las necesidades del paciente relacionadas con los medicamentos. Esto se realiza mediante la detección, prevención y resolución de problemas relacionados con la medicación (PRM). (*Ministerio de sanidad y consumo; 2002*)

Este servicio implica un compromiso, y debe proveerse de forma continuada, sistematizada y documentada, en colaboración con el propio paciente y con los demás profesionales del sistema de salud, con el fin de alcanzar resultados concretos que mejoren la calidad de vida del paciente.

La existencia de una importante morbilidad y mortalidad asociada al uso de fármacos hace que la participación del farmacéutico en la prevención, detección, y resolución de problemas relacionados con los medicamentos sea una responsabilidad ineludible, tanto por motivos legales como, lo que es más importante, por ética profesional.

El seguimiento farmacoterapéutico es la parte de la práctica profesional farmacéutica que pretende evaluar y monitorizar la farmacoterapia, en función de las necesidades particulares del paciente, con el objetivo de mejorar o alcanzar resultados en su salud. Se pretende sacar el máximo beneficio de la medicación que toma persiguiendo que la farmacoterapia sea necesaria, efectiva y segura en cada situación clínica. Como proceso asistencial implica que se efectúe de forma sistemática, continuada y documentada, y describe la forma como los farmacéuticos pueden coordinar su trabajo con otros profesionales sanitarios alrededor de un proceso asistencial enfocado en el paciente.

El servicio de seguimiento farmacoterapéutico personalizado debe pretender los siguientes objetivos:

- Buscar la obtención de la máxima efectividad de los tratamientos farmacológicos.
- Minimizar los riesgos asociados al uso de los medicamentos, y por tanto, mejorar la seguridad de la farmacoterapia.
- Contribuir a la racionalización del uso de los medicamentos como principal herramienta terapéutica de nuestra sociedad.
- Mejorar la calidad de vida de los pacientes.

(Seguimiento farmacoterapéutico, 2014; Ministerio de sanidad y consumo 2002)

Seguimiento de la terapia del paciente

Una de las funciones más importantes del farmacéutico, es la evaluación de los esquemas terapéuticos mediante parámetros clínicos de laboratorio y farmacocinéticas.

El objetivo de la metodología de seguimiento de la terapia de los pacientes es detectar problemas relacionados con los medicamentos prescritos por el médico que presenten los enfermos internados en un centro asistencial y los que son atendidos en forma ambulatoria, establecer prioridades para solucionar y encontrar parámetros para evaluar la terapia desde el punto de vista efectividad y seguridad.

Plan de seguimiento del tratamiento prescrito considerando los siguientes aspectos:

- Estudios clínicos:
- Régimen terapéutico
- Duración del tratamiento
- Evolución de la enfermedad

(Baena, Martínez-Olmo, et'al, 2005)

México ha realizado diversos esfuerzos a fin de establecer lineamientos claros para desarrollar políticas farmacéuticas consensuadas y favorecedoras a los pacientes y del propio Sistema Nacional de Salud, así mismo la promoción y difusión de acciones para un uso razonado de medicamentos en su prescripción, distribución y suministro representan un cambio sustancial en los esquemas de atención al paciente, que deben realizarse paulatinamente y con una visión de largo plazo. *(Modelo nacional de farmacia hospitalaria; 2009)*

La falta de adherencia al tratamiento farmacológico o incumplimiento terapéutico es un problema prevalente y relevante en la práctica clínica, especialmente en el tratamiento de enfermedades crónicas. Se estima que, en general, un 20-50% de los pacientes no toma sus medicaciones como están prescritas, aunque la tasa de incumplimiento puede variar mucho según la patología. En el contexto de las enfermedades crónicas, la OMS considera la falta de adherencia un tema prioritario de salud pública debido a sus consecuencias negativas: fracasos terapéuticos, mayores tasas de hospitalización y aumento de los costes sanitarios. Así, en un estudio sobre diabetes y enfermedad cardiaca, los pacientes con falta de adherencia tenían tasas de mortalidad significativamente más altas que los pacientes cumplidores (12,1% vs 6,7%), y en otro estudio en pacientes con diabetes, hipertensión, hipercolesterolemia e insuficiencia cardiaca, encontraron que para todas estas patologías las tasas de hospitalización eran significativamente más altas en pacientes con baja adherencia (13% vs 30% para diabéticos; 19% vs 28% en hipertensión). *(Infac; 2011)*

11.2 Diseño del servicio del seguimiento farmacoterapéutico personalizado

De acuerdo con los objetivos asistenciales perseguidos con la realización de este servicio, y respetando los requisitos exigidos, el seguimiento del tratamiento en un paciente debe diseñarse conforme a las siguientes premisas:

- Debe disponerse de procedimientos normalizados de trabajo para cada una de las actividades que comprenden el servicio de seguimiento farmacoterapéutico personalizado.
- El seguimiento farmacoterapéutico implica satisfacer las necesidades del paciente en relación con los medicamentos. Para ello debe evaluarse la existencia de problemas relacionados con los medicamentos, o la posibilidad de su aparición. Esto exige el estudio de la situación concreta del paciente y de las posibles intervenciones farmacéuticas.
- En el caso de detectar posibles problemas de salud relacionados con los medicamentos en ese paciente, debe producirse la intervención farmacéutica para prevenir o resolver dichos problemas. Cuando la intervención pudiera suponer una modificación del tratamiento prescrito por un médico, o ante cualquier otra circunstancia que lo recomiende, se establecerá comunicación con éste, informándole del posible problema encontrado.
- Siempre se dará adecuada información al paciente de los problemas detectados y de las soluciones propuestas, respetando su autonomía de decisión.
- Todas las actividades e intervenciones deben ser convenientemente registradas. El compromiso con los resultados de la intervención exige una evaluación rigurosa de los mismos.

11.3 Evaluación de la práctica del seguimiento farmacoterapéutico personalizado

Para garantizar el adecuado desarrollo del seguimiento farmacoterapéutico, y la mejora progresiva del servicio, es necesario evaluar la práctica realizada.

La evaluación se basará en la valoración del grado de cumplimiento de los procedimientos normalizados de trabajo para esta actividad. Ésta se podrá realizar mediante:

- Análisis del sistema de registro que permite medir la actividad,
- Observación directa del funcionamiento,
- Entrevista a pacientes.

- Debería realizarse una valoración de las actuaciones en función de los resultados obtenidos en salud, clasificándolos en función de su relevancia o importancia y, en la medida de lo posible, haciendo una evaluación de impacto económico de la actividad.

11.4 Elementos indispensables para el adecuado seguimiento farmacoterapéutico

- Acuerdo previo farmacéutico-paciente
- Disponibilidad de procedimientos normalizados de trabajo para la información al paciente, entrevista inicial, evaluación de la situación, intervención farmacéutica, y comunicación con otros profesionales.
- Recopilación de información suficiente sobre las necesidades del paciente en relación con su farmacoterapia.
- Debe realizarse el registro y la documentación de las actividades realizadas, incluyendo informes de remisión por escrito e información al paciente por escrito.
- Debe potenciarse la comunicación con los otros profesionales sanitarios implicados en la atención a ese paciente.

El eficaz seguimiento en la realización y análisis de perfiles farmacoterapéutico depende de un trabajo constante y sistemático del farmacéutico, y entre otras cosas, pueden considerar su análisis:

1. El historial de reacciones adversas del paciente
2. Cambios posológicos injustificados
3. Posologías erróneas
4. Medicamentos duplicados
5. Efectos adversos superpuestos
6. Dosis, vía, horario, forma farmacéutica inapropiada
7. Tratamiento de los efectos adversos
8. Interacciones medicamento – medicamento – aditivos
9. Interacciones medicamento – enfermedad
10. Manejo terapéutico sin uso razonado de los medicamentos.

12. REACCIONES ADVERSAS MEDICAMENTOSAS (RAM)

Según la OMS una reacción adversa medicamentosa es aquella respuesta que es nociva e indeseable, y que ocurre a dosis normalmente usadas en el ser humano para la profilaxis, el diagnóstico o la terapia de una enfermedad, o para la modificación de una función fisiológica. (OMS; 2014)

La detección de las reacciones adversas se lleva a cabo de manera inicial en los estudios clínicos, en los cuales se obtiene información limitada, lo que a su vez hace necesario continuar con esta tarea durante su comercialización para así detectar las reacciones adversas poco frecuentes (incidencia $<1/1000$) y de inicio tardío puesto que en este momento ya se incluyen a todo tipo de sujetos. Sin embargo, la detección de estos efectos involucra una gran incertidumbre ya que las reacciones adversas de los medicamentos a menudo se confunden ya sea con la evolución natural del padecimiento o bien con patologías que también pueden estar relacionadas con otros agentes etiológicos e incluso con la aplicación de intervenciones diagnósticas.

Los efectos secundarios, nocivos e involuntarios se definen como reacciones adversas y pueden ser o no predecibles. Estos efectos son muy importantes cuando se presentan como resultado de una terapia farmacológica, pues se complica la evolución de un paciente. Se ha reportado que del 15 al 30 % de pacientes hospitalizados y del 12 al 18 % de pacientes ambulatorios, presentan una reacción adversa; los fármacos más implicados en ello son los antibacterianos y los antiinflamatorios no esteroideos, según diferentes reportes, estos son los responsables de reacciones adversas medicamentosas en el 0.3 al 0.9 % de la población en general, de las cuales, las causadas en tracto gastrointestinal más frecuentes principalmente en mujeres.

12.1 Clasificación de las reacciones adversas medicamentosas

- Sobredosis relativa
- Efectos colaterales
- Efectos secundarios
- Idiosincrasia
- Hipersensibilidad alérgica (Gells y Coombs)
- Tipo I Anafiláctico o de hipersensibilidad inmediata, IgE (ejemplo: penicilina)
- Tipo II carácter citotóxico; anemia...quinina
- Tipo III, por inmunocomplejos. IgG....artritis....estreptomicina
- Tipo IV hipersensibilidad retardada....dermatitis....antibióticos
- Interacción fármaco-enfermedad vírica

12.1.1 Clasificación por severidad

LETAL: Contribuye directa o indirectamente a la muerte del paciente

GRAVE: Cualquier manifestación, tras la administración de un fármaco que pone en peligro la vida o causa la muerte, necesita hospitalizar o prolonga la estancia, causa invalidez, incapacidad persistente, malformaciones.

MODERADA: Interfiere en las actividades habituales sin amenazar directamente la vida del paciente. Requiere tratamiento farmacológico y puede o no requerir suspensión de medicamento causante.

LEVE: Signos y síntomas fácilmente tolerados, no necesita tratamiento, no prolongan hospital y puede o no requerir suspensión del medicamento.

(Jalomo, 2010)

13. ERRORES DE MEDICACIÓN

Un error de medicación se define como cualquier acontecimiento evitable en el que la dosis de medicamento que recibe el paciente difiere de la recetada por el prescriptor o de la que establecen las políticas y procedimientos del hospital.

Estos errores pueden hacer fracasar el tratamiento y producir reacciones adversas al medicamento, además de suponer un derroche de recursos.

Algunos de los errores que pueden producirse durante los procesos de prescripción, dispensación o administración, los cuales deben vigilarse son:

- No se administra el medicamento recetado.
- Se administra un medicamento no recetado.
- Se administra el medicamento a un paciente equivocado.
- Se administra un medicamento o líquido intravenoso equivocado.
- Se administra una dosis o potencia equivocada.
- Se administra una forma farmacéutica equivocada; por ejemplo, colirio en lugar de pomada oftálmica.
- Vía de administración equivocada.
- Tasa de administración equivocada; por ejemplo, en la infusión intravenosa.
- Momento de administración o pauta posológica equivocados.
- Duración equivocada del tratamiento.
- Preparación errónea de una dosis; por ejemplo, dilución incorrecta de una dosis o no agitar una suspensión.
- Técnica de administración incorrecta; por ejemplo, uso de inyecciones no estériles o aplicación incorrecta de pomadas oftálmicas.
- Se administra un medicamento a un paciente que presenta una alergia conocida.

Algunos de estos errores pueden evitarse si un farmacéutico, una enfermera, u otro médico o prescriptor revisan las recetas antes de la administración de los fármacos. Cuando se detecta un error, éste debe documentarse y el prescriptor o enfermera que administró la medicación debe ser informado.

Algunos de los problemas subyacentes frecuentemente asociados a errores de medicación

- Exceso de trabajo y cansancio del personal.
- Personal inexperto y con capacitación insuficiente.
- Comunicación deficiente entre los trabajadores del sistema de salud, por ejemplo órdenes escritas o verbales poco claras.
- Factores del entorno, como luz escasa, ruido excesivo o interrupciones frecuentes.
- Aumento del número o cantidad de fármacos que se administra a cada paciente.
- Frecuencia y complejidad de los cálculos necesarios para recetar, dispensar o administrar el fármaco.
- Presencia en el formulario de un gran número de medicamentos y formas farmacéuticas (como inyecciones) que están asociados con una mayor frecuencia de errores.
- Denominación del fármaco, o instrucciones del envase o la etiqueta confusos
- Ausencia de políticas y procedimientos farmacéuticos eficaces.

Algunas medidas que pueden evitar errores de medicación, sobre todo en hospitales, son las siguientes:

- Establecer un equipo de médicos, enfermeros y farmacéuticos que determine las prácticas óptimas de forma consensuada.
- Introducir un sistema de obtención y anotación de información sobre errores de medicación que no conlleve la imposición de sanciones.
- Desarrollar procedimientos escritos, con directrices y listas de comprobación, para la administración de líquidos intravenosos y fármacos de alto riesgo, como insulina, heparina y narcóticos.
- Establecer horarios normalizados de administración de medicamentos y una norma que determine que éstos sólo pueden administrarse cuando el paciente se encuentra en el recinto hospitalario.
- Exigir que se confirme la identidad de cada paciente antes de administrarle un fármaco.
- Permitir las indicaciones verbales o telefónicas exclusivamente en casos de urgencia.
- Exigir que los nombres de los medicamentos se escriban de forma legible y completa.
- Exigir el uso de un sistema de notación normalizado.
- Exigir que las unidades de la dosis se escriban siempre de la misma forma.

- Exigir que en todas las prescripciones la vía de administración y las indicaciones se escriban de forma completa.
- Exigir a los prescriptores que escriban el nombre genérico y la marca de aquellos medicamentos con nombres que se presten a confusión, ya sea por su ortografía o pronunciación.
(Portal de información de la OMS; 2016)

14. FARMACOVIGILANCIA

La farmacovigilancia es una actividad destinada a la detección, identificación, cuantificación, evaluación y prevención de los posibles riesgos derivados del uso de los medicamentos en humanos. Es un concepto amplio que abarca la observación de todos los efectos que produce un medicamento tanto benéficos como nocivos, proporciona un instrumento para el conocimiento sobre el uso seguro y racional de los mismos, una vez que éstos son utilizados en la población que los consume en condiciones reales. (*Farmacovigilancia, 2010*)

14.1 Objetivos de la Farmacovigilancia

- Identificar los efectos indeseables no descritos previamente
- Cuantificar el riesgo de estos efectos asociado al uso de determinados fármacos
- Informar a los profesionales
- Tomar eventuales medidas administrativas
 - Causalidad
 - Algoritmos – Naranjo y Cols.
 - Categorías probabilísticas – OMS – NOM 220-SSA1-2003
 - Clasificaciones de RAM – Severidad – Imputabilidad
 - Calidad de información

14.2 Valoración de la causalidad

1. ¿Es posible que el fármaco pueda causar la reacción adversa?
2. ¿Realmente el fármaco causó la reacción adversa (en el paciente)?
3. ¿El fármaco causará la reacción adversa?
4. ¿Son seguros todos los medicamentos que han sido aprobados para su uso en seres humanos?

El descubrimiento de un nuevo efecto indeseable depende del clínico:

- Atento
- Sospecha de una relación causal con el fármaco
- Ánimo de dictar una carta al editor
- Sospecha más cuando la frecuencia de aparición es baja o el efecto indeseable es raro, ejemplo: Desastre de la Talidomida (cardiopatías congénitas, atresias, estenosis del tubo digestivo, microcefalia, anencefalia, malformaciones renales, de la cara y de los órganos de los sentidos)

- Debe asegurarse una secuencia temporal
- El fármaco haya sido realmente administrado antes de que se produjera la enfermedad y no sólo antes de su diagnóstico
- Prevalencia de uso de fármaco es baja y la enfermedad es rara

14.3 Métodos de evaluación de causalidad

- El factor crítico en el diagnóstico de una reacción adversa es el establecimiento de una relación causal entre el fármaco sospechoso y el evento clínico analizado.
- La valoración de la causalidad de los eventos adversos basada en la impresión diagnóstica del clínico presenta variaciones y diferencias de opinión considerables, lo cual deriva en una baja reproducibilidad y validez en los resultados.
- Existen diversos métodos para establecer una relación de causalidad entre el fármaco y el evento adverso.
- No establecen claramente la relación causal.
- Depende del juicio del experto, el método utilizado y su aproximación.
- Cierta grado de subjetividad métodos de evaluación de causalidad.

14.4 Sistemas de imputación de causalidad

- Algoritmos
- Tablas de decisión
- Escalas diagnósticas resultados válidos y reproducibles independientemente del entrenamiento y calidad de conocimientos, métodos de evaluación de causalidad.

Propiedades del algoritmo o escala

- Disminuir el desacuerdo entre los distintos asesores
- Clasificar la relación de probabilidad
- Permitir la valoración de notificaciones individuales (*Jalomo, 2010*)

CUADRO 6. Cuadro de Naranjo Y Cols.

	SI	NO	NO SE SABE
1. Hay informes previos concluyentes sobre esta reacción	+1	0	0
2. El evento adverso apareció cuando se administró el medicamento sospechoso	+2	-1	0
3. La reacción mejoró cuando se suspendió el medicamento o se administró un antagonista	+1	0	0
4. Reapareció la reacción adversa cuando se readministró el medicamento	+2	-1	0
5. Hay causas alternativas que pudieron por si solas, pudo haber causado una reacción	-1	+2	0
6. Reapareció la reacción cuando se administró un placebo.	-1	+1	0
7. El medicamento se detectó en la sangre (u otro fluido) en concentraciones tóxicas	+1	0	0
8. La reacción fue más severa cuando se aumentó la dosis o menos severa cuando se disminuyó	+1	0	0
9. El paciente ha tenido una reacción similar con el mismo medicamento u otros similares	+1	0	0
10. El evento adverso fue confirmado por medio de una evidencia objetiva	+1	0	0
TOTAL			

Cuadro 7. Causalidad según Naranjo y Cols.

CATEGORÍA	PUNTAJE TOTAL
PROBADA	> 9
POSIBLE	5 - 8
DUDOSA	1-4
INCONDICIONAL	≤ 0

15. MONITOREO DE LA FARMACOTERAPIA DOCUMENTADA PARA DIABETES MELLITUS

Se recopilaron 15 casos clínicos de pacientes con diabetes mellitus asociados a otras patologías, con el fin de determinar la importancia de las pruebas clínicas en cada caso, y su tratamiento farmacológico, y de esta forma resaltar la importancia de la participación del farmacéutico en la prevención, detección y resolución de problemas relacionados con los medicamentos. Así como la morbilidad y mortalidad asociada al uso de algunos fármacos. Ya que la mayoría de los pacientes fueron polimedificados.

Los casos clínicos se tomaron de artículos de diferentes revistas, el 26 % fue de la revista médica de Chile, el 6% de Venezuela y el 46 % restante de México, de clínicas particulares.

A continuación se presentan los casos clínicos, con las pruebas de laboratorio realizadas, el tratamiento farmacológico al que fue sometido cada paciente en particular y un análisis de cada caso clínico.

15.1 Casos clínicos diabetes mellitus

Caso clínico 1

Paciente femenina de 33 años de edad, enviada del medio rural. Con antecedentes genéticos para DM.

Dos meses previos a su hospitalización padecía de malestar general, poliuria, sequedad de mucosas, debilidad en las extremidades torácicas y pélvicas, alteraciones cognitivas (incoherencia y alucinaciones).

Durante un mes presento fiebre de hasta 40°C y erupción maculopapular en las áreas del tórax y las zonas de flexión. Durante su evolución tórpida fue valorada en otras instituciones de donde fue enviada al hospital regional de alta especialidad a donde llegó con fiebre persistente y poliuria. En la exploración física y neurológica se observó que la edad era aparente e igual a la cronológica; las mucosas estaban secas. Desorientada, movilidad de las extremidades y ROTs normales. El sistema cardiorrespiratorio se encontró con taquicardia e incremento del trabajo respiratorio. El abdomen se palpó blando, con peristalsis y discreto dolor en el cuadrante superior izquierdo. Se observaron lesiones purpúricas en el tórax, axilas e ingles confluentes, sin adenopatías. Las extremidades se auscultaron sin encontrar edemas pero con llenado capilar retardado. Se inició el protocolo de estudio para fiebre de origen desconocido a descartar inicialmente endocarditis infecciosa orientada a neuroinfección. (*Villalobos, et'al, 2012*)

Se realizaron las siguientes pruebas clínicas.

Tabla 1. Pruebas clínicas realizadas al paciente

ESTUDIO AL INGRESO	RESULTADO	RESULTADO PACIENTE HOSPITALIZADO	VALORES DE REFERENCIA
Punción lumbar para citoquímico de LCR	Reportó aspecto agua de roca	Sin datos	Claro
Glucosa	75 mg/dL	Sin datos	40 -75 mg/dl
Proteínas	10 mg/dL	Sin datos	15 – 60 mg/dl
Células totales	5 cel./mm ³	Sin datos	5 cel./mm ³

Tabla 1. Pruebas clínicas realizadas al paciente.

ESTUDIO AL INGRESO	RESULTADO	RESULTADO PACIENTE HOSPITALIZADO	VALORES DE REFERENCIA
En el ecocardiograma transtorácico (ECOTT)	Se observaron cavidades en límites normales FEVI 60%, sin alteraciones valvulares, pericárdicas e intracardiacas.	Sin datos	
Cultivos de LCR	NEGATIVO	Sin datos	
Hemocultivos	NEGATIVO	Sin datos	NEGATIVO
Urocultivo	NEGATIVO	Sin datos	NEGATIVO
PERFIL INMUNOLÓGICO			
ANCAp	NEGATIVO	Sin datos	NEGATIVO
ANCAc	NEGATIVO	Sin datos	NEGATIVO
ANA	NEGATIVO	Sin datos	NEGATIVO
Anti-Ro	NEGATIVO	Sin datos	NEGATIVO
Anti-LA	NEGATIVO	Sin datos	NEGATIVO
Anti-Sm	NEGATIVO	Sin datos	NEGATIVO
Hepatitis	NEGATIVO	Sin datos	NEGATIVO
Anti herpes IgM	NEGATIVO	Sin datos	NEGATIVO
Procalcitonina	0.5 ng/mL	Sin datos	< 0.5 ng/ml Normal
Proteína C Reactiva	7.7 mg/L	Sin datos	< de 3.0 mg/L.

Tabla 1. Pruebas clínicas realizadas al paciente.

ESTUDIO AL INGRESO	RESULTADO	RESULTADO PACIENTE HOSPITALIZADO	VALORES DE REFERENCIA
Volumen de sedimentación Glomerular	60 mm/hr	Sin datos	MUJER 0-20 mm/hr
Perfil tiroideo	NORMAL	Sin datos	NORMAL
Hemoglobina	8.6 g/Dl	Sin datos	13 – 18 g/dl
Plaquetas	121,000 mm ³	Sin datos	150,000 – 400,000/mm ³
Glucosa	339 mg/dL	Sin datos	80 – 110 mg/dl
Creatinina	Sin datos	0.7mg/dL	0.5 – 1.3 mg/dl
Urea	Sin datos	29.9 mg/dl	20 – 40 mg/dl
Sodio	174 mEq/L,	152 mEq/L	135-142 mEq/L
Potasio	3.5mEq/L,	4.2 mEq/L	3.5 -5 mEq/L
Cloro	Sin datos	432.53 mg/dl.	345 – 380 mg/dl
Proteínas totales	6.5 g/dL,	Sin datos	6- 8 g/dl
Albúmina	3.2 g/ dL	Sin datos	3.5 – 5.5 g/dl
TGO	46 U/L	Sin datos	5- 10 U/L
TGP	31 U/L,	Sin datos	7 – 56 U/L
FA	94 U/L	Sin datos	44 a 147 U/L
Ca	7.7 mg/ dL	9 mg/dL	8,7 - 10,2 mg/dL
Magnesio	1.7 mg/Dl	Sin datos	1.7 a 2.2 mg/dL
Nitrógeno Ureico	9.4mg/dl	Sin datos	6 a 20 mg/dL.
Densidad	1.004	Sin datos	1.005 – 1.030
pH	5.0	Sin datos	5.0 – 8.5
Proteinuria	NEGATIVO	Sin datos	NEGATIVO
Glucosuria	POSITIVO	Sin datos	NEGATIVO

Análisis del caso

La paciente presenta datos básicos edad, sexo, no tiene antecedentes de RAM's y/o alergias, excepto antecedentes genéticos para DM.

Tiene un diagnóstico de diabetes insípida y fiebre como presentación inusual de histiocitosis de células de Langerhans. Los estudios que inicialmente se le realizaron fueron para descartar endocarditis infecciosa orientada a neuroinfección. Entonces debido a su diagnóstico nos basamos por infecciones, ya que la histiocitosis de células de Langerhans (HCL) es un cáncer poco frecuente que comienza en las células dendríticas que son las que combaten las infecciones. (*Histiocitos de Células de Langerhans: Tratamiento* para pacientes; 2016).

A continuación analizaremos las pruebas de laboratorio a la que fue sometida la paciente.

En el estudio de punción lumbar para citoquímico de LCR, el resultado se reportó como aspecto agua de roca, el cual nos indica que se trata de una infección ya que el resultado normal del estudio del LCR debe de ser transparente. El resultado de la glucosa se encuentra está en el límite del valor de referencia de 75 mg/dl. Las proteínas están bajas ya que se obtuvo un resultado de 10 mg/dl, esto nos indica que se hay un proceso anormal en el sistema nervioso central, y por lo tanto el cuerpo está produciendo LCR rápidamente, en el conteo de células totales del LCR se obtuvo un resultado de 5 cel./mm³ por lo tanto entra dentro de los parámetros.

Se realizó un Cultivo de LCR, un hemocultivo y un urocultivo, los cuales resultaron negativos.

En el perfil inmunológico los resultados para los estudios antes mencionados fueron negativos. A su vez también un perfil tiroideo el cual resulto normal.

La prueba de PCR refleja la activación de una inflamación sistémica, la cual dio un resultado de 7.7 mg/L.

De acuerdo al resultado del volumen de sedimentación glomerular tenemos un valor elevado de 60 mm/hr, esta prueba cuando se presentan valores elevados está relacionada con infecciones, en contacto estrecho con la red vascular ya sea un infarto al miocardio o endocarditis. También se presenta elevado durante el curso de afección de tipo crónico, en este caso la DM. (*Arias, 2015*)

Se le realizaron también una biometría hemática donde la hemoglobina da un resultado de 8.6 g/dl, esto nos indica una hemoglobina baja debido a las histiocitosis que son un grupo diverso de

trastornos que afectan principalmente a las células del sistema fagocítico mononuclear. La afectación más común en adultos es la diabetes insípida, que puede ocurrir en cualquier momento antes o durante el curso de la enfermedad. A su vez también nos indican una deficiencia de las sustancias que intervienen en la formación de la hemoglobina como lo son hierro, cobre, o algunas proteínas. Así como una disminución en el número de glóbulos rojos. En este caso hubiese sido conveniente reportar una biometría hemática completa para poder analizar todos los componentes de ésta y tener un diagnóstico más certero por parte del médico.

A su vez las plaquetas también resultaron bajas con un resultado de $121,000 \text{ mm}^3$ cuando el valor de referencia es de $150,000 - 400,000/\text{mm}^3$, hablamos de una trombocitopenia, el conteo de plaquetas toman parte activa en el proceso de coagulación y mecanismo hemostático y nos ayuda en la detección de trastornos como deficiencias nutricionales, anemias y trastornos congénitos. La trombocitopenia que presenta la paciente es debida a la enfermedad de la histiocitosis, también pudiese ser de algún medicamento como algún antibiótico que no se menciona en el artículo cual fármaco se le administro. (Ruíz, 2014)

Presenta una glucosa elevada de 339 mg/dl al ingreso, no se reporta el seguimiento durante la hospitalización. Podemos deducir que esta hiperglucemia puede ser causada por el diagnóstico de histiocitosis de células de Langerhans, y una diabetes descompensada.

La urea y creatinina no se le realizaron al ingreso de la hospitalización de la paciente, estos eran importantes estudios básicos siendo una persona diabética, ya que estas pruebas se realizan para la evaluación de la función renal.

La paciente reportó niveles normales de urea siendo estos de 29.9 mg/dl , durante la hospitalización.

La creatinina es un subproducto químico de la creatina. Este examen se realiza para ver qué tan bien funcionan los riñones, al igual que la urea la creatinina es eliminada del cuerpo completamente por estos órganos. Si la función renal es anormal, los niveles de creatinina en la sangre aumentarán. Esto se debe a que se elimina menos creatinina a través de la orina. En este caso, los niveles de creatinina fueron de 0.7 mg/dl durante la hospitalización están dentro de lo normal, por lo tanto no existe problema renal.

El nitrógeno ureico que presento la paciente fue de 9.4 mg/dl, cuando el nivel de referencia es de 10 – 20 mg/dl, presenta una disminución en el nivel de referencia debido a la poliuria que manifestaba dicha paciente.

Se le realizaron también electrolitos séricos, sodio, potasio, cloro, calcio y magnesio. Estas pruebas se utilizan para evaluar la función de los riñones, de las diferentes hormonas que lo regulan, y situaciones de la regulación de líquidos en el cuerpo humano. Ya que la regulación de las pérdidas y salidas de sodio en la sangre dependen de la aldosterona, si aumenta esta hormona en la sangre se produce una mayor retención de sodio en el riñón y a su vez un aumento de la salida del potasio a través de la orina. La paciente presento un resultado de 174 mEq/L al ingreso del hospital y durante esta hospitalización presento 152 mEq/l. lo que nos indica que la paciente tuvo una ligera disminución del sodio durante su estancia en el hospital, de igual manera es a causa de la diabetes insípida y la deshidratación. El análisis del potasio se realiza para medir la cantidad de potasio en el suero de la sangre. Este ayuda a los nervios y músculos a comunicarse. El potasio es importante para la actividad cardíaca: la paciente presento al inicio 3.5 mEq/L y al final 4.2 mEq/L. Por lo tanto descartamos algún problema cardíaco. (*Martin, 2015*)

El cloro refleja los cambios en la concentración del sodio; si su concentración cambia de forma independiente a la de sodio, suele deberse a alteraciones del equilibrio ácido base. La paciente presento un resultado de 432.53 mg/dl. La causa de este aumento es por la diabetes insípida y la deshidratación.

El calcio, es importante para la función cardíaca y ayuda con la contracción muscular, las señales nerviosas y la coagulación sanguínea. El medico ordenó este estudio para descartar una enfermedad renal crónica, o alguna hiperactividad en la tiroides, el resultado que se obtuvo fue de 7.7 mg/dl al inicio el cual se encuentra bajo y nos indica problemas de insuficiencia renal, enfermedad hepática, deficiencia de magnesio o algún trastorno que afecten la absorción de nutrientes de los intestinos, pancreatitis o deficiencia de vitamina D. Durante la hospitalización lograron estabilizar los niveles de calcio de la paciente con un resultado de 9.0 mg/dl.

El magnesio también controla los niveles de azúcar en la sangre y ayuda a reforzar el sistema inmune. La paciente presento un valor de 1.7 mg /dl. Esta dentro de lo normal por lo tanto descartamos problemas cardíacos, o acidosis diabética. (*Linda. 2011; Scribd, 2016*)

Los resultados de las proteínas totales fue de 6.5 g/dl, está dentro del rango de referencia, pero basándonos a su diagnóstico podríamos hablar del catabolismo aumentado como lo es la fiebre, que fue por el primer síntoma que presentó y no nos comenta si presenta algún cuadro de inflamación que es lo más probable.

En la prueba de la albúmina, los niveles que obtuvo la paciente fue de 3.2 g/dl, las posibles causas de la disminución de esta nos indica de alguna infección bacteriana, desnutrición y también no se menciona cuanto tiempo estuvo en ayuno la paciente. Ya que en el artículo se menciona que se le administró antibióticos pero no se refiere a cuales, entonces debido a su diagnóstico nos basamos a infecciones ya que la histiocitosis de células de Langerhans (HCL) es un cáncer poco frecuente que comienza en las células de HCL (tipo de célula dendrítica que combate las infecciones).

Se realizaron también pruebas de funcionamiento hepático. Las razones por las que se realizaron estas pruebas, es porque son indicadores sensibles de daño hepático en diferentes tipos de enfermedades, fueron para descartar enfermedad del hígado o hueso.

La prueba de aspartato amino transferasa normalmente es encontrado en una diversidad de tejidos hígado, corazón, músculos, riñones, y cerebro. Es liberado en la sangre cuando cualquiera de estos tejidos se encuentra con algún problema. En esta prueba se obtuvo un valor elevado de 46 U/L esto nos indica que existe una necrosis hepática extensa o cuando el hígado es privado de sangre fresca que trae oxígeno y nutrientes. Podemos hablar también de un problema de hígado graso ocasionado por la diabetes. Pero no es un indicador específico de daño en el hígado. Por otro lado en la prueba de alanina amino transferasa es encontrado en su mayor parte en el hígado. Éste no es producido exclusivamente por el hígado, pero es donde se encuentra más concentrado. Es liberado en la circulación sanguínea como resultado de daño hepático. La paciente arrojó un resultado de 31 U/L está dentro del rango de referencia por lo tanto no hablamos de un daño hepático ya que esta prueba es bastante específica del estado del hígado.

La fosfatasa alcalina es una proteína que se encuentra en todos los tejidos corporales. Los tejidos con cantidades más altas de fosfatasa alcalina abarcan el hígado, las vías biliares y los huesos. Esta prueba se realiza para diagnosticar enfermedades del hígado o del hueso y como parte de las pruebas de la función hepática de rutina.

De acuerdo al examen general de orina, esta es una prueba de gran importancia para el clínico y para el paciente mismo, ya que nos proporciona información amplia, variada y útil del riñón de un individuo y de las enfermedades sistémicas que pueden afectar este órgano excretor. Por medio de este análisis, es posible detectar desórdenes anatómicos como fisiológicos del riñón y del tracto urinario inferior, sus causas, y su pronóstico.

Se realizó un examen general de orina donde se obtuvieron los siguientes resultados: Densidad de 1.004 lo que nos indica que la orina del paciente está muy diluida ya que la densidad del agua pura es igual a 1000, y cuanto más se acerca a este valor más diluida esta la orina. Un pH de 5.0 es una orina ácida entra dentro del rango de referencia pero el artículo no menciona si se encontró algún tipo de cristales por tratarse de una orina ácida por ejemplo; oxalato de calcio que es el más común en pacientes diabéticos. Presentó una proteinuria negativa y una glucosuria positiva, es común encontrar glucosa en pacientes diabéticos, ya que la mayoría de estos pacientes tienen problemas en el filtrado glomerular en la reabsorción y excreción de algunos metabolitos.

El diagnóstico definitivo de la histiocitosis de células de Langerhans requiere la observación de las células de Langerhans en el estudio histopatológico de rutina, con hematoxilina-eosina y microscopia de luz, demostración de las células para S-100 y CD1 mediante coloraciones de inmunohistoquímica.

Tratamiento

Los medicamentos administrados a la paciente durante su hospitalización fueron los siguientes:

Se le administró vasopresina ya que es una hormona antidiurética, ésta estimula la resorción del agua en los túbulos renales. Este es el medicamento de elección para la diabetes insípida, ya que tiene efecto durante varias horas.

Las posibles reacciones adversas que puede presentar la vasopresina es una intoxicación por agua, que se manifiesta por mareos, apatía y cefaleas que pueden llegar a convulsionar y hasta el coma terminal.

Las interacciones farmacológicas con algunos fármacos como la carbamazepina, la clorpropamida, el clofibrato, pueden potenciar los efectos antidiuréticos de la vasopresina, incrementando la retención de agua. (*Vidal vademécum Spain, 2015*)

A su vez también se le administró desmopresina que al igual que la vasopresina en una hormona antidiurética, y por la polidipsia que presenta la paciente. Y está indicada en el tratamiento de la diabetes insípida central.

La carbamazepina, clorpropamida, fludrocortisona y el clofibrato pueden incrementar su efecto antidiurético. (*Vidal Vademecum Spain, 2015*)

A la paciente se le administró clofibrato para incrementar el efecto antidiurético pero causa IF con la vasopresina. Ya que estos pueden potenciar los efectos antidiuréticos de la vasopresina incrementando la retención de agua. También ocasionalmente pueden darse ocasionalmente arritmias cardiacas, vasoconstricción periférica y gangrena. Disfunción hepática, hipotiroidismo, úlcera péptica y disfunción renal.

Se le administró clorpropamida, para disminuir la glucosa en la sangre, esta actúa aumentando la secreción de insulina producida por el páncreas. Actúa de forma que el páncreas funcione en mayor o menor medida, lo recomendable en este caso es que se le haya administrado insulina para bajar los niveles de glucosa, porque tiene IF con algunos fármacos como la carbamazepina, (*Vidal vademécum Spain clorpropamida, 2015*) la clorpropamida, el clofibrato, ya que estos pueden potenciar los efectos antidiuréticos de la vasopresina, incrementando la retención de agua, como ya habíamos mencionado anteriormente. En este caso a la paciente se le administró de 100 – 500 mg/d, por lo tanto el medicamento tuvo una respuesta favorable.

Tenemos IF con el clofibrato, con la clorpropamida, ya que se le administraron 500 mg/6hr. El clofibrato se utiliza para disminuir los niveles de triglicéridos en sangre. En este caso clínico no se menciona que se hayan realizado pruebas de lípidos, colesterol o triglicéridos, por lo tanto no se justifica que le hayan administrado un clofibrato ya que este medicamento es utilizado para disminuir los niveles de triglicéridos. Podemos pensar que este medicamento se administró porque la paciente pudo haber presentado un síndrome metabólico. Pero también se sugiere un perfil de lípidos para descartar cualquier otra anomalía.

Se le administró carbamazepina ya que esta está indicada para el tratamiento del dolor, se le administro con el fin de aliviar el dolor solo que en concentraciones demasiado altas de 200 – 600 mg/d, cuando la dosis inicial es de 100 mg/día, e ir incrementando de acuerdo a la evolución del paciente. Desafortunadamente en este artículo no nos menciona los días que la paciente estuvo hospitalizada. (*Vidal vademécum Spain carbamazepina, 2015*)

Sin lugar a duda, en este caso clínico la paciente presentó un gran problema porque tuvo una gran afectación sistémica, ya que la afectación endocrina tuvo un papel importante en el descontrol hidrosalino. Por otro lado la diabetes insípida central se produce por la secreción disminuida de la hormona antidiurética en pacientes con histiocitosis sistémica. Esta falta de hormona antidiurética lleva al inicio de poliuria porque la paciente es incapaz de concentrar la orina. Si la ingestión de agua es insuficiente puede llevar a encefalopatía hipertónica debido a la hipernatremia, al colapso circulatorio debido a la pérdida de volumen o a ambos.

Caso clínico 2

Masculino de 45 años, 80 Kg, talla 1.72 m, IMC 27,11 kg/m², portador de dislipidemia, sin antecedentes familiares de DM. Inicia síntomas de polidipsia, poliuria, cansancio y calambres. Al mes de evolución consulta en un servicio de urgencia. En el examen físico destacan piel y mucosas secas, acantosis nigricans en cuello, normotenso y pérdida de 8 kilos de peso.

Se realizan exámenes de laboratorio y se hospitaliza con el diagnóstico de cetoacidosis diabética. Se inicia solución salina 0,9% 1.000 cc con cloruro de potasio e insulina rápida 8 U endovenosa. A la hora, se continúa con el aporte de volumen (3.000 cc) e insulina rápida subcutánea cada 6 h, según glicemias capilares. Se descarta foco infeccioso. A las 8 h de tratamiento, al revertir la acidosis y lograr glicemias menores 250 mg/dl, se inicia terapia basal bolos con insulina NPH (Neutral Protamine Hagedorn) e insulina rápida antes del desayuno y cena, más refuerzos de insulina rápida pre-prandiales, lográndose una buena respuesta clínica. Al alta se indica régimen con 180 g de hidratos de carbono, insulina NPH 18 U AD y 6 U a las 22 h, con automonitoreo de glicemias capilares.

Estudios realizados en el servicio de urgencia.

Tabla 2. Pruebas clínicas realizadas al paciente

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA
	INGRESO	A LAS 8 HORAS	
Glucosa	640 mg/dl	250 mg/dl	80 – 110 mg/dl
pH	7.32	7.44	7.26
HCO ₃	20 mEq/l	24mEq/l	23 a 29 mEq/L

Tabla 2. Pruebas clínicas realizadas al paciente

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA
Potasio	3.8 mEq/l	3.5 mEq/l	3.5 – 5.3 mEq/L
Sodio	140 mEq/l	142 mEq/l	135 a 145 mEq/l
Cloro	105 mEq/l	110 mEq/l	97-107 mEq/L
Cuerpos cetónicos	+++	+	NEGATIVO
Anión gap (mEq/l)	18mEq/l	11.5	8 - 12 mEq/l
Hemoglobina glicosilada A1 c (%)	Sin datos	8.8 %	5.5 – 7.5 %
Creatinina	0.8 mg/dl	0.8 mg/dl	0.5 – 1.3 mg/dl
Colesterol total	200 mg/dl	Sin datos	< 200 mg/dl
Colesterol HDL	40 mg/dl	Sin datos	< 45 mg/dl
Colesterol LDL	94 mg/dl	Sin datos	< 160 mg/dl
Triglicéridos	330 mg/dl	Sin datos	40 – 170 mg/dl
Examen general de orina			
Glucosa	+++	+	NEGATIVO
Cetonas	+++	+	NEGATIVO
Hemoglobina	Normal	Normal	NEGATIVO
Electrocardiograma	Normal		

A las 2 semanas el paciente se encuentra asintomático con glicemias capilares en ayuno de 70-110 mg/dl, pre-prandiales 100-130 mg/dl y post-prandiales 160-180 mg/dl. Dada su buena evolución se disminuye la insulina NPH a 6 U a las 22 h y se agrega metformina 850 mg 2 veces al día. Controlado al mes, relata episodios de hipoglicemias de 60 mg/dl durante el día y los exámenes revelan buen control metabólico.

Estudios realizados a las 6 semanas post alta

Tabla 3. Estudios realizados a las 6 semanas post alta

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA
Glucosa	90 mg/dl	80 – 110 mg/dl
HbA1c	7.2 %	5.5 – 7.5 %
Colesterol total	180 mg/dl	< 200 mg/dl
Colesterol HDL	44 mg/dl	< 45 mg/dl
Colesterol LDL	96 mg/dl	< 160 mg/dl
Triglicéridos	200 mg/dl	40 – 170 mg/dl
Creatinina	0.7 mg/dl	0.5 – 1.3 mg/dl
Orina	Normal	NORMAL

Se solicitaron marcadores inmunológicos para diabetes: anticuerpos anti células beta (ICA), anticuerpos anti insulina (IAA), anticuerpos anti ácido glutámico descarboxilasa (anti-GAD), anticuerpos anti tirosina fosfatasa (IA2), los que resultaron negativos. El péptido C en ayunas fue normal (3,2 ng/ml). En estas condiciones se suspendió la insulina, manteniéndose las medidas farmacológicas y la metformina.

El paciente continúa en controles periódicos durante 24 meses post alta, lográndose una reducción de 10 kg de peso, glicemias de ayunas inferiores a 100 mg/dl, HbA1c 5,9%, y perfil lipídico y presión arterial normales. (Concha, Durruty & García, 2015)

Análisis del caso

El paciente presenta datos básicos edad, sexo, talla, peso, no tiene antecedentes de RAM's y/o alergias.

Ingresa a urgencias con el diagnóstico de cetoacidosis diabética. Se le practicaron algunas de las pruebas de rutina. El objetivo de la prueba de la glucosa es descubrir cualquier alteración en el metabolismo de la glucosa y el aumento de su concentración en sangre, va seguida de glucosuria, el paciente arrojó un resultado de 640 mg/dl, presentó un pH elevado de 7.32, al ingreso al hospital y a las 8 horas de 7.44, cuando hay una elevación en el pH sanguíneo se define como alcalemia. Acidosis y alcalosis se refieren a todas las situaciones que tienden a

disminuir o aumentar el pH, respectivamente. Estos cambios en el pH pueden ser inducidos en las concentraciones plasmáticas del bicarbonato, es por esto que el paciente presenta un resultado de 20 mEq/l, por lo tanto cuando disminuye la concentración del HCO_3^- se denomina acidosis metabólica.

La cetoacidosis ocurre por sobreproducción hepática de ácido-acético y beta-hidroxibutírico debido a la disminución en la utilización de glucosa por una deficiencia absoluta o relativa de insulina. (*Elsevier, 2016*)

Los resultados de los electrolitos, potasio, sodio, cloro, se encuentran dentro de los valores de referencia y no hablamos de un problema electrolítico. El anión gap es la diferencia entre los aniones plasmáticos que habitualmente no se miden (proteínas, sulfatos, fosfatos y ácidos orgánicos como lactato y piruvato) y cationes plasmáticos que habitualmente no se miden potasio, calcio, magnesio.

El incremento del anión gap puede producirse por el aumento de los aniones no medidos (administración de soluciones que contengan albúmina, administración de carbenicilina, sulfatos, fosfatos) o bien por un descenso de los cationes no medidos (magnesio, calcio, potasio). El paciente arrojó un resultado de 18 mEq/l, no se menciona que le hayan realizado las pruebas de calcio y de magnesio.

En la prueba de la hemoglobina glicosilada nos indica que es un paciente que tiene un pobre control de su glucosa ya que se tiene un resultado de 8.8%.

En cuanto a la creatinina el resultado está dentro de los rangos de referencia, aquí hace falta la prueba de la urea para que nos ayude a determinar si existe alguna falla renal. (*Creatinina en sangre, 2013*). Se le realizó un perfil de lípidos los cuales se encuentran dentro de los valores de referencia, a pesar de que el paciente tiene dislipidemia, a excepción de los triglicéridos, cuando los niveles de triglicéridos están elevados, también se le llama hipertrigliceridemia, es el principal tipo de grasa que se encuentra en nuestra sangre, los niveles altos de triglicéridos se asocian a un riesgo mucho mayor de padecer enfermedades cardiovasculares y pancreatitis. Algunas de las causas por las que se pueden tener los niveles de triglicéridos elevados son: alimentación poco equilibrada en personas obesas tienden a tener también los niveles de triglicéridos elevados. También la vida sedentaria puede aumentar más los niveles si no se

realiza ningún tipo de actividad física. Por otro lado el alcohol y el tabaquismo también hacen que estos aumenten. (*Secretaria de salud, estado de Puebla, 2016*)

Se le realizó un examen general de orina, presenta glucosuria y cetonas. Estos resultados nos confirman el diagnóstico de cetoacidosis diabética.

Tratamiento

Se le administró insulina de acción rápida, esta comienza a surtir efecto 15 minutos después de la inyección, tiene su máximo efecto al cabo de una hora y es eficaz durante dos a cuatro horas. Se monitoreo a las 8 horas, nuevamente se le realizaron las pruebas clínicas y se revirtió la cetoacidosis y bajaron los niveles de glucosa. De tal manera que la indicación fue de terapia basal con insulina NPH, esta es la insulina de acción intermedia generalmente llega al flujo sanguíneo aproximadamente dos a cuatro horas después de la inyección, tiene su máximo efecto de cuatro a doce horas después de la inyección y es eficaz durante aproximadamente doce a dieciocho horas. Y administrar insulina de rápida acción antes del desayuno y la cena.

Se da de alta al paciente con una dieta baja de carbohidratos, insulina NPH 18 Unidades antes del desayuno y 6 Unidades a las 22 horas, con monitoreo de glucosas capilares.

Al poco tiempo de su alta del hospital el paciente se encuentra asintomático con glucosas en ayuno de 70 -110 mg/dl, pre-pandriales 100 -130 mg/dl y post - pandriales 160 -180 mg/dl. Por lo tanto se le disminuye la insulina a 6 unidades y se le receta metformina 850 mg 2 veces al día.

La metformina reduce la glucosa en plasma postprandial y basal. Reduce la producción hepática de glucosa por inhibición de gluconeogénesis y glucogenólisis. En el músculo incrementa la sensibilidad a insulina y mejora de captación de glucosa periférica y su utilización. Retrasa la absorción intestinal de glucosa. No estimula la secreción de insulina por lo que no provoca hipoglucemia. (*Vidal vademécum Spain metformina, 2013*)

Caso clínico 3

Masculino de 48 años de edad sin antecedentes de diabetes mellitus. Fue evaluado en la unidad de farmacodependencia de la clínica psiquiátrica para manejo de un cuadro de deterioro psicoorgánico moderado, asociado a ingesta alcohólica y consumo de cocaína, además de personalidad esquizotípica. Dada la gravedad del cuadro adictivo, en un paciente con funcionamiento psicótico sin conciencia de enfermedad, se hospitalizó para su manejo.

Al ingreso se le realizaron exámenes de rutina que fueron normales, entre ellos una glicemia en ayunas de 108 mg/dl. Se indicó terapia con olanzapina 15 mg/d, con lo que se logró buena evolución de su cuadro psiquiátrico, manteniéndose abstinentes del consumo de sustancias, por lo que fue dado de alta.

A los dos meses de iniciado el tratamiento aparecieron polidipsia, poliuria y aumento del apetito, por lo que fue atendido en una unidad de urgencia donde se comprobó una glicemia de 514 mg/dl. En este período no refirió cambios significativos en el peso corporal. El paciente fue manejado en forma transitoria con insulina cristalina, siendo derivado posteriormente a su domicilio con indicaciones de régimen y glibenclamida 10 mg/d. En esta evaluación no se controló pH sanguíneo ni medición de cuerpos cetónicos.

Evolucionó en regulares condiciones, con mejoría parcial de la sintomatología de descompensación diabética, fue evaluado entonces por un endocrinólogo, constatándose mal control metabólico, con glicemias repetidas entre 180-250 mg/dl. Al examen físico destacaron un IMC de 28,4, presión arterial normal y ausencia de acantosis nigricans, la evaluación oftalmológica no mostró elementos de retinopatía diabética. Se planteó un posible efecto de la olanzapina en el desarrollo de la diabetes, por lo que de común acuerdo con el médico psiquiatra se decidió suspender este medicamento. A partir de ese momento se produjo una disminución progresiva en los valores de glicemia, lo que permitió suspender los hipoglicemiantes orales, manteniéndose en la actualidad sólo con régimen alimenticio. (Rojas, Arancibia, Bravo, Varela, 2001)

A los dos meses de suspendido la olanzapina

Tabla 4. Pruebas clínicas realizadas al paciente

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Glucosa en ayuno	132 mg/dl	
Hemoglobina glicosilada A1C	6.5 %	5.5 – 7.5 %
Insulinemia basal	17.1 uU/ml	20 uU/ml
Péptido C basal	2.5 ng/ml	0.9 – 4.0 ng/ml
Anticuerpos antiislotos (ICA) (prueba para descartar diabetes tipo 1)	Negativa	NEGATIVO

Análisis del caso

EL paciente presenta datos básicos edad, sexo, sin antecedentes para DM no tiene antecedentes de RAM's y/o alergias. Presenta un cuadro de esquizofrenia, es por esto que es hospitalizado en una clínica psiquiátrica, aparte de haber consumido cocaína y bebidas alcohólicas.

Por ser un paciente con esquizofrenia se le administra olanzapina, ya que este fármaco está indicado en la psicosis refractaria a neurolépticos tradicionales, algunas de sus reacciones adversas son alteraciones hematológicas y ganancia de peso significativa, así como una alteración de la tolerancia a la glucosa, ya que este medicamento está dado por un incremento de la resistencia insulínica. A los dos meses de iniciado el tratamiento y desintoxicación del alcohol y la cocaína el paciente presentó síntomas como polidipsia, poliuria, aumento del apetito y una glicemia de 514 mg/dl. Al paciente se le administró insulina de acción rápida y fue dado de alta con la medicación de glibenclamida 10 mg/d. La glibenclamida se le recetó porque estimula la secreción de insulina por células beta del páncreas, ya que reduce la producción hepática de la glucosa y aumenta la capacidad de unión y de respuesta de la insulina en tejidos periféricos. (*Olanzapina, 41; American diabetes association, 2013*)

Evidentemente la olanzapina estaba propiciando a la diabetes, por lo que de común acuerdo el endocrinólogo con el médico psiquiatra decidió suspender el medicamento. A partir de ese momento se produjo una disminución progresiva en los valores de glicemia, lo que permitió suspender los hipoglicemiantes orales, manteniéndose en la actualidad sólo con régimen alimenticio.

Caso clínico 4

Femenina de 53 años, con antecedentes de DM tipo 2, HTA crónica y vejiga neurogénica. Consultó por tres semanas de compromiso del estado general, calofríos, sensación febril no cuantificada, incontinencia urinaria, dolor hipogástrico y aumento de volumen abdominal progresivo. En el examen se palpó una masa sensible, desde el epigastrio hasta la sínfisis pubiana.

Pruebas clínicas realizadas al ingreso al hospital

Tabla 5. Pruebas clínicas realizadas al paciente

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA
Temperatura	37.8 °C	36,5 y 37,2
Presión arterial	100/60mmHg	120/80 mmHg
Frecuencia cardiaca	114 latidos	50 y 100 latidos por minuto
Glicemia	641 mg/dl	80 – 110 mg/dl
Hemoglobina glicosilada	9.5 %	5.5 – 7.5 %
Hematocrito	35.9%	42 – 52 %
Leucocitos	20.000/ mm ³	5,000 – 10,000/mm ³
PCR	13 mg/L	< 3.0 mg/L.
Sodio	117 meq/L	135-142 mEq/L
Potasio	5.3 mEq/L	3.5 -5 mEq/L
Creatinina	0.9 mg/dl	0.7 a 1.3 mg/Dl
Nitrógeno ureico	35 mg/dl	6 a 20 mg/dL.

Tabla 5. Pruebas clínicas realizadas al paciente

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA
EXAMEN GENERAL DE ORINA		
Glucosa	500 mg/dl	NEGATIVO
Leucocitos	40-50 x/c	0 – 2/campo
Eritrocitos	80-90 x/c	0 – 2/campo
Bacterias	+++	NEGATIVO

Se realizó una TAC al ingreso, que mostró una vejiga muy distendida, con un volumen estimado de 2.340 ml, con pneumatosis severa en la pared vesical y gas intraluminal. Los riñones se observaron con aumento tenue del tejido adiposo circundante, ambos con moderada hidroureteronefrosis. Se diagnosticó una cistitis enfisematosa asociada a hidroureteronefrosis bilateral. La paciente se trató inicialmente descomprimiendo la vía urinaria con sonda Foley, que dio salida a orina de aspecto turbio y abundante gas. Se hidrató hasta corregir el déficit de VEC y los trastornos hidroelectrolíticos. La hiperglicemia se corrigió con insulina. Previa toma de cultivos, se inició tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona y amikacina endovenosa. Urocultivo y hemocultivos fueron positivos para *Escherichia coli* multisensible. Su evolución clínica fue favorable, completando 6 semanas de tratamiento antibiótico con ceftriaxona. (Pérez de Arce, Sanhueza, Torres & Segovia, 2014)

Análisis del caso

La paciente presenta datos básicos edad, sexo, antecedentes para DM, HTA crónica y vejiga neurogénica. No tiene antecedentes de RAM's y/o alergias. Se diagnosticó una cistitis enfisematosa asociada a hidroureteronefrosis bilateral.

Refiere que durante tres semanas presentó síntomas de calosfríos, fiebre, incontinencia urinaria, dolor hipogástrico y aumento de volumen abdominal progresivo.

Al ingresar al servicio hospitalario se le realizaron diferentes pruebas de laboratorio y de rutina en las cuales la temperatura estaba elevada de 37.8°C que según estudios publicados es un síntoma de vejiga neurogénica, así como la retención urinaria.

La PA la mantenía un poco baja ya que la presión que manejaba es de 100/60 mmHg. Esto es debido a la diabetes que presenta la paciente y el problema de la vejiga neurogénica ya que manifestó un volumen de 2.340 ml. La frecuencia cardiaca fue de 114 latidos por minuto, esto nos indica que la paciente está presentando taquicardia, y se debe controlar por ser una paciente hipertensa, en este caso clínico no nos indica la administración de algún antihipertensivo, el objetivo del tratamiento farmacológico de la HTA es alcanzar la máxima reducción del riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular, mediante la normalización sostenible de las cifras de presión arterial del paciente, es por esto que es importante que en este caso tratándose de una paciente diabética e hipertensa nos indicaran los medicamentos que le son administrados para su control.

La paciente presento una glucosa de 641 mg/dl, se le administró insulina no nos indica de cuál pero es de suponerse que es la de acción rápida, de acuerdo a los síntomas que presentaba sudoración, fiebre, y taquicardia. (*American diabetes association, 2013*)

La hemoglobina glicosilada fue de 9.5% esta elevada lo cual nos indica descompensación diabética, ya que la hemoglobina glicosilada es proporcional a la media de la glucemia durante las 6 -12 semanas previas al estudio. Se debe tener un monitoreo farmacéutico de estos pacientes porque pudiese tratarse de una insuficiencia renal crónica debido a su diagnóstico, probablemente de una anemia ferropénica o un aumento en los triglicéridos (esta prueba tampoco se le realizo). (*Geo salud diabetes mellitus, 2016*)

Presentó un hematocrito ligeramente bajo de 35.9 %, esta prueba nos indica que el porcentaje de glóbulos rojos que son los que transportan el oxígeno es menor y que pudiese tratarse de una anemia. En este caso se recomienda la administración de vitamina B12. También el corazón puede verse afectado por la disminución del hematocrito, por tratarse de una paciente diabética y con HTA.

Los leucocitos de 20.000/mm³ sumamente elevados, esto nos quiere decir que tiene una leucocitosis que puede deberse a infecciones bacterianas, por la misma diabetes, y por el problema de la vejiga neurogénica, a su vez también pueden aumentar los leucocitos por algunos

medicamentos como lo es el alopurinol, (suponiendo que este sea el fármaco antihipertensivo que se le esté administrando para controlar su PA.

La PCR está aumentada, nos indica un proceso inflamatorio debido a que mostró una vejiga muy distendida, con un volumen estimado de 2.340 ml, con pneumatosis severa en la pared vesical y gas intraluminal. Los valores muy elevados como es en este caso de 13 mg/dl corresponden a inflamaciones con relevancia clínica muy frecuentemente asociadas a infecciones bacterianas agudas. (*Escobar, Carbonell, Pérez & Zabilla, 2009*)

Se le realizaron también electrolitos séricos, obteniendo un resultado para el sodio de 117 mEq/L. El Sodio está por debajo del valor de referencia y estas pruebas se utilizan para evaluar la función de los riñones, de las diferentes hormonas que lo regulan, y situaciones de la regulación de líquidos en el cuerpo humano. Ya que la regulación de las pérdidas y salidas de sodio en la sangre dependen de la aldosterona, si aumenta esta hormona en la sangre se produce una mayor retención de sodio en el riñón y a su vez un aumento de la salida del potasio a través de la orina. Por otro lado el potasio arrojó un resultado de 5.3 mEq/L este análisis se le realizó para descartar algún problema cardíaco. (*Scribd, 2016*)

En la creatinina se obtuvo un resultado de 0.9 mg/dl, este estudio se realizó para la evaluación del riñón, junto con el nitrógeno ureico, el resultado que reporta es alto de 35 mg/dl esto puede deberse a alguna alteración de la función renal, aunque la creatinina haya arrojado un resultado dentro del rango normal es importante realizar las pruebas básicas de rutina, glucosa, urea creatinina, para descartar alguna nefropatía o una obstrucción urinaria. (*Creatinina en la sangre, 2013*)

En el examen de orina obtuvimos una glucosa de 500 mg/dl, esto indica que el riñón no está funcionando correctamente es por eso que deja pasar la glucosa, los leucocitos están bastante elevados y nos confirma la infección que presenta la paciente así como las bacterias, por otro lado los eritrocitos indican enfermedad en los glomérulos renales, o una enfermedad de las vías urinarias. Se realizaron un urocultivo y hemocultivos estos fueron positivos para *Escherichia coli* multisensible. Su evolución clínica fue favorable, el tratamiento fue durante 6 semanas de antibiótico con ceftriaxona.

Tratamiento

El tratamiento que se le dio a la paciente fue de ceftriaxona y amikacina esta combinación de medicamentos proporcionan una cobertura antibacteriana apropiada con la ventaja de que solo se administra una vez al día. (*Pescina & Morales, 1995*) Estas no presentan IF o RAM's, es importante saber cuál es el medicamento de elección para la HTA, y así elaborar un perfil farmacoterapéutico completo de esta paciente.

Caso clínico 5

Masculino de 47 años de edad con DM diagnosticada hace 9 años, en tratamiento actual con esquema insulínico intensivo (una dosis nocturna de insulina glargina e insulina lispro previa a las comidas). Entre sus antecedentes destacaban gran tabaquismo, dislipidemia mixta en tratamiento irregular con ciprofibrato 100 mg/día y microalbuminuria de 50 mg/12 h, sin hipertensión arterial en tratamiento con enalapril 5 mg/día.

Consultó en un centro de salud por sensación febril no cuantificada, calofríos, odinofagia, náuseas y vómitos alimentarios de 2 días de evolución. Se constató deshidratación moderada, temperatura axilar de 37,8°C y glicemia capilar mayor de 400 mg/dl. Fue internado, recibiendo solución fisiológica e insulina cristalina en esquema de minidosis.

Exámenes realizados al ingreso

Tabla 6. Pruebas clínicas realizadas al paciente al ingreso al hospital

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Glicemia capilar	Mayor a 400 mg/dl	
Glicemia	549 mg/dl	80 – 110 mg/dl
Creatinina	1.67 mg/dl	0.7 a 1.3 mg/Dl
pH	6.91	7.35 y 7.45
HCO ₃	4.6 mEq/L	23 a 29 mEq/L
Cetonas	+++	NEGATIVO
Sodio	141.7 mEq/L	135 a 145 mEq/L.
Potasio	5.92 mEq/L	3,5-5,3 mEq/L
Cloro	98 mEq/L	97-107 mEq/L
Amilasa	48U/L	4-5 U/ml

Tabla 6. Pruebas clínicas realizadas al paciente al ingreso al hospital

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Hematocrito	40.50%	42 – 52 %
Leucocitos	9,000 -10,000 mm ³	5,000 – 10,000/mm ³
VHS	38 mm/hr	86 – 98 mm ³
Urocultivo	Negativo	Negativo

Fue dado de alta con el diagnóstico de cetoacidosis diabética, se le indicó mantener el esquema insulínico intensificado y asistir a control ambulatorio. El paciente se trasladó a la ciudad de Temuco, consultando 10 días después del alta por sensación febril no cuantificada, sudoración nocturna, odinofagia y dolor al movilizar el cuello. Al examen físico destacaba un gran aumento de volumen de la región posterior del cuello, sensible, sin signos inflamatorios ni crepitación, fotor pútrido y faringe congestiva con escaso exudado purulento. Se indicó hospitalización con el diagnóstico de DM descompensada, faringo-amigdalitis pultácea y masa cervical en estudio.

Exámenes realizados al reingreso

Tabla 7. Pruebas clínicas realizadas al paciente al reingreso al hospital

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Glicemia	270 mg/d	80 – 110 mg/dl
Creatinina	0.8 mg/dl	0.7 a 1.3 mg/Dl
Hematocrito	35.7%	42 – 52 %
Leucocitos	18.800 por mm ³	5,000 – 10,000/mm ³
VHS	91 mm/hr	86 – 98 mm ³
PCR	309mg/L	< 3 mg/dl

Se inició hidratación con solución fisiológica e infusión endovenosa continua de insulina, fue evaluado por otorrinolaringólogo con nasofaringoscopia, pesquisándose flegmón faríngeo. Se inició terapia con penicilina sódica endovenosa 20 millones U/día, cloxacilina 12 g EV/ día y ceftriaxona 2 g EV/día. El aumento de volumen cervical fue estudiado con ecotomografía cervical, que mostró una colección en el compartimiento posterior del cuello y tomografía axial computarizada multicorte de cuello en que se apreciaba aumento de volumen del espacio retrofaríngeo y de los compartimientos posteriores del cuello de aspecto flegmonoso.

Evaluated en conjunto con otorrinolaringólogo y cirujano de cabeza y cuello, se decidió practicar un drenaje quirúrgico. Al segundo día de hospitalización se realizaron 2 incisiones en la región posterior del cuello, drenando líquido purulento. No se encontró evidencias de necrosis o gas. Se obtuvo cultivo de la secreción, aislándose *Streptococcus* grupo B, los hemocultivos fueron negativos. Luego de una semana con antibióticos endovenosos, los drenajes Penrose dejaron de entregar secreción y fueron retirados. La exploración de las incisiones fue satisfactoria. Se dio de alta con antibiótico oral hasta completar otra semana (Ampicilina/Sulbactam). (*Sapunar, Cavello & Godoy, 2008*)

Análisis del caso

Cuando el paciente ingresó al hospital mantenía glucosas elevadas, tanto la capilar mayor de 400 mg/dl, así como la glucosa en suero de 549 mg/dl. La glucosa procede de los hidratos de carbono de la alimentación y es la principal fuente de energía utilizada por el organismo, el paciente tiene una descompensación diabética por eso se le diagnosticó como cetoacidosis diabética. Recordemos que la cetoacidosis diabética es una complicación de la diabetes que consiste en la acidificación de la sangre, en este caso la deficiencia de insulina en la sangre aumenta la degradación de lípidos para proporcionar energía al organismo y de esta degradación se forman los cuerpos cetónicos. (*Ruiz, 2014*)

En este caso era necesario realizar un perfil de lípidos para monitorear la dislipidemia que tiene el paciente o en su defecto solo colesterol y triglicéridos, ya que estas son alteraciones que se manifiestan en concentraciones anormales de algunas grasas en la sangre. No viene reportado que se le haya realizado una química sanguínea básica, solo le realizaron glucosa y creatinina, es importante haber realizado estos estudios ya que la creatinina y la urea nos indican si hay alguna afectación del riñón, esta prueba se realiza para ver que también funcionan los riñones, ya que la

creatinina es eliminada del cuerpo por este órgano, si la función renal es anormal los niveles de creatinina en sangre aumentarían, debido a que se elimina menos creatinina a través de la orina. Al ingreso el paciente obtuvo un resultado de creatinina de 1.67 mg/dl. Este aumento de creatinina nos hace suponer que sea por una infección en la sangre, como el artículo menciona el paciente tiene una infección faringo-amigdalitis pultácea.

Se le realizó pH, ya que el pH óptimo de la sangre debe ser ligeramente alcalino con un valor entre 7.35 y 7.45, si el pH disminuye de 7.1, se producirá el coma y si llega al 6.9 podría producir la muerte. La acidez, altera los niveles óptimos de electrolitos en nuestro organismo, es decir, a un nivel químico actúa sobre el sodio, potasio, calcio, y cada uno de estos tendrá una función vital, fundamental y específica en nuestro organismo. (*Cibrian, 2016*). Es por esto que se le realizaron estos electrolitos, sodio, potasio, cloro. Este examen se hace por lo regular como parte de las pruebas metabólicas básicas, ya que el nivel de sodio en la sangre representa un equilibrio entre el sodio y el agua en los alimentos y las bebidas que consumimos y la cantidad en la orina. Una pequeña cantidad se pierde a través de las heces y el sudor. Este paciente está dentro de los rangos de referencia normales por lo tanto, si aumenta la hormona aldosterona en la sangre se produce una mayor retención de sodio en el riñón y a su vez un aumento de la salida del potasio a través de la orina.

El examen del potasio mide la cantidad de potasio en el suero de la sangre, ya que el éste ayuda a los nervios y músculos a comunicarse. También ayuda a movilizar los nutrientes hacia las células y a eliminar los productos de desecho de éstas. Estos niveles de potasio en el cuerpo están controlados principalmente por la hormona aldosterona. El potasio es importante para la actividad cardíaca: Los pequeños cambios en los niveles de potasio pueden tener un gran efecto en la actividad de los nervios y de los músculos, especialmente el corazón. Los niveles altos en este caso de 5.92 mEq/l causan una disminución en la actividad del miocardio. Esta prueba se realizó porque el médico diagnosticó acidosis metabólica, por una diabetes no controlada.

El cloro refleja los cambios en la concentración del sodio; si su concentración cambia de forma independiente a la de sodio, suele deberse a alteraciones del equilibrio ácido básico. El valor de referencia de este electrolito es de 97-107 mEq/L por lo tanto nuestro paciente entra dentro del rango normal. (*Scribd, 2016*)

La prueba de la amilasa son un grupo de hidrolasas que descomponen en fragmentos los carbohidratos complejos. Ésta se produce en el páncreas exocrino y en las glándulas salivales para ayudar en la digestión del almidón. El paciente presentó un resultado de 48 U/L cuando el valor de referencia es de 4-5 U/ml, esto nos hace pensar en una pancreatitis aguda ya sea alcohólica o autoinmunitaria, ya que en el artículo menciona tabaquismo pero no alcoholismo. (*Hiperamilasemia, 2016*)

Por otro lado el hematocrito es el cociente entre los eritrocitos centrifugados y el plasma, que corresponde al volumen de los eritrocitos compactados. Se expresa en forma de porcentaje. El hematocrito que presentó este paciente es de 40.50%, se encuentra bajo esto nos puede estar hablando de una anemia, o también algún problema del corazón, la anemia por deficiencia de hierro puede causar problemas como el trastorno de la alimentación y las grietas en las comisuras de la boca, desafortunadamente en este artículo no se le realizó un hemograma completo al paciente.

Se le realizó un conteo celular de leucocitos en los cuales obtuvo un resultado de 9,000 - 10,000 mm³, estamos hablando de una leucopenia, este es un nivel más bajo de lo normal de glóbulos blancos en la sangre. Los glóbulos blancos son las células que combaten las enfermedades, el valor de los leucocitos es exageradamente bajo, mediante el diagnóstico se esperaba encontrar un valor muy elevado de leucocitos. Es por esto la insistencia del hemograma completo porque por el artículo sabemos que se trata de una infección pero para nosotros es importante hacer toda la fórmula blanca para ayudar al médico a hacer un buen diagnóstico. (*Escobar, 2009*)

La velocidad de sedimentación globular (VSG) se produce ya que su densidad es mayor que la del plasma, en el plasma los eritrocitos por lo general se conforman lentamente, sin embargo, si se agregan por cualquier razón se instalan rápidamente. El paciente obtuvo un VSG al ingreso de 38 mm/hr, puede tratarse de una anemia o reticulocitosis. Al reingreso se obtuvo un resultado de 91 mm/hr cuando el valor de referencia es de 86 – 98 mm/hr está dentro de lo normal, sin embargo, hay un proceso importante de inflamación. (*Arias, 2015*)

El urocultivo resulto negativo, descartando una infección de vías urinarias.

El paciente fue dado de alta con el diagnóstico de cetoacidosis diabética, se le indicó mantener el esquema insulínico intensificado y asistir a control ambulatorio.

Reingreso 10 días después al hospital con los síntomas mencionados anteriormente. Los resultados de los análisis que se le realizaron al reingreso fueron los siguientes: Glucosa de 270 mg/dl, esto nos indica que aún tiene la descompensación diabética y se sugiere una hemoglobina glicosilada, para ver si en realidad el paciente está llevando a cabo el régimen insulínico que se le indico, una creatinina de 0.8 mg/dl está dentro de lo normal esto indica que no hablamos de algún problema del riñón.

Un hematocrito de 35.7% el cual sigue estando bajo, se trata entonces de una infección y de una inflamación aguda. Sus niveles de VSG están ya dentro del rango de referencia ya que arrojó un resultado de 91 mm/hr, entonces nos dice que la inflamación ha disminuido.

Se le realizó una PCR este examen se realiza para verificar si hay una inflamación del cuerpo, se realiza junto con el de VSG el cual así fue realizado.

Tratamiento

Al inicio el paciente refiere llevar un tratamiento de insulina glargina nocturna e insulina lispro previo a las comidas. El artículo no menciona las dosis que se le administraban al paciente. La insulina glargina se usa para tratar la DM tipo I. La insulina glargina actúa reemplazando la insulina que produce normalmente el cuerpo y ayudando a pasar el azúcar de la sangre a otros tejidos del cuerpo, donde se usa para obtener energía. También evita que el hígado produzca más azúcar. También refiere que se le administraba con la insulina lispro antes de las comidas, esta insulina es de acción rápida comienza a surtir efecto 15 minutos después de la inyección, tiene su máximo efecto al cabo de una hora y es eficaz durante dos a cuatro horas. (*Lo básico de la insulina, 2013*)

El ciprofibrato 100 mg/día es un hipolipemiente, disminuye los valores elevados de triglicéridos y colesterol, se le indicó al paciente por el trastorno metabólico lipídico que presenta (dislipidemia), la dosis es la correcta de 100 mg/día, el paciente no refiere RAM's a este medicamento tampoco presenta IF. Está contraindicado en insuficiencia hepática o renal grave, pero el paciente al parecer no presenta ninguna de estas.

La micro albuminuria está indicada en la nefropatía diabética, se utiliza como hipolipemiente, ya que reduce los niveles de triglicéridos y VLDL. Reduce levemente los niveles de colesterol y LDL, y no tiene efecto significativo sobre los de HDL la dosis indicada es de 50 a 200 mg/día, a este paciente se le administraron 100 mg/día.

El enalapril es un antihipertensivo inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA). Se emplea como para la hipertensión y como diurético. (*Vidal vademécum Spain enalapril, 2010*)

El paciente no refiere ser hipertenso y tiene una dosificación de 5 mg/día. Estamos hablando de un error de medicación, o por otro lado que se lo hayan indicado por la insuficiencia cardiaca probable que pudiese sufrir el paciente. Durante el tratamiento debe de haber un estricto monitoreo de la PA y el funcionamiento renal. Como reacciones adversas puede incrementarse los valores séricos de urea y creatinina, en general cuando se administra con diuréticos. En estudios realizados en algunos pacientes se describió ligera disminución de la hemoglobina, hematocrito, plaquetas y leucocitos, y aumento de las enzimas hepáticas. Entonces, el enalapril fue lo que ocasionó la disminución del hematocrito y leucocitos. No tenemos valores de urea pero de creatinina si, y no nos indica el artículo si se suspendió el tratamiento con el enalapril.

Cuando el paciente estuvo hospitalizado se inició terapia con penicilina sódica endovenosa 20 millones U/día. Ya que se obtuvo de la secreción aislándose *Streptococcus* grupo B, cloxacilina 12 g EV/ día y ceftriaxona 2 g EV/día. Estos antibióticos para eliminar el *Streptococcus* grupo B. La cloxacilina es un antibiótico penicilánico activo por vía oral y parenteral que se utiliza para tratar infecciones producidas por estafilococos productores de penicilinasas.

La ceftriaxona, es un bactericida de amplio espectro y acción prolongada. Inhibe la síntesis de la pared celular bacteriana.

Se dio de alta con antibiótico oral hasta completar otra semana (ampicilina/sulbactam).

Caso clínico 6.

Femenina de 63 años de edad que a los 55 años peso de 58.8 Kg, talla 1.60 e IMC 23. Se le diagnosticó DM tipo 2 y se prescribió tratamiento con glibenclamida a la dosis de 5 mg cada 12 h y 850 mg de metformina cada 8 h durante cinco años, con cumplimiento irregular. A los 60 años de edad se le indico tratamiento de insulina NPH con dosis de 30 UI al día y modificaciones subsecuentes hasta establecer la dosis actual con 88 UI de insulina glargina al día y 36 UI de insulina lispro preprandiales al día y 850 mg de metformina por vía oral, tres veces al día. Los médicos sospecharon el diagnóstico de acromegalia a los 60 años por lo que fue atendida en el servicio de endocrinología del hospital general de México.

Los resultados de laboratorio en octubre de 2009 reportaron IGF-1 690 nmol/L (75-212 ng/dL RIA), hormona de crecimiento sérica basal (hormona del crecimiento) en condición bioquímica de hiperglucemia de 98.5 ng/mL (QL) y la resonancia magnética nuclear de hipófisis con medio de contraste documento macroadenoma hipofisiario con destrucción parcial de la silla turca y crecimiento paraselar.

El diagnóstico fue de macroadenoma hipofisiario productor de hormona de crecimiento y DM. En enero de 2010 fue hospitalizada por descontrol glucémico y recibió tratamiento neuroquirúrgico por vía transcraneal al siguiente año por persistencia tumoral. En la evaluación posquirúrgica continuaba con acromegalia activa por determinación bioquímica y con remanente tumoral del macroadenoma, por resonancia magnética, por lo que se propuso un tercer procedimiento quirúrgico.

La paciente ha requerido hospitalización en la unidad de endocrinología en cuatro ocasiones por descontrol glucémico. La paciente refiere mantener adecuado apego al plan de alimentación y tratamiento farmacológico con altos requerimientos de insulina y sin lograr mantener metas de control glucémico. En abril de 2012 se decidió hospitalizarla para ajustar el tratamiento antihiper glucémico con duración de cinco días de estancia. (*Mejía, Peralta, Sánchez & Pavel, 2012*)

Tabla 8. Pruebas clínicas realizadas al paciente durante la hospitalización

	Dosis de Insulina rápida	Dosis de insulina NPH	Resultado de Glucosa capilar
Primer día	32 UI (matutina)	60UI (matutina)	260 mg/dl
Segundo día	36 UI(matutina) 30UI (nocturna)	60 UI (matutina)	187 mg/dl
Tercer día	50 UI (matutina)	64 UI (matutina) 30UI (nocturna)	210 mg/dl
Cuarto día	40 UI(matutina)	68 UI (matutina) 34 IU (nocturna)	165 mg/dl
Quinto día	28 UI (matutina)	70 UI (matutina) 36 UI (nocturna)	145 mg/dl

Se hacen evidentes los incrementos de insulina en esquema intensivo con insulina basal y preprandial para mejorar el control glucémico de 2.27 U/kg/día de insulina. Se egresó con prescripción de 850 mg de metformina tres veces al día, 28 UI de insulina rápida y 70 UI de NPH matutina y 36 UI de NPH nocturna. El descenso de insulina rápida se asocia con ajuste del plan de alimentación, con reducción del aporte de carbohidratos.

Análisis del caso

La paciente presenta datos básicos edad, sexo, talla, peso, IMC de 23, tiene como diagnóstico acromegalia y DM. No tiene antecedentes de RAM's y/o alergias.

En este caso estamos hablando de diferentes patologías, la manifestación de la acromegalia y la diabetes descompensada de la paciente. En este caso clínico es de suma importancia el monitoreo farmacéutico de las glucosas, ya que la acromegalia (la acromegalia es una enfermedad crónica, causada por una lesión de la glándula pituitaria, que se caracteriza por un aumento de tamaño de las manos, de los pies, de la mandíbula y de la nariz) y la diabetes forma parte de una interacción bioquímica y metabólico, en donde el descontrol de alguna de ellas altera el círculo fisiopatológico de ambas enfermedades. *(Cook, Freda & Trainer, 2012)*

La paciente ha sido internada en varias ocasiones por descontrol de la glucosa, por otro lado también ha persistido con actividad secretora de la hormona del crecimiento por parte del macroadenoma, esto es lo que pone de manifiesto el difícil control de la glucosa.

Tratamiento

La paciente se sometía a un tratamiento de insulina de acción intermedia (NPH) con dosis de 30 UI al día, esta llega al flujo sanguíneo aproximadamente de dos a cuatro horas después de la inyección, tiene su máximo efecto después de cuatro a doce horas después de la inyección y eficaz durante aproximadamente de doce a dieciocho horas. También 88 UI de la insulina glargina esta es muy similar a la insulina humana en cuanto a su cinética de la unión al receptor de la insulina. Por otro lado también tenía indicado la insulina lispro 36 UI preprandiales al día.

La acción primaria de la insulina, es la regulación del metabolismo de la glucosa. La insulina y sus análogos reducen los niveles de glucosa estimulando la captación de esa en los tejidos periféricos especialmente por el musculo y las grasas inhibiendo la producción hepática de glucosa. (*American diabetes association, 2013*)

Por otro lado, también tenía prescrito la glibenclamida de 850 mg por vía oral, tres veces al día, esta tiene como mecanismo de acción el efecto antihiperглиcemiante por sus acciones extrapancreáticas, ya que mejora la sensibilidad periférica a la insulina, inhibe absorción gástrica de glucosa y disminuye producción hepática de glucosa.

Durante la hospitalización se le administró insulina rápida e insulina de acción intermedia (NPH), con el fin de llevar un monitoreo para reducir los niveles de glucosa de acuerdo a su peso y monitoreando los niveles de glucosa.

La paciente egresó del servicio con una prescripción de 850 mg de metformina tres veces al día, 28 UI de insulina rápida y 70 UI de NPH matutina y 36 UI de NPH nocturna. La insulina rápida con el fin de que disminuya la glucosa, ésta se asocia con la dieta y con una reducción del aporte de carbohidratos.

En este caso hubiese sido conveniente realizar estudios más completos, por ejemplo; hemoglobina glucosilada, ya que la glucosa se combina con la hemoglobina de forma continua y casi irreversiblemente durante la vida de los eritrocitos. Por lo tanto la hemoglobina glucosilada es proporcional a la media de la glucemia durante las 6-12 semanas previas. Urea y creatinina,

para descartar algún problema renal. Biometría hemática, para descartar algún tipo de anemia o alguna otra patología.

Caso clínico 7

Masculino de 59 años de edad, de profesión agricultor, con antecedentes patológicos de DM tipo 2 no controlada y HTA no tratada, fue referido del hospital Manuel Ascencio Villarroel de Punata, provincia de Cochabamba, al servicio de emergencias del hospital clínico Viedma del mismo departamento con cuadro clínico de aproximadamente 4 días de evolución caracterizado por alteración de la conciencia, cefalea holocraneana de tipo opresivo, de inicio insidioso, de moderada intensidad que se exacerbaba conforme pasaba el tiempo, dolor en extremidades inferiores que limitaban la marcha, desorientación temporo-espacial, dificultad para el habla y deambulación, con signos vitales de PA de 160/100 mmHg; Frecuencia cardíaca de 72 por minuto (lpm); Frecuencia respiratoria (FR) de 20 por minuto (rpm) y temperatura (T) de 36°C; glicemia capilar de 205 mg/dl, y parcial de orina con glucosa de dos cruces (++) . Diagnósticos de DM 2, accidente cerebrovascular y HTA.

Al ingreso en el hospital clínico Viedma, el paciente se encontraba en mal estado general, desorientado, obnubilado, afebril, Glasgow 10/15, con PA de 140/80 mmHg, T de 36. 2 °C, FC de 75 lpm, FR de 18 rpm, saturación de oxígeno de 94%. Al examen físico regional presenta pupilas isocóricas no fotoreactivas, extremidades con tono y trofismo disminuido, pulsos periféricos presentes.

Exámenes de laboratorio realizados

Tabla 9. Pruebas clínicas realizadas al paciente

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Glucosa capilar	205 mg/dl	80 – 110 mg/dl
Glucosa en orina	++	NEGATIVO
Volumen de sedimentación globular	4 mm/hr	HOMBRE 0-10mm/hr
Neutrófilos segmentados	93%	50-79%
Linfocitos	6%	20-40%
Monocitos	1%	2-10%

Tabla 9. Pruebas clínicas realizadas al paciente. *Continuación*

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Sodio	123 mEq/l	135-142 mEq/L
Potasio	2.6 mEq/l	3.5 -5 mEq/L
Cloro	90 mEq/l	345 – 380 mg/dl
Glicemia	146 mg/dl	70-110 mg/dl
ELISA para VIH	Negativo	NEGATIVO

A la impresión diagnóstica con la cual llegó al servicio se adicionó encefalopatía de causa desconocida. Inicio tratamiento con solución fisiológica 1000 cc EV c/12 hrs más 2 ampollas de cloruro de potasio, metoclopramida 10 mg PRN, ranitidina 50 EV c/8 horas, heparina sódica 5 000 SC c/8 horas e insulina cristalina al 3% STAT más controles de glicemia

La tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo simple no reporta alteraciones.

Examen de líquido cefalorraquídeo

Tabla 10. Pruebas clínicas realizadas al paciente del LCR

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Líquido cefalorraquídeo	ASPECTO DE CRISTAL ROCA	
Glucosa	48 mg/dl	40 – 70 mg/dl
Proteínas	34 mg/dl	1-50 mg/dl
Glóbulos blancos	5.0 x mm ³	0-5 mm ³
Amonio	0.2 mgr/l	20 -80 mgr/100 ml
Tinta china	Positivo para Criptococo	Negativo

Se concluye a raíz de este último examen el diagnóstico de meningitis criptococica, por lo cual se inicia tratamiento alternativo con fluconazol 1,2 gr día.

Al segundo día de internación, el paciente evoluciona desfavorablemente, no responde al estímulo verbal, los signos vitales son PA de 150/80 mmHg; FC de 68 lpm; FR de 22 rpm;

saturación de oxígeno de 84%; Glasgow de 8/15. Al examen físico murmullo vesicular disminuido en ambos campos pulmonares. Se solicita valoración por neurología e infectología.

En el tercer día de internación, es valorado por el servicio de infectología, reporta: paciente no SIDA, sin patología inmunosupresora salvo DM2, citoquímico de LCR normal, TAC sin lesión estructural parenquimatosa, Babinski (+), estuporoso, en espera de resonancia magnética con gadolínico.

Exámenes realizados al segundo día

Tabla 11. Pruebas clínicas realizadas al paciente al segundo día

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Sodio	117 mEq/l	135 – 142 mEq/l
Potasio	4.1 mEq/l	3.5 – 5 mEq/l

Se inicia esquema para criptococosis: Fluconazol 800 mg día y anfotericina B - desoxicolato 50 mg día por medio y se mantiene solución fisiológica 1 000 cc EV c/12 hrs más 1 ampolla de cloruro de potasio. Se repite prueba de ELISA para descartar infección estacionaria.

La valoración por neurología reporta que el paciente no verbaliza, se encuentra hipoactivo, somnoliento, con pupilas isocóricas foto reactivas, Glasgow 13/15, T: 36°C; FC 110 lpm, PA: 115/70 mmHg, Babinski (+). Con glicemia a las 7:00 de la mañana de 191 mg/dl.

Laboratorios realizados al inicio del tratamiento para criptococosis

Tabla 12. Pruebas clínicas realizadas al paciente

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Proteinuria tubular	5.7 g/dl	20-150 mg/24 horas
Globulina	1.8 g/dl	2.0 – 3.0 g/dl
Sodio	120 mEq/l	135 – 142 mEq/l
Potasio	3.8 mEq/l	3.5 – 5 mEq/l

Se continúa con tratamiento para criptococosis, insulina cristalina al 3% para la hiperglicemia y solución fisiológica 0,9% 1 000 cc c/12 horas.

En el cuarto y quinto día, el paciente se encuentra con evolución estacionaria con deterioro del estado neurológico con Glasgow de 11/15.

En el sexto día de evolución el paciente se encuentra en mal estado general, estuporoso, con Glasgow 9/15, sin respuesta ocular espontánea, responde al estímulo doloroso y tiene respuesta verbal al estímulo doloroso. Los signos vitales al momento son saturación de oxígeno de 89%, T de 36°C, FR de 18 rpm; PA de 115/70 mm/Hg; FC de 76 lpm. Se continua con el tratamiento de fluconazol y anfotericina B - desoxicolato.

Paciente mejora con signos vitales estables y presenta Glasgow: 13/15, pero con glicemia de 243 mg/dl se instauro tratamiento con insulina NPH con 4 UI antes de desayuno y 2 UI antes de la cena más control de la glicemia a horas 7:00, 15:00 y 23:00 junto al uso de insulina cristalina al 3% en hiperglicemia mayor a 180 mg/dl.

Tabla 13. Pruebas clínicas realizadas al paciente al octavo día

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Glucosa	243 mg/dl	80 – 110 mg/dl
Velocidad de Sedimentación Glomerular	27 mm ³	86 – 98 mm ³
Leucocitos	12600 mm ³	5,000 – 10,000/mm ³
Neutrófilos segmentados	88%	50-79%
Linfocitos	5 %	20-40%
Potasio	3.8 mEq/l	3.5 -5 mEq/L

Evoluciona desfavorablemente con Glasgow de 10/15, glicemia de 227 mg/dl a 326 mg/dl al décimo día de internación, a la vez el potasio se encuentra alterado con un valor de 3,2 mg/dl corrigiéndose antes que la glicemia. Continúa tratándose la criptococosis meníngea con anfotericina B - desoxicolato siendo la dosis acumulada de anfotericina B - desoxicolato 300 mg/dl para el día doceavo de internación, DM 2 continuando con el esquema instaurado.

Paciente sin mejoría, presenta signos de dificultad respiratoria como taquipnea y disnea, además de presentar pérdida de la visión, evoluciona desfavorablemente con cianosis generalizada, pupilas isocóricas hiporeactivas, no se auscultan ruidos cardiacos, se procede a

realizar maniobra de reanimación cardiopulmonar masaje cardiaco 30x2 por diez minutos sin obtener resultados. Caen los signos vitales y fallece. (*Paz, Solís, Claros & Castro, 2015*)

Análisis del caso

El paciente presenta datos básicos, como son: sexo, edad, profesión, y con DM no controlada y HAT no tratada. No refiere alguna RAM's a algún medicamento.

El paciente ingresa al servicio de urgencias con los síntomas mencionados anteriormente, se le realiza una serie de pruebas clínicas, al ser un paciente diabético se le realiza una glucosa capilar, en la cual el resultado se obtiene de 205 mg/dl, el paciente no tenía un control de su glucosa es por esto que tiene glucosas elevadas.

Presenta glucosuria de ++. La glucosa se reabsorbe en su totalidad a nivel de las nefronas, las unidades funcionales del riñón donde se produce la depuración de la sangre. (*Latif, 2015*)

Por otro lado se le realizó una biometría hemática donde arrojó los siguientes resultados: VSG de 4 mm/hr., donde el valor de referencia es de 0-10mm/hr. La Prueba de VSG puede ser útil en ocasiones para diferenciar entre entidades patológicas. La velocidad de sedimentación refleja principalmente las modificaciones que sufren las proteínas del plasma y que suelen acompañar a la mayoría de las infecciones agudas y crónicas, tumores y enfermedades degenerativas. La VSG es una respuesta inespecífica al deterioro de los tejidos, y denota la presencia de enfermedad, aunque no calibra su gravedad. (*Arias, 2015*)

En los neutrófilos segmentados arrojó un resultado de 93%, los neutrófilos son las células blancas de la sangre más abundante y son, por lo general, las primeras células del sistema inmune que combaten a los agentes patógenos o la inflamación. Forman parte de los mecanismos que le permiten al organismo combatir las infecciones ya que puede tratarse de una inflamación crónica. Los neutrófilos no solo proporcionan la capacidad de liberar moléculas inmunes, sino también de estimular otras células inmunitarias para liberar moléculas inmunes que ayudan a combatir con la inflamación crónica.

En los monocitos se obtuvo un resultado de 1%, cuando el valor de referencia es de 2-10 %, está bajo, cuando aumenta su número hablamos de enfermedades crónicas inflamatorias.

Por otro lado se realizaron proteinuria tubular el rango de referencia es de 20 – 150 mg/24 Hrs, el artículo no menciona el volumen total urinario de las 24 hrs, es importante tener los datos completos ya que la determinación más fiable es la cuantificación de la proteinuria de 24 horas.

Nos menciona que tiene proteinuria ésta es debida probablemente a una afectación renal, ya que el paciente es diabético y no tenía un control de su glucosa. En este caso consideramos que hacen falta realizar más estudios clínicos, para descartar en donde está la falla renal, ya que estos resultados nos orientan a un problema tubular, o alguna nefropatía tóxica que afecta la reabsorción tubular renal de las proteínas. (*Ramos, Mendoza & Cruz, 2004.*) Las pruebas de laboratorio a realizar serian urea, creatinina, depuración de creatinina.

Se realizó la prueba de globulina, ésta es la proteína vegetal y animal que se encuentra en el suero sanguíneo e interviene en la coagulación. La gran mayoría de las globulinas y la albúmina tienen su proceso de síntesis en el hígado. Siendo la IgG las que se sintetizan dentro de las células plasmáticas, esta función hace referencia a un factor que actúa como regulador de intercambio de líquidos entre los espacios intersticiales y la sangre, esto se debe a que la presión oncótica de las proteínas plasmáticas atrae el agua a los capilares, por lo tanto la presión en la sangre tiene la tendencia a expulsar el líquido (*Globulina, 2016*). El paciente tuvo un resultado 1.8 g/dl está dentro del valor de referencia, es importante haber realizado la prueba de albúmina y globulina alfa 2 en la cual se encuentra la eritropoyetina que es sintetizada por el riñón y es la responsable de la creación de eritrocitos y de las plaquetas.

Se le realizaron también electrolitos séricos sodio, potasio y cloro. Estos analitos se realizan ya que el torrente sanguíneo contiene muchos químicos que regulan funciones importantes del cuerpo. Cuando se disuelven en agua, se separan en iones con carga positiva y en iones con carga negativa. Las reacciones nerviosas del cuerpo y la función muscular dependen del intercambio correcto de estos electrolitos dentro y fuera de las células. (*Scribd, 2016*)

Este examen se hace por lo regular como parte de las pruebas metabólicas básicas, ya que el nivel de sodio en la sangre representa un equilibrio entre el sodio y el agua en los alimentos y las bebidas que consumimos y la cantidad en la orina. Una pequeña cantidad se pierde a través de las heces y el sudor. Este paciente tiene los niveles de sodio bajos, presenta un resultado de 123mEq/L, el sodio se encuentra sobre todo en los líquidos corporales por fuera de las células y es muy importante para mantener la PA. El sodio también se necesita para que los nervios, los músculos y otros tejidos corporales trabajen apropiadamente. Las células del cerebro son especialmente sensibles a la hinchazón y esto provoca muchos de los síntomas de bajo nivel de

sodio. Esta es la razón de los síntomas que refiere el paciente al ingreso a urgencias por el desequilibrio electrolítico. Y a su vez nos indica el por qué la hipertensión arterial elevada.

El examen del potasio mide la cantidad de potasio en el suero de la sangre, ya que este ayuda a los nervios y músculos a comunicarse. También ayuda a movilizar los nutrientes hacia las células y a eliminar los productos de desecho de éstas.

Esta prueba también se realiza para diagnosticar una enfermedad renal, y a su vez los pequeños cambios en los niveles de potasio pueden tener un gran efecto en la actividad de los nervios y de los músculos, especialmente el corazón. Los niveles altos causan una disminución en la actividad del miocardio.

En este caso el paciente presentó un resultado bajo con un nivel de 2.6 mEq/L (hipocalemia). El cuerpo regula los niveles de potasio en la sangre movilizándolo hacia adentro o hacia afuera de las células. Cuando hay una degradación de las células, el potasio sale de la célula hacia el torrente sanguíneo y su excreción causa hipocalemia. También cuando existe un exceso de insulina puede causar un movimiento de potasio hacia las células y los niveles en sangre bajan. (Martín, 2015)

El cloro refleja los cambios en la concentración del sodio; si su concentración cambia de forma independiente a la de sodio, suele deberse a alteraciones del equilibrio ácido básico.

Se le realizó glicemia al ingreso al hospital la cual arrojó un resultado de 146 mg/dl. Hablamos de una descompensación diabética.

A su vez también se le realizó una prueba de ELISA para VIH, para saber si el paciente estaba inmunocomprometido, la cual resultó negativa.

Se le realizó un examen de LCR en el cual abarca la glucosa, proteínas, glóbulos blancos, los cuales entran dentro del rango de referencia, pero en la prueba de tinta china dio positivo para criptococo.

Por lo tanto el diagnóstico del paciente es meningitis criptococica. La *criptococosis* es una micosis sistémica aguda, subaguda o crónica, inicialmente pulmonar causada principalmente por *Cryptococcus neoformans* y *Cryptococcus gattii*. La forma pulmonar es generalmente transitoria, leve y no reconocida. Las lesiones cutáneas, óseas o viscerales pueden presentarse durante la diseminación de la enfermedad, pero la inclusión del sistema nervioso central con meningitis subaguda o crónica es la forma más familiar de la micosis. (Castañón, 2015)

Aunque el hongo tiene una amplia distribución mundial y se encuentra de manera abundante en la naturaleza, solamente causa enfermedad grave en personas con resistencia inmunológica muy baja, es por esto que se le realizó al paciente la prueba de ELISA para descartar VIH.

Tratamiento

Al inicio del tratamiento con diagnósticos de DM 2, accidente cerebrovascular y HTA. Se le administro al paciente, 2 ampolletas de cloruro de potasio, está indicado en el tratamiento y la prevención de la hipopotasemia. El potasio se administra, se distribuye, se une, se excreta y ejerce sus efectos como catión potasio y asociado al anión correspondiente, principalmente al cloruro. La excreción a través del riñón es la principal forma de mantener la homeostasis del potasio corporal. Casi el total del potasio filtrado logra ser reabsorbido en el túbulo proximal. Finalmente el potasio se elimina mediante un proceso de secreción pasiva en el túbulo distal de la nefrona.

El cloruro de potasio tiene interacción medicamentosa con insulina ya que el uso simultáneo con estos medicamentos disminuye la concentración sérica de potasio al favorecer el paso de ion potasio al interior de las células.

Se le indico metoclopramida 10 mg en caso de ser necesario, la metoclopramida es un estimulante peristáltico. Inhibe la relajación del músculo liso gástrico producida por la dopamina, potenciando las respuestas colinérgicas del músculo liso gastrointestinal. Acelera el tránsito intestinal y el vaciado gástrico, lo que impide la relajación del cuerpo gástrico. La dosificación en adultos es de 10 mg, 30 minutos antes de cada comida, en este caso solo dice que en caso de ser necesario administrar el medicamento. Está contraindicado en insuficiencia renal crónica severa. (*Vidal vademecum Spain metoclopramida, 2010*)

Se le administró ranitidina 50 mg endovenosa cada 8 horas. La ranitidina antagoniza los receptores H₂ de la histamina de las células parietales del estómago. Inhibe la secreción estimulada y basal de ácido gástrico y reduce la producción de pepsina. La ranitidina se debe evitar con enfermedad pulmonar crónica, diabetes o pacientes inmunocomprometidos, ya que puede aumentar el riesgo de neumonía. (*Vidal vademecum Spain ranitidina, 2010*)

Se le administró heparina sódica 5000 subcutánea cada 8 horas, esta inhibe la coagulación potenciando el efecto inhibitorio de la antitrombina III sobre los factores IIa y Xa, está indicada en enfermedad trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar (*Vidal vademecum*

Spain heparina sódica, 2010) aquí hablamos de un error de medicación ya que el paciente no presenta los síntomas para que se le haya administrado el anticoagulante. Por otro lado, tampoco no se debe administrar con alteraciones renales que en este caso no lo sabemos porque el artículo no lo menciona pero es de suponerse que si tiene problemas renales ya que no tenía un control de su diabetes, también no deberá administrarse en pacientes con HTA no controlada, ya que se corre el riesgo de hipercaliemia y trombocitopenia y en pacientes con DM y es el caso de nuestro paciente.

Se le administró insulina cristalina, esta insulina es la ultra lenta, está indicada para el tratamiento de la DM dependiente de insulina o como suplemento de la producción fisiológica de insulina endógena en pacientes con diabetes mellitus no dependiente de insulina. (*American diabetes association, 2013*)

Después de las pruebas de laboratorio se llegó al diagnóstico de meningitis criptocócica y se le administró el siguiente medicamento: Fluconazol 800 mg/día. Es un anti fúngico, éste inhibe la síntesis fúngica de esteroides. Está indicado en candidiasis y en criptococosis y meningitis criptocócica. (*Vidal vademecum Spain fluconazol, 2010*) La administración de este antimicótico es de 400 mg el primer día, seguido de 200 – 400 mg por día. A este paciente le dieron el doble de medicamento. Lo cual no debió de ser así ya que el paciente tenía una anomalía electrolítica, y el artículo no menciona las pruebas básicas para determinar una disfunción renal, y si fuese el caso de alguna anomalía renal no se le debía haber administrado. Desafortunadamente fue el medicamento de elección para tratar la criptococosis. Es por eso la importancia del monitoreo de las glicemias para hacer ajustes de la dosis. No se menciona si se retiraron los medicamentos que se le administraron al inicio al paciente. De no haber sido de esta manera el fluconazol prolonga el tiempo de protrombina, y se le administró heparina sódica. No se menciona el medicamento de elección para controlar la HTA.

Se recomienda una serie de estudios más completa pruebas de funcionamiento hepático ALT, AST; FA y pruebas de funcionamiento renal. Ya que se han reportado que con el tratamiento con anfotericina B pacientes con disfunciones hepáticas concurrentes debidas a la infección, con enfermedad injerto-contra-huésped, u otras patologías hepáticas.

Se le administró también anfotericina B- desoxicolato siendo la dosis acumulada de anfotericina B desoxicolato 300 mg/dl. Este medicamento está indicado para micosis invasivas, es la forma convencional de la anfotericina B. Es el antifúngico de elección para criptococosis. La dosis recomendada para el adulto vía intravenosa es de 0.3 -1.5 mg/Kg/24 -48hrs. (*Vidal vademecum Spain anfotericina, 2010*)

La anfotericina B es un fármaco potencialmente nefrotóxico, por lo tanto se debe tener un monitoreo en pacientes con insuficiencia renal antes de comenzar el tratamiento

Caso clínico 8

Paciente masculino de 20 años edad, no fumador, con un diagnóstico de DM tipo 1 a los 5 años de edad. Ha presentado un esquema de tratamiento médico sin mayores modificaciones. A continuación se presenta la evolución anual de control glicémico.

Evolución anual de control glicémico

Tabla 14. Pruebas clínicas realizadas al paciente de control glicémico anual

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Hemoglobina glicosilada A1C (19/03/2009)	8.9	5.5 – 7.5 %
Hemoglobina glicosilada A1C (22/06/2009)	8.8	5.5 – 7.5 %
Hemoglobina glicosilada A1C(14/10/2009)	10.3	5.5 – 7.5 %
Hemoglobina glicosilada A1C(15/12/2009)	9.4	5.5 – 7.5 %

Durante su tercer control médico es considerado como paciente asintomático sin referencia de poliuria, polidipsia y polifagia manteniendo peso y dieta, pero manifiesta dolor y sangrado espontáneo de encías desde varios meses por lo que es derivado para recibir tratamiento periodontal.

Es diagnosticado con periodontitis crónica leve localizada en sector anterior presentando inflamación gingival, se decide hacer TPNQ en dos sesiones continuas. Antes del tratamiento el examen de HbA1c fue de 10,3%, posterior al tratamiento fue de 9.4%, existiendo ausencia de inflamación al término de tratamiento. (Juárez, 2013)

Tratamiento

Tabla 15. Tratamiento

PRIMER CONTROL	SEGUNDO CONTROL	TERCER CONTROL	CUARTO CONTROL
Insulina NPH	Insulina NPH	Insulina NPH	Insulina NPH
30 UI/ml (mañana)	30 UI/ml (mañana)	30 UI/ml (mañana)	30 UI/ml (mañana)
30 UI/ml (tarde)	38 UI/ml (tarde)	35 UI/ml (tarde)	35 UI/ml (tarde)
18 UI/ml (noche)	16 UI/ml (noche)	13 UI/ml (noche)	13 UI/ml (noche)

El TPNQ es iniciado en el tercer control. No existiendo modificación de terapia en el control cuatro, cuando existió disminución de HbA1c.

Análisis del caso

El paciente tiene datos básicos, sexo, edad, antecedentes de DM tipo I, descompensada, de acuerdo a la evolución del control glicémico. Tiene un diagnóstico de periodontitis crónica leve. La periodontitis es una enfermedad inflamatoria de los tejidos del soporte del diente causada por microorganismos específicos, resultando en la destrucción progresiva del ligamiento periodontal y hueso alveolar con formación de bolsas o recesión. (Propdental, 2016)

Recibió tratamiento periodontal y tratamiento con insulina NPH, (Neutral Protamine Hagedorn). Este tipo de insulina está indicada en diabetes Tipo I. la dosis en este tipo de pacientes es de 0.5 -1 UI/kg. (American diabetes association, 2013)

Durante el monitoreo de la hemoglobina glicosilada, los niveles estuvieron arriba de los rangos de referencia por lo tanto hablamos de una diabetes descompensada, la glucosa se combina con la hemoglobina de forma continua y casi irreversiblemente durante la vida de los eritrocitos; por lo tanto la hemoglobina glicosilada es proporcional a la media de la glucemia durante las 6 – 12 semanas previas. En este caso el paciente presenta un aumento de la

hemoglobina glicosilada y el artículo no refiere que haya llevado algún tratamiento para disminuir los niveles de glucosa.

Es importante realizar una serie de pruebas clínicas básicas, como urea, creatinina, examen general de orina, para descartar alguna otra patología, independientemente del diagnóstico del paciente.

Caso clínico 9

Masculino de 61 años de edad, no fumador, no hipertenso, con diagnóstico de DM tipo 2 a los 57 años. Asiste para tratamiento periodontal previo a la realización del tratamiento de operatoria. El TPNQ consistió de examen periodontal completo diagnosticando periodontitis crónica severa generalizada, luego se procede a efectuar motivación e instrucción de higiene, destartraje y alcanzado el 80% en el índice de higiene se realiza raspado y pulido radicular en una sesión.

El tratamiento consistió en glibenclamida 5mg 1-1/2, no existiendo modificación en los diferentes controles. Al finalizar la sesión de raspado y alisado radicular se indica amoxicilina 500 mg y metronidazol 250 mg 1 cada 8 horas por 7 días.

Cuatro semanas después del tratamiento se logra alta periodontal, se efectúan las obturaciones definitivas y se indica el primer examen de HbA1c, haciendo coincidir un control periodontal con la entrega del examen de HbA1c que indica 6,5%, además se realiza control médico trimestral y el profesional diagnostica al paciente por primera vez con el diagnóstico de DM compensada, no haciendo ningún cambio en el esquema de medicamentos ni en las indicaciones de salud.

Finalmente se decide citar a un control periodontal en dos meses al cual no asiste, pero el paciente realiza el segundo examen de HbA1c indicado (8%). El paciente se presenta seis meses después del tratamiento, se efectúa TPM y se indica el tercer examen de HbA1c (6,6%). (Juárez, 2013)

Evolución de control glicémico

Tabla 16. Pruebas clínicas realizadas al paciente control glicémico

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Hemoglobina glicosilada A1C (11/01/2010)	6.5	5.5 – 7.5 %
Hemoglobina glicosilada A1C (27/04/2010)	8.0	5.5 – 7.5 %
Hemoglobina glicosilada A1C (19/07/2010)	6.6	5.5 – 7.5 %

Tratamiento

Tabla 17. Tratamiento

PRIMER CONTROL	SEGUNDO CONTROL	TERCER CONTROL	CUARTO CONTROL
Glibenclamida 5 mg 1-1/2 por 30 días			

Análisis del caso

El paciente cuenta con datos básicos, sexo edad y padece DM tipo II desde hace 4 años. No se menciona con que medicamentos controlaba su glucosa. Tampoco refiere RAM.

Asistió a tratamiento periodontal y se le diagnosticó con periodontitis crónica severa generalizada. La periodontitis crónica es la forma más común en adultos, es asociada a enfermedades sistémicas como la diabetes, tabaquismo y estrés. (*Propdental, 2016*)

Se le realizó un monitoreo de hemoglobina glicosilada en el cual el paciente no presenta su diabetes descompensada. Como en el caso anterior se sugiere una serie de estudios básicos para monitoreo de la glucosa del paciente como son glucosa, urea, creatinina, biometría hemática, examen general de orina, para llevar un tratamiento farmacológico adecuado.

Tratamiento

El tratamiento al cual se sometió el paciente fue de glibenclamida 5 mg 1-1/2 por 30 días. La glibenclamida está indicada a pacientes con DM leve o moderadamente severa, no dependientes de insulina. La dosis indicada inicial es de 5 mg/día. (*Facmed UNAM glibenclamida, 2007*) También tomo antibiótico amoxicilina de 500 mg, este es un derivado de la penicilina, la amoxicilina debilita la pared celular bacteriana y por lo tanto la infección desaparece. (*Facmed UNAM amoxicilina, 2007*)

Se le recetó junto con el metronidazol de 250 mg 1 cada 8 horas por 7 días, el metronidazol es de origen sintético, pertenece al grupo de los nitroimidazoles es activo contra la mayoría de las bacterias anaerobias obligadas y protozoos, es citotóxico pero de vida corta, interactúa con el ADN y produce una pérdida de la estructura helicoidal, rotura de la cadena e inhibición resultante de la síntesis de ácidos nucleicos y muerte celular. (*Facmed UNAM metronidazol, 2007*) Por lo tanto el paciente es diagnosticado con DM compensada, ya que se obtuvieron los resultados del examen de hemoglobina glicosilada favorable de 6.5%, los cuales abarcaron los dos meses anteriores al alta periodontal.

El paciente presentó un cambio relevante en el diagnóstico sistémico alcanzando un control de diabetes a través de su nivel de HbA1c cuando se efectúa tratamiento periodontal. De igual forma a lo propuesto en otras investigaciones el tratamiento de la enfermedad periodontal puede tener un efecto positivo en el control metabólico de la diabetes, medido a través de los niveles de HbA1c, por un período de hasta 3 meses.

Caso clínico 10

Recién nacida femenina de término, con peso de 2600 g. y talla de 47.5 cm, adecuados para su edad gestacional, quien ingresó a la unidad de cuidados intermedios neonatales por riesgo de sepsis debido a infección urinaria materna. Antecedente familiar de tío materno y paterno con DM tipo 2. Presentó a las 20 horas de nacida distress respiratorio, distensión abdominal e hipotermia. Al examen físico frecuencia cardiaca de 122 por minuto, palidez y succión débil, hematología completa y glicemia normal. A las 24 horas postingreso presentó mejoría clínica. A los 5 días de vida presenta pérdida de peso, poliuria, deshidratación, ictericia, hiperglicemia mayor de 400 mg/dl, motivo por el cual fue valorado por endocrinología; se indicó expansión con solución 0,9%, hidratación de mantenimiento a 120 cc/ kg/día, fórmula sin lactosa y se solicitaron glicemia, gases arteriales y perfil hormonal. A los 8 días de nacida tiene gases arteriales y electrolitos compatibles con acidosis metabólica. Se hace diagnóstico de diabetes mellitus neonatal y por persistencia de hiperglicemia se inicia tratamiento con insulina cristalina diluida en agua destilada a una dosis de 0,3 UI/kg/día (0,5-1 UI/día) obteniéndose un adecuado control; posteriormente recibió insulina NPH por 2 semanas a la misma dosis. En la ecografía y TAC abdominal se descartó la presencia de defectos anatómicos pancreáticos predisponentes de la enfermedad. Función tiroidea y suprarrenal normal. Se logran estabilizar los valores de glicemia con una dosis fija de NPH de 1 UI/día y 0.5 UI de insulina cristalina extra si las glicemias eran mayores de 200 mg/dL. Los requerimientos disminuyeron durante su hospitalización. Fue dada de alta con glicemias menores 200 mg/dL y se indicó administrar insulina NPH (0,5 UI/día) si las cifras alcanzaban un valor mayor a 250 mg/dL en sus glicemias capilares. Actualmente tiene 2 años y 9 meses de edad, con valores de glicemias entre 70 y 160 mg/dL no ha requerido insulina, por lo cual se confirma el diagnóstico de DM neonatal transitoria. Pancreáticos predisponentes de la enfermedad. Función tiroidea y suprarrenal normal. (Rosa, Quijada, et'al, 2008)

Tabla 18. Pruebas clínicas realizadas al paciente

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
1 día de nacida		
Hemoglobina	13.7 gr/dl	13 -14.5 gr de Hb/dl
Hematocrito	39.2%	45 - 65%
Leucocitos	12,100 mm ³	5,000 – 10,000/mm ³
Neutrófilos	65.3%	55 – 65 %
Linfocitos	27.8%	20-40%
Eosinófilos	1.5%	1-4%
Plaquetas	252,000 /mm ³	150,000 – 400,000/mm ³
Glicemia	77 mg/dl	70 -110 mg/dl
GASES ARTERIALES 8 DÍAS DE NACIDA		
pH	7.23	7.26
HCO ₃	13.9 mmol/L	23 – 27 mmol/l
pCO ₂	30 mmHg	35 – 45 mmHg
pO ₂	140 mmHg	50 – 90 mmHg
Sodio	140 mEq/L	135 a 145 mEq/l
Potasio	3.6 meq/L	3.5 – 5.3 mEq/L
Cloro	108 mEq/L	97-107 mEq/L
PERFIL HORMONAL 23 DÍAS DE NACIDA		
Insulinemia	2 UI/ml	2-20U/ml
Glicemia	130 mg/dl	70 – 110 mg/dl
17-OHP:	18.42 ng/dl	400 – 600 ng/dl
TSH (tirotropina)	4.57 uUI/ml	1.7 – 9.1 mU/L
T4L (tiroxina)	1.23 ng/dL	84 – 210 nmol/L

Análisis del caso

La paciente presenta datos básicos como son, sexo, edad, peso y talla. Ingresa a la unidad de cuidados intermedios por riesgo de sepsis. Tiene antecedentes familiares de tío materno y paterno con DM tipo 2.

Se le diagnostica DM neonatal esta se define como la persistencia de hiperglicemia en el primer mes de vida, requiriendo insulina para su tratamiento por más de dos semanas. Se caracteriza por presentar retraso de crecimiento intrauterino, lo cual es un reflejo de la deficiente secreción de insulina *in útero*, además de la aparición de hiperglicemia, glucosuria, poliuria osmótica, deshidratación, escasa ganancia ponderal y cetosis en los 10 primeros días de vida. El diagnóstico se confirma por la demostración de una hiperglicemia asociada a una baja concentración de insulina de 2UI/ml y de péptido C.

Los niños afectados son tratados con insulina corrigiéndose la hiperglicemia y obteniéndose ganancia ponderal significativa. En algunos infantes el tratamiento con insulina puede durar semanas o meses presentando posteriormente hipoglicemias que conducen a la omisión de la insulina sin presentar hiperglicemia subsiguiente.

Es importante excluir otras causas de hiperglicemia tales como bajo peso al nacer, drogas (corticosteroides, dopamina, diazóxido), estrés secundario a hipoxia, ventilación mecánica, sepsis e intervenciones quirúrgicas e hiperglicemias secundarias a alteraciones metabólicas, a infusiones de glucosa o lípidos y defectos pancreáticos congénitos. En el caso clínico descrito la paciente no recibió ningún tratamiento hiperglicemiante y el distress respiratorio se presentó en las primeras 13 horas de nacida, con rápida mejoría clínica, probablemente secundario a hipotermia.

Se le realiza un hemograma arrojando los siguientes resultados; presentó una hemoglobina de 13.7 gr/dl, esta prueba se realiza para el diagnóstico de algún tipo de anemia y también para detectar la presencia de pigmentos anormales, en este examen está dentro del rango de referencia. Tiene un hematocrito de 39.2% un hematocrito bajo en un recién nacido puede deberse lo más probable es a deficiencias nutricionales de hierro y vitaminas durante el embarazo.

Presenta leucocitosis, esto nos habla de algún tipo de infección bacteriana, ya que el artículo refiere que se le diagnosticó riesgo de sepsis debido a una infección urinaria por parte de la madre.

Presenta neutrófilos de 65.3%, estos aumentan en infecciones bacterianas y en procesos inflamatorios. Linfocitos de 27.8%, están dentro del rango de referencia, los linfocitos en un retorno a la normalidad nos indica de un signo favorable para la paciente. Sin embargo los eosinófilos, el aumento que en este caso fue muy ligero de 1.5 % refleja un aumento en la sangre de la histamina en sangre, la cual atrae quimiotactismo a los eosinófilos que contienen sustancias anti histaminicas. Presenta un resultado de plaquetas de 252,000 mm³ recordemos que las plaquetas son células producidas por los megacariocitos en la medula ósea mediante el proceso de fragmentación citoplasmática, circulan por la sangre y tienen un papel fundamental en la coagulación. Ya que forman nudos en la red de fibrina y aumentan la retracción del coagulo.

Presenta una glicemia de 77 mg/dl lo cual entra dentro del rango de referencia. Recordemos que estos estudios se le realizaron al primer día de nacida.

A los ocho días de nacida se le realiza una serie de estudios de gases arteriales y electrolitos, siendo estos asociados con acidosis metabólica, de acuerdo a los resultados obtenidos.

A los 23 días de nacida se le realiza un perfil hormonal en el cual presenta una glicemia de 130 mg/dl. El perfil hormonal está dentro de lo normal con una función tiroidea y suprarrenal normal. (SyM, 2015; Pérez, Carbonell, Pérez, Escobar & Zaballa, 2009)

Tratamiento

Se inicia el tratamiento con insulina cristalina diluida en agua destilada a una dosis de 0.3 UI/kg/día esta insulina es ultralenta, está indicada para el tratamiento de la DM dependiente de insulina o como suplemento de la producción fisiológica de insulina endógena en pacientes con diabetes mellitus no dependiente de insulina. Por otro lado se le administro insulina NPH por dos semanas en la misma dosis. (American diabetes association, 2013) Ajustaron las dosis de insulina al estabilizar los niveles de glicemia con una dosis fija de NPH de 1 UI/día y 0.5 UI de insulina cristalina extra si las glicemias eran mayores de 200 mg/dL. Los requerimientos disminuyeron durante su hospitalización.

Fue dada de alta con glicemias menores 200 mg/dL y se indicó administrar insulina NPH (0,5 UI/día) si las cifras alcanzaban un valor mayor a 250 mg/dL en sus glicemias capilares.

Actualmente tiene 2 años y 9 meses de edad, con valores de glicemias entre 70 y 160 mg/dL no ha requerido insulina, por lo cual se confirma el diagnóstico de diabetes mellitus neonatal transitoria.

Caso clínico 11.

Masculino de 42 años con DM tipo II de 4 años de evolución aproximadamente. El paciente refiere que lleva su control glicémico con insulina NPH 30 UI antes de la comida fuerte, manifiesta que por cuestiones de trabajo solo hacia una comida “bien” al día. Ingresa al servicio de urgencias a una clínica particular por presentar, fatiga, mareos, poliuria, y malestar general. Se le realizan los siguientes análisis clínicos:

Tabla 19. Pruebas clínicas realizadas al paciente

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
QUÍMICA SANGUÍNEA		
Glucosa	340.1 mg/dl	80 – 110 mg/dl
Urea	200 mg/dl *	20 – 40 mg/dl
Creatinina	2.6mg/dl	0.5 – 1.3 mg/dl
Ácido úrico	11.7 mg/ml	2.5 – 7.3 mg/dl
Colesterol	154.0 mg/dl	< 200 mg/dl
Triglicéridos	266.0mg/dl	40 – 170 mg/dl
BIOMETRÍA HEMÁTICA		
Leucocitos	10,000 mm ³	5,000 – 10,000 mm ³
Monocitos	11%	4 – 8 %
Neutrófilos segmentados	81 %	55 – 65 %
Eosinófilos	3 %	0.5 – 4 %
Linfocitos	5%	23 – 35 %
CMHC	25.40%	33 – 37 %
Hemoglobina	10.40 g/dl	13 - 18 g/dl
Hematocrito	41	42 – 52 %
Hemoglobina glicosilada	9.8	5.5 – 7.5 %

*dato corroborado por triplicado

Al paciente lo estabilizaron de la glucosa con la administración de insulina rápida. No están reportadas las dosis, ya que solo lo estabilizaron de la glucosa y lo trasladaron al hospital de la región, porque la clínica lamentablemente no contaba con los recursos necesarios para hacer las pruebas pertinentes y ayudar al diagnóstico. El médico tratante dio un diagnóstico de diabetes descompensada y anemia. (Caso de clínica particular México)

Análisis del caso

El paciente tiene muy poca información clínica solo contamos con sexo, edad y refiere que aproximadamente desde hace 4 años le diagnosticaron DM tipo 2, el control glucémico lo llevaba a cabo con insulina NPH 30 UI antes de la comida.

El paciente reporta un resultado de glucosa de 341 mg/dl, la prueba de la glucosa en sangre se utiliza para identificar alteraciones del metabolismo que resulta de alguna de sus diversas causas, las cuales podrían ser, incapacidad de las células beta de los islotes pancreáticos para producir insulina, incapacidad de los intestinos para absorber la glucosa, incapacidad del hígado para acumular y romper las moléculas de glucógeno. El aumento de la concentración de glucosa en sangre va seguida de glucosuria. En este caso no se reporta que le hayan realizado un examen general de orina, esta es una prueba básica que tenía que habersele realizado para descartar la glucosuria.

Presenta una urea de 200 mg/dl, la urea se forma en el hígado y constituye el principal producto final nitrogenado no proteico del metabolismo de las proteínas, por lo tanto la principal ruta para la excreción del nitrógeno en el hombre es por medio de la urea; y de esta casi su totalidad se elimina por vía renal (95%) y el resto por heces. Cuando hablamos de un valor elevado de urea como este es el caso de 200 mg/dl es prueba definitiva de la insuficiencia renal gravemente deteriorada.

Se reporta creatinina de 2.6 mg/dl, por lo tanto el aumento de urea y creatinina en sangre es el resultado de la relación de compuestos nitrogenados no proteicos a causa de disfunción del aparato urinario. Los niveles elevados de creatinina nos hablan de un deterioro de la función renal, nefritis crónica y/o alguna obstrucción de las vías urinarias.

En la prueba de ácido úrico tiene un valor elevado de 11.7 mg/dl, cuando se presenta una producción elevada del ácido úrico en situaciones en las que hay una destrucción celular excesiva y en el catabolismo de los ácidos nucleicos (como en la gota), en la producción

excesiva y destrucción de células (leucemia), o por la incapacidad para excretar la sustancia producida (como ocurre en la insuficiencia renal). Cuando se encuentra el ácido úrico elevado hablamos de retención de nitrógeno como lo presenta este caso (aumento de urea y creatinina), acidosis metabólica o cetoacidosis diabética. Desafortunadamente en este caso nos hacen falta más estudios para dar un diagnóstico más preciso. *(Martín, 2015)*

Por otro lado el colesterol se obtuvo un resultado de 153.8 mg/dl. Por lo tanto la concentración de colesterol en suero depende de la edad, el sexo y la alimentación.

Los niveles de triglicéridos elevados, 266 mg/dl, también se le llama hipertrigliceridemia, es el principal tipo de grasa que se encuentra en nuestra sangre, los niveles altos de triglicéridos se asocian a un riesgo mucho mayor de padecer enfermedades cardiovasculares y pancreatitis. *(Secretaría de salud, Estado de Puebla, 2016)*

Algunas de las causas por las que se pueden tener los niveles de triglicéridos elevados son: alimentación poco equilibrada, como refiere el paciente. No tenemos el peso del paciente, pero las personas obesas tienden a tener también los niveles de triglicéridos elevados. El paciente solo refiere que hace una comida al día pero no se sabe cuál es su ocupación. Porque también la vida sedentaria puede aumentar más los niveles si no se realiza ningún tipo de actividad física. Por otro lado el alcohol y el tabaquismo también hacen que se eleven estos.

En la biometría hemática obtuvimos un resultado de leucocitos en el límite del valor de referencia hablamos de una probable infección de vías urinarias, los monocitos aumentan cuando existen enfermedades crónico inflamatorias. Y este paciente presento un resultado de 11%. Mientras que los neutrófilos segmentados aumentan en infecciones bacterianas y en procesos inflamatorios el paciente arrojó un valor de 81%. Los eosinófilos están dentro del rango de referencia, de haber sido lo contrario hablaríamos de alguna alergia, o alguna migración parasitaria.

La concentración media de hemoglobina corpuscular se realiza para determinar las deficiencias nutricionales que pueden causar anemia es por esto que el paciente tiene un CMHC bajo de 25.40%. Y comprobamos que el paciente tiene anemia con la prueba de la hemoglobina que dio un resultado de 10.40 g/dl. Por lo tanto las células del paciente no reciben el oxígeno adecuado.

El hematocrito también dio un resultado un poco bajo de los valores de referencia, lo que hace es confirmarnos el diagnóstico de que el paciente tiene anemia.

También se le realizó una hemoglobina glicosilada, el paciente efectivamente esta descompensado de su glucosa y no ha llevado a cabo el tratamiento con la insulina como lo comento al principio.

Caso clínico 12

Masculino de 69 años de edad, acude a un laboratorio particular a que se le realizaran sus chequeos de glucosa, por ser un paciente diabético. Con tratamiento de glibenclamida 5mg con metformina de 850 mg. El paciente refiere tener dolor de cabeza frecuente, visión borrosa, mareo y malestar general. Los resultados del chequeo son los siguientes:

Tabla 20. Pruebas clínicas realizadas al paciente

MES	PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Febrero (2016)	Glucosa en suero	343 mg/dl	80 – 110 mg/dl
Abril(2016)	Glucosa en suero	143 mg/dl	80 – 110 mg/dl
Octubre(2016)	Glucosa en suero	305 mg/dl	80 – 110 mg/dl
	Urea	24.3 mg/dl	20 – 40 mg/dl
	Creatinina	1.5 mg/dl	0.5 – 1.3 mg/dl
	Ácido úrico	7.1 mg/dl	2.5 – 7.3 mg/dl
	Colesterol	292.8 mg/dl	< 200 mg/dl
	Triglicéridos	268 mg/dl	40 – 170 mg/dl
	Examen general de orina		
	Glucosa	+++	Negativo
	Leucocitos	6 – 8 /Campo	0 – 2/campo
	Células epiteliales	0 – 1/ campo	0 – 2/campo
	Bacterias	+	Ninguna

Análisis del caso

De acuerdo a los datos del paciente solo contamos con la edad y el sexo, no tenemos un historial clínico del mismo, el paciente refiere ser diabético pero no sabemos desde hace cuánto

tiempo de evolución. Se realizan una serie de estudios de rutina durante unos meses, los resultados se analizan a continuación:

En el mes de febrero se realiza una glucosa en suero con un valor de referencia de 343 mg/dl, en este mes era importante realizarse no solo la prueba de la glucosa en suero, también un examen general de orina, para determinar si el paciente tiene alguna otra patología, o algún problema renal. En este caso hablamos de una descompensación diabética.

En el mes de abril se somete a otro chequeo de glucosa en suero la cual dio un resultado de 143 mg/dl, la glucosa disminuyó a comparación del valor reportado en el mes de febrero, esto nos indica que el paciente llevo a cabo su tratamiento farmacológico, pero aun así sigue elevada su glucosa y por lo tanto seguimos hablando de una descompensación diabética.

En el mes de octubre, es cuando el paciente refiere tener los síntomas de dolor de cabeza frecuente, visión borrosa, mareo y malestar generales es por esto que se le realizan una serie de pruebas un poco más completas. Tiene una glucosa en suero de 305 mg/dl, recordemos que la determinación de glucosa en suero es útil para numerosas enfermedades metabólicas principalmente la de la DM, en este caso, con la descompensación diabética es importante el control para que el médico le indique dosis de insulina.

Se le realizó la prueba de urea con un valor de 24.3 mg/dl, el cual entra dentro del rango de referencia. Una creatinina que arrojó un resultado de 1.5 mg/dl esta está un poco elevada, lo cual nos indica que los niveles elevados de creatinina nos hablan de un algún deterioro de la función renal, nefritis crónica y/o alguna obstrucción de las vías urinarias. En este caso se debió de haber realizado una biometría hemática para determinar si hay alguna infección de vías urinarias.

Se le realizó también la prueba de ácido úrico con un resultado de 7.1 mg/dl el cual está dentro de lo normal.

Presentó un resultado en la prueba de colesterol elevado de 292.8 mg/dl, el aumento del colesterol puede aumentar la probabilidad de padecer una enfermedad cardiaca. (*Respuestas del corazón, 2012*) En este caso se sugiere realizar una prueba de lípidos para descartar alguna dislipidemia y ayudar al tratamiento del mismo. Por otro lado, no tenemos una historia clínica del paciente, y el colesterol se eleva por diferentes causas, por ejemplo, la falta de ejercicio, el fumar, tener sobrepeso. Así como los triglicéridos elevados de 268 mg/dl. Los triglicéridos es el principal tipo de grasa que se encuentra en nuestra sangre, los niveles altos de triglicéridos se

asocian a un riesgo mucho mayor de padecer enfermedades cardiovasculares y pancreatitis. Algunas de las causas por las que se pueden tener los niveles de triglicéridos elevados son: alimentación poco equilibrada, como refiere el paciente. No tenemos el peso del paciente, pero las personas obesas tienden a tener también los niveles de triglicéridos elevados. (*Secretaria de Salud, estado de Puebla, 2016*)

Se le realizó un examen general de orina, presenta glucosuria de +++ cuando no debe de presentarse este metabolito en la orina ya que la glucosa se reabsorbe en su totalidad a nivel de las nefronas, las unidades funcionales del riñón donde se produce la depuración de la sangre. (*Latif, 2015*). Leucocitos de 6-8 por campo, entonces nos habla de una infección.

Tratamiento

El tratamiento al cual fue sometido el paciente fue de glibenclamida 5mg con metformina de 850 mg. Estos medicamentos están indicados en pacientes con DM tipo II, no acetoacidosis.

La metformina aumenta significativamente la incorporación de glucosa a lípidos, mejora la eficacia de la utilización de glucosa. Aumenta la síntesis de glucógeno del músculo esquelético sin modificar la síntesis de glucógeno renal o hepático, a través de potenciar las acciones de la insulina endógena. Disminuye la hiperglucemia postprandial, ya que aumenta la captura de glucosa por los adipocitos del músculo esquelético. Disminuye triglicéridos, colesterol total y el LDL-colesterol e incrementa la HDL. Disminuye la glucosa y la insulina plasmática en ayuno, los niveles plasmáticos en la tolerancia total a la glucosa y los niveles plasmáticos de lípidos. Disminuye los niveles plasmáticos de glucosa e insulina, aumenta la unión de la insulina a su receptor (en eritrocitos y en adipocitos) La metformina incrementa la velocidad basal del transporte de glucosa, posiblemente a través de incrementar la sensibilidad del transporte a la glucosa. (*Facmed UNAM metformina, 2007*)

La glibenclamida es una sulfonilurea esta estimula al tejido insular a secretar insulina. Causa degranulación de las células β , fenómeno asociado a una mayor secreción de insulina. (*Facmed UNAM amoxicilina, 2007*)

Caso clínico 13.

Femenina de 38 años acude al servicio de laboratorio a realizarse un check up de glucosa por tener antecedentes diabéticos, el cual arroja los siguientes resultados:

Tabla 21. Pruebas clínicas realizadas al paciente

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
QUÍMICA SANGUÍNEA		
Glucosa	117.7 mg/dl	80 – 110 mg/dl
Urea	9.9 mg/dl	20 – 40 mg/dl
Creatinina	0.7 mg/dl	0.5 – 1.3 mg/dl
Ácido úrico	4.4 mg/ml	2.5 – 7.3 mg/dl
Colesterol	140.0 mg/dl	< 200 mg/dl
Triglicéridos	95.1 mg/dl	40 – 170 mg/dl
Hemoglobina glicosilada	5.92 %	5.5 – 7.5 %

Análisis del caso

Este caso solo presenta sexo, y edad, no lleva tratamiento alguno, ya que no presenta síntomas.

Se le realizó una glucosa el cual el resultado fue de 117.7 mg/dl, este resultado está un poco elevado, no sabemos si llevo a cabo la indicación de las 8 horas en ayuno antes de someterse al estudio. En este caso se sugiere una prueba de tolerancia a la glucosa, las pruebas de tolerancia a la glucosa también se emplean para diagnosticar la diabetes, ya que la glucosa es el azúcar que el cuerpo utiliza como energía. Las personas con diabetes no tratada tienen niveles altos de azúcar en la sangre. Por otro lado el estrés serio en el cuerpo, como por ejemplo un traumatismo, un accidente cerebrovascular, un ataque al corazón o una cirugía, puede aumentar su nivel de glucosa en la sangre y el ejercicio vigoroso puede disminuirlo.

Algunos medicamentos pueden elevar o bajar su nivel de glucosa en la sangre. En este caso no está reportado si la paciente está tomando algún medicamento.

A su vez se le realizó una prueba de hemoglobina glicosilada la cual tuvo un resultado de 5.92% está dentro del rango normal. Si esta hubiese sido mayor a 6.5% se diagnostica diabetes. Por lo tanto descartamos se descarta.

Se le realizó una prueba de urea este arrojó un resultado de 9.9 mg/dl. La urea es el producto resultante de la degradación de las proteínas llevada a cabo por el hígado. Filtrada por los riñones, la urea se elimina a través de la orina, como un residuo del organismo. Esta prueba se realiza para identificar un déficit del funcionamiento de los riñones y particularmente para detectar una insuficiencia renal.

El nivel de urea disminuye durante el embarazo, a causa de un ayuno prolongado o desnutrición o en caso de insuficiencia hepática. En este caso no tenemos la información precisa de que la paciente se encuentre en estado de gestación, se recomienda realizar pruebas de funcionamiento hepático, para determinar por qué la disminución de la urea. Y así llevar un tratamiento farmacológico adecuado.

La creatinina es un subproducto químico de la creatina. Este examen se realiza para ver qué tan bien funcionan los riñones, al igual que la urea, la creatinina es eliminada del cuerpo completamente por estos órganos. Si la función renal es anormal, los niveles de creatinina en la sangre aumentarán. Esto se debe a que se elimina menos creatinina a través de la orina. En este sentido la paciente sus niveles de creatinina fueron de 0.7 mg/dl, por lo tanto no existe problema renal.

El examen de ácido úrico arrojó un resultado de 4.4 mg/dl está dentro del rango de referencia. El ácido úrico es un químico que se crea cuando el cuerpo descompone sustancias llamadas purinas.

Por otro lado también se le realizaron las pruebas de colesterol y triglicéridos las cuales están dentro de los rangos de referencia, descartamos problemas cardiacos.

Tratamiento

La paciente no fue sometida a ningún tipo de tratamiento farmacológico.

Caso clínico 14

Masculino 49 años, refiere que es enviado por el medico a realizarse unos estudios básicos de rutina por presentar algunos malestares generales como, cefalea, mareos, poliuria, cansancio extremo. No tiene diagnóstico y no lleva algún tratamiento farmacológico.

Tabla 22. Pruebas clínicas realizadas al paciente

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
QUÍMICA SANGUÍNEA		
Glucosa	190mg/dl	80 – 110 mg/dl
Nitrógeno ureico	21.00 mg/dl	10 – 20 mg/dl
Creatinina	1.20mg/dl	0.5 – 1.3 mg/dl
Ácido úrico	5.6 mg/ml	2.5 – 7.3 mg/dl
Colesterol total	232 mg/dl	< 200 mg/dl
Triglicéridos	349 mg/dl	40 – 170 mg/dl
Colesterol HDL	57 mg/dl	< 45 mg/dl
Colesterol LDL	105.2 mg/dl	< 160 mg/dl

Análisis del caso

Paciente del sexo masculino de 49 años de edad, refiere que al tener los síntomas mencionados anteriormente acude al médico y le manda a realizar una serie de estudios.

Presenta una glucosa de 190 mg/dl, esto nos indica que el paciente es diabético, pero no sabemos desde hace cuánto tiempo o lo más probable es que el paciente no supiera que tiene la enfermedad.

En este caso el paciente tuvo un ligero aumento de nitrógeno ureico de 21.0 mg/dl, cuando se habla de un aumento en el nitrógeno ureico se trata de alguna alteración de la función renal. El catabolismo de las proteínas y los ácidos nucleicos dan lugar a la formación de urea y amoniaco. La urea se sintetiza principalmente en el hígado y la mayoría se elimina a través de los riñones.

Se le realizó la prueba de creatinina con un resultado de 1.20 mg/dl. Este examen se realiza para ver qué tan bien funcionan los riñones, al igual que la urea, la creatinina es eliminada del cuerpo completamente por estos órganos. Si la función renal es anormal, los niveles de creatinina en la sangre aumentarán. Esto se debe a que se elimina menos creatinina a través de la orina.

(Examen de creatinina en sangre, 2013) En este caso se sugiere realizar más pruebas para dar un mejor diagnóstico de enfermedad renal.

Se le realizó la prueba de ácido úrico la cual está dentro del rango de referencia.

El colesterol total es un esteroide transportado en el torrente circulatorio como una lipoproteína. Es necesario para el funcionamiento de la membrana celular y como precursor de los ácidos biliares, la progesterona, la vitamina D, los estrógenos, los glucocorticoides y los mineralcorticoides. *(Respuestas del corazón, 2012)*

Un aumento de este nos habla de obesidad, tabaquismo, alcohol, insuficiencia renal, diabetes mellitus, este paciente obtuvo un resultado de 232 mg/dl.

El colesterol de alta densidad (HDL), se produce en el hígado y está formado principalmente por colesterol, proteína y fosfolípidos. Transporta el colesterol por el torrente circulatorio desde los tejidos hasta el hígado. Se denomina “colesterol bueno” porque su concentración es inversamente proporcional al riesgo de cardiopatía coronaria, de la que es un factor de riesgo independiente. El paciente arrojó un resultado de 57 mg/dl, un aumento se puede deber a actividad física regular, o a pérdida de peso.

Presentó un “colesterol malo” (LDL) de 105.2 mg/dl, la concentración de LDL se relaciona con la aterosclerosis y la cardiopatía coronaria. El paciente está dentro de los rangos de referencia por lo tanto se le tiene que ajustar la dieta.

Se le realizó la prueba de triglicéridos, es el principal tipo de grasa que se encuentra en nuestra sangre, los niveles altos de triglicéridos se asocian a un riesgo mucho mayor de padecer enfermedades cardiovasculares y pancreatitis. Algunas de las causas por las que se pueden tener los niveles de triglicéridos elevados son: alimentación poco equilibrada. No tenemos el peso del paciente, pero las personas obesas tienden a tener también los niveles de triglicéridos elevados. *(Secretaría de salud, Estado de Puebla, 2016)*

Tratamiento

El paciente no refiere haberse sometido a algún tipo de tratamiento, se sugiere tomar hipoglucemiantes orales para controlar sus niveles de glucosa, por ejemplo metformina ya que esta tiene efecto antihiperlipémico por sus acciones extrapancreáticas, mejora la sensibilidad periférica a la insulina, e inhibe la absorción gástrica de glucosa y disminuye la producción hepática de glucosa. *(Facmed UNAM metformina, 2007)* Y llevar un monitoreo de sus glucosas

para que en caso de que no funcionen los hipoglucemiantes orales se cambie el tratamiento por la insulina.

Para el caso de los niveles altos del colesterol se recomienda atorvastatina ya que esta le impide al hígado elaborar colesterol. Otra opción será ezetimiba que disminuye la cantidad de colesterol que se absorbe de los alimentos y a su vez disminuye también los triglicéridos.

Caso clínico 15

Paciente masculino de 63 años de edad con diagnóstico de DM tipo II desde hace 15 años aproximadamente y HTA, acude a control en la clínica del IMSS, solo cuenta con los resultados de laboratorio de glucosa que le realizan y los exámenes generales de orina del año en curso. No cuenta con los datos de la PA. Padece de estreñimiento y de insuficiencia venosa. El tratamiento que lleva a cabo es el siguiente: Insulina NPH 50 UI cada 24 horas, senósidos A- b 8.6 mg 1 tableta cada 24 horas, pentoxifilina de 400 mg 1 tableta cada 24 horas, captopril 25 mg 1 tableta cada 8 horas, complejo B 50 mg 1 tableta cada 24 horas, metformina 850 mg 1 tableta cada 8 horas. No refiere reacciones adversas a algún medicamento. Los resultados de los laboratorios son los siguientes:

Tabla 23. Pruebas clínicas realizadas al paciente

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
QUÍMICA SANGUÍNEA		
Glucosa (mes de enero)	187 mg/dl	80 – 110 mg/dl
Glucosa (mes de marzo)	152 mg/dl	80 – 110 mg/dl
Glucosa (mes de mayo)	145 mg/dl	80 – 110 mg/dl
Glucosa (mes de julio)	182 mg/dl	80 – 110 mg/dl
Glucosa septiembre	197.1 mg/dl	80 – 110 mg/dl
EXAMEN GENERAL DE ORINA (mes de julio)		
pH	6.0	5.0 – 6.50
Leucocitos	0 -1 /campo	0 -2/ campo
Células epiteliales	0 – 1/ campo	0 -2/ campo

Tabla 23. Pruebas clínicas realizadas al paciente

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
EXAMEN GENERAL DE ORINA (mes de septiembre)		
pH	5.0	5.0 – 6.50
Glucosa	++	NEGATIVO

Análisis del caso

El paciente cuenta con datos básicos, sexo, edad, antecedentes para la DM por parte de sus padres y el refiere ser diabético desde hace 15 años aproximadamente, durante todo este tiempo el paciente refiere haberse tratado su control glucémico en la clínica del IMSS, en este año en curso sus glucosas han sido de 187 mg/dl, 152 mg/dl, 145 mg/dl, 182 mg/dl y 197.1 mg/dl, respectivamente, hablamos de un paciente con diabetes descompensada.

En el examen general de orina en el mes de septiembre presenta glucosuria en orina ++ cuando no debe de presentarse este metabolito en la orina ya que la glucosa se reabsorbe en su totalidad a nivel de las nefronas, las unidades funcionales del riñón donde se produce la depuración de la sangre.

Tratamiento

El tratamiento al que fue sometido el paciente es de insulina NPH esta es insulina de acción intermedia, regula el metabolismo de la glucosa. (*American diabetes association, 2013*)

La dosis a la que fue sometido el paciente fue de 50 UI cada 24 horas,

La insulina NPH está indicada en pacientes con diabetes tipo II con descompensaciones agudas, o en diabetes mal controladas en pacientes no obesos, a pesar de dieta e hipoglucemiantes durante al menos 3 meses.

También se le prescribió metformina 850 mg 1 tableta cada 8 horas. La metformina tiene efecto antihiperlipémico por sus acciones extrapancreáticas, mejora la sensibilidad periférica a la insulina, inhibe absorción gástrica de glucosa y disminuye producción hepática de glucosa. (*Facmed UNAM metformina, 2007*) Por ser un paciente hipertenso se le recetó captopril 25 mg 1

tableta cada 8 horas, desafortunadamente no contamos con sus datos de su PA. El captopril se emplea en pacientes con hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca. La dosis que se administra es de 25, 50 mg 2 a 3 veces al día.

La administración del medicamento puede ocasionar tos seca, hipercalcemia, hipotensión, angiodema, erupción cutánea, prurito, diarrea y deterioro de la función renal en la enfermedad vascular no diabética. El paciente no refiere tener algún tipo de RAM's.

Se le indicaron senósidos A- b 8.6 mg 1 tableta cada 24 horas los senósidos A-b son un laxante natural de origen vegetal para el tratamiento de la constipación leve provocada por malos hábitos alimentarios, falta de ejercicio e inadecuada ingesta de fibra natural.

Los senósidos a-b están contraindicados en pacientes con desequilibrio hidroelectrolítico, apendicitis, dolor abdominal, náusea y vómito. La impactación fecal y la obstrucción o perforación intestinal también son contraindicaciones, debido a que el medicamento puede empeorar los síntomas.

Debido a su insuficiencia venosa se le prescribió pentoxifilina de 400 mg 1 tableta cada 24 horas, la pentoxifilina favorece la perfusión microcirculatoria a través de un aumento de la fluidez en la sangre y de sus efectos antitrombóticos. Está indicada en arteriopatía ocliterante periférica; trastornos circulatorios de causa arterioesclerótica, diabética, inflamatoria o funcional. *(Facmed UNAM Pentoxifilina, 2007)*

También tenía indicado complejo B 50 mg 1 tableta cada 24 horas. Está indicado en neuritis, polineuritis por deficiencia vitamínica, trastornos metabólicos (diabetes mellitus, embarazo, alcoholismo) y anemia.

Interacciones farmacológicas: La administración de pentoxifilina puede aumentar el efecto hipotensor de agentes antihipertensivos como los inhibidores de la ECA en este caso el captopril. Se puede potenciar el efecto hipoglucemiante de la insulina o de los antidiabéticos orales.

15. MONITOREO DE LA FARMACOTERAPIA DOCUMENTADA DE CASOS CLÍNICOS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Se recopilaron 15 casos clínicos de pacientes con hipertensión arterial asociados a otras patologías, con el fin de determinar la importancia de las pruebas clínicas en cada caso, y su tratamiento farmacológico, y de esta forma resaltar la importancia de la participación del farmacéutico en la prevención, detección y resolución de problemas relacionados con los medicamentos. Así como la morbilidad y mortalidad asociada al uso de algunos fármacos.

Los casos clínicos se tomaron de artículos de diferentes revistas, el 6 % fue de la revista médica de Chile, el 6% de Brasil y el 88 % restante de México.

A continuación se presentan los casos clínicos, con las pruebas de laboratorio realizadas, el tratamiento farmacológico al que fue sometido cada paciente en particular y un análisis de cada caso clínico.

16.1 Casos clínicos de hipertensión arterial

Caso clínico 1

Paciente femenino de 49 años de edad, soltera, ama de casa, nacida en Minatitlán, Veracruz, y residente en el Distrito Federal, quien refiere desde hace tres años encía rojo brillante y sangrante que con alimentos ácidos, calientes, picantes y el cepillado dental provocan dolor y ardor; se diagnosticó como gingivitis crónica y fue multitratada con antibióticos y antimicóticos sin mejora definitiva de la sintomatología.

Dentro de los antecedentes genéticos destaca padre diabético y alcohólico, finado; madre hipertensa con neuralgia del trigémino, insuficiencia venosa y cáncer en pie, finada; su hijo de 14 años presenta vesículas cutáneas sin tratamiento. La paciente es hipertensa desde hace seis años, el primer año ingirió irbesartán, el segundo felodipino y los últimos cuatro años enalapril (debido a que cambió tres veces de médico); además de rinitis alérgica en tratamiento, fuma siete cigarros mentolados a la semana como mínimo, ingiere alcohol en reuniones y el año pasado presentó infección de vías urinarias sin complicaciones.

A la exploración clínica bucal presentó encía edematosa, friable, rojo brillante, con pérdida del puntilleo, hemorragia espontánea y máculas blancas en zona vestibular, lingual y palatina; en mucosa alveolar se observaron máculas blancas, en mucosa yugal lesiones de tipo anular, sin desprendimiento al tacto; así como cálculo dental en el sextante antero-inferior, halitosis y pérdida de inserción de 3 y 4 mm. En la ortopantomografía se observó pérdida ósea horizontal en maxila y mandíbula, sin observar otra patología de relevancia.

Se realizó la toma de dos biopsias perilesionales en mucosa de la zona de incisivos superiores y en mucosa de revestimiento de la zona de premolares inferiores, escogiendo estos dos sitios por presentar lesiones significativas. Los cortes histológicos examinados muestran degeneración hidrópica de los queratinocitos basales, ampollas subepiteliales e infiltrado inflamatorio subepitelial de linfocitos y neutrófilos.

Pruebas inmunológicas realizadas

Tabla 24. Pruebas clínicas realizadas al paciente con HTA

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO
Imunofluorescencia directa	NEGATIVO
IgG	NEGATIVO
IgM	NEGATIVO
IgA	NEGATIVO
C1Q	NEGATIVO
C3C	NEGATIVO
Fibrinógeno	NEGATIVO
KAPPA Y LAMBA	NEGATIVO

Se solicitó interconsulta con dermatología para su valoración; a la exploración se percataron de cuatro pústulas de un centímetro de diámetro en espalda alta. Realizaron pruebas cutáneas sin presentar descamación en piel, descartando penfigoide y pénfigo vulgar como posibles diagnósticos. Con el desarrollo de una historia clínica detallada y en base a los estudios previamente realizados se diagnosticó reacción liquenoide por enalapril, y el servicio de periodoncia determinó la presencia de periodontitis crónica generalizada.

El plan de tratamiento consistió en sustituir el enalapril por otro antihipertensivo que no generara el mismo efecto adverso, se prescribió valsartán (1.5 tabletas cada 12 horas) e hidroclorotiazida (0.5 tabletas cada 24 horas); además de loratadina (1 tableta cada 12 horas), crema y jabón oleoderm para eliminar la sintomatología de las lesiones cutáneas.

Para las lesiones bucales se prescribió mometasona en solución de 0.8 mg, indicando colocar en medio vaso de agua 10 gotas del corticoide y realizar enjuagues bucales durante tres minutos tres veces al día después del cepillado, disminuyendo la dosis de manera gradual. Previamente al tratamiento farmacológico se realizó fase I periodontal: control personal de placa, técnica de cepillado, utilización de aditamentos interproximales y eliminación de cálculo dental, así como raspado y alisado radicular en los cuatro cuadrantes, recomendando enjuagues de clorhexidina al 0.12% dos veces al día, pasta dental sin aditivos adicionales y evitar líquidos alcohólicos, alimentos ácidos, calientes y picantes.

A la siguiente semana de tratamiento corticoideo tópico la paciente presentó sobreinfección por *Candida albicans* en mucosa alveolar y cara ventral de lengua por lo que se le recetó enjuague de nistatina suspensión por siete días.

Análisis del caso

La paciente cuenta con datos básicos edad, sexo; padece rinitis alérgica en tratamiento, comenta que tiene antecedentes genéticos para la diabetes, alcoholismo así como como hipertensión con neuralgia del trigémino y cáncer en pie.

A la paciente se le diagnóstico gingivitis crónica, siendo hipertensa desde hace seis años, se le realizaron varios exámenes de exploración clínica bucal, junto con biopsias y exámenes clínicos de inmunofluorescencia, IgG, IgM, IgA, C1Q, C3C, fibrinógeno kappa y lambda, con el fin de descartar una enfermedad inmunológica como el liquen plano dado por las lesiones presentadas en la boca el cual dio negativo. Determinando así por parte del servicio de periodoncia como diagnóstico de periodontitis crónica.

Por otra parte se le refirió a consulta con el dermatólogo, debido a las pústulas que presentaba en la espalda, donde le realizaron pruebas cutáneas, lo cual se le diagnosticó reacción liquenoide por enalapril.

Tratamiento

La paciente refiere que para el tratamiento de su hipertensión en el primer año ingirió irbesartán. El irbesartán es un es un medicamento antagonista del receptor de angiotensina II, es muy efectivo para el tratamiento de la HTA, ya que solo requiere una sola toma al día. La paciente no refiere alguna RAM.

En el segundo año de tratamiento de la hipertensión ingirió felodipino, este medicamento es un antihipertensivo antagonista del canal de calcio, ya que es un potente vasodilatador.

El paciente no refiere ninguna refiere ninguna RAM al felodipino.

En los últimos cuatro años ingirió el enalapril, es un medicamento muy utilizado por su efectividad para el tratamiento de la HTA; sin embargo, en algunos casos genera como efectos secundarios con más frecuencia son: tos, vértigo, cefalea, fatiga, náuseas, hipotensión y efectos adversos como la reacción liquenoide, el cuadro clínico de la reacción liquenoide es variado, manifiesta lesiones similares al liquen plano en piel y/o en mucosa bucal, resultado de una

reacción de hipersensibilidad de un organismo susceptible a este medicamento. Lo cual explica las lesiones presentes en la piel del paciente.

Para el plan de tratamiento fue el cambio de enalapril por otro antihipertensivo que no le generara el mismo efecto secundario, por lo que se le prescribió valsartán que es un antihipertensivo antagonista de angiotensina II e hidroclorotiazida que es un diurético, para disminuir la inflamación.

Para las lesiones bucales se le prescribió mometasona este es un glucocorticoide, utilizado para las lesiones bucales leves y aliviar la inflamación y la picazón, junto con la clorhexidina, un antimicrobiano para tratar la infección presentada en el corte histológico donde presentó inflamación con infiltrado subepitelial de linfocitos y neutrófilos.

Por otra parte el paciente presento una sobre infección por *Cándida albicans*, causada por el glucocorticoide una de sus reacciones adversas, por lo que se le prescribió nistatina un anti fúngico, para tratar la candidiasis. (Bragulat & Antonio, 2001)

Caso Clínico 2.

Paciente de sexo femenino, 17 años, 69 kg, 1,62 m, estado físico ASA I, 36 semanas y 4 días de gestación, que se someterá a una cesárea de emergencia para el diagnóstico de sufrimiento fetal. La evaluación pre anestésico se realizó en la misma sala de partos. La paciente estaba ansiosa y preocupada, pero cooperativa. Fue monitorizada con ECG continua, oximetría de pulso, esfigmomanómetro, estetoscopio y el catéter urinario. En el momento en que fue sometida a seguimiento, tenía:

Tabla 25. Pruebas clínicas realizadas al paciente con HTA

SIGNO VITAL	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA
Frecuencia cardiaca	82 lpm	60 – 100 lpm
Presión arterial	130/70 mmHg	15 a 19 años 100-120/73-81 mmHg
SpO2	97%	95 – 100 %
Ritmo sinusal	Normal	Normal

A continuación, la punción venosa periférica con catéter 18G en la expansión del antebrazo izquierdo y el volumen con solución de Ringer lactato (10 ml.kg⁻¹).

Después de la evaluación pre anestésica, se optó por la anestesia espinal con la combinación de anestésicos locales y opioides. Una ampolla de bupivacaína hiperbárica 0,5% y otra de

fentanilo, se separaron por el anesthesiólogo y se coloca en la tabla de los equipos de anestesia para ser utilizado en el procedimiento. En las inmediaciones de las ampollitas, pre-seleccionados, hubo otros que podrían ser utilizados. Entre estas ampollitas, eran algunas de metoclopramida.

La paciente fue colocada sentada con posterior aplicación estricta y la antisepsia de la piel aséptica. Se pidió una ampollita de bupivacaína hiperbárica 0,5% de la auxiliar de enfermería que abrió y ofreció el anesthesiólogo. Con una jeringa de 5 ml se aspiraron 4 ml de la ampollita. A continuación, pidió el frasco de "fentanilo" y el auxiliar realiza la misma acción.

La punción epidural se realizó con la aguja 26G Quincke en el espacio entre las vértebras L₃ - L₄ sin incidentes. Para obtener el LCR claro y normotensos, se inyectó el volumen total de la jeringa "fentanilo", seguido de la inyección de 3 ml de 0,5% de bupivacaína hiperbárica en 60 segundos. La paciente se coloca en posición supina y se mantuvo la desviación a la izquierda del útero grávido, a la espera de la instalación del bloqueo anestésico.

El tiempo de latencia fue normal. Con el conjunto de bloqueo sensorial a T₄ y ningún cambio en la presión arterial luego se le autorizó el inicio de la cirugía. Después de 5 minutos de bloqueo, la paciente se quejó de "malestar" inespecífica. En este punto, el anesthesiólogo, considerando probable hipotensión, palpa el pulso radial y encontró taquiesfigmia con pulso lleno. La presión arterial se mide, 190 x 120 mm Hg, frecuencia cardíaca de 145 lpm y SpO₂ del 95%. Inmediatamente se le dio el O₂ y el 100%, una tasa de 4 litros x min⁻¹, una mascarilla facial. La paciente fue interrogada sobre la presencia de dolor relacionado con la cirugía en ese momento. Dio una respuesta negativa a la pregunta, lo que confirma la correcta instalación del bloqueo sensorial. Por lo tanto, excluye la posibilidad de dolor como responsable del marco. Se pidió a la auxiliar de enfermería a presentar ampollitas cuyo contenido se había administrado. Para sorpresa de anesthesiólogo, se le presentó una ampollita de metoclopramida (con inscripciones verdes) laboratorio Teuto, y una ampollita de bupivacaína hiperbárica (también con inscripciones verdes) de Cristália laboratorio, la misma forma y tamaño, lo que les hacía muy similar.

La paciente desarrolló cefalea frontal aparición de fuerte intensidad, visión borrosa, náuseas, vómitos y agitación inicial que evoluciona a la somnolencia y la apatía, además de la hipertensión y taquicardia. La paciente fue colocado en inclinados 30 grados y se le administra

(50 mg), dipirona (1,5 g) y ondansetrón (4 mg) diluido en 100 ml de solución de lactato de Ringer y mantenido medidas de apoyo.

Veinte minutos después de la aparición de los síntomas, la paciente había mejorado nivel de conciencia, la presentación de informes de alivio de dolor de cabeza y náuseas. Después de 30 minutos, la paciente se encuentra asintomática, pero mantuvo los valores de presión de 150 x 100 mm Hg y la frecuencia cardíaca de 120 latidos por minuto. El recién nacido se retiró después de 5 minutos desde el inicio de la cirugía, con medidas de Apgar igual a 8, 9:09 los días 5, 10 y 15 minutos respectivamente. La operación duró 65 minutos; y luego la paciente fue trasladada a la unidad de cuidados post-anestésicos (PACU) donde se encontró, después de veinte minutos de admisión, la reversión parcial del bloqueo motor. Se descarga a la sala de 145 minutos después de la admisión a la URPA con reversión completa del bloqueo motor, sensorial y autonómico, y la normalización de los parámetros hemodinámicos.

Durante las próximas veinticuatro horas, se llevó a cabo dos detallado exámenes neurológicos, que no mostró signos sugestivos de secuelas neurológicas. Fue dada de alta cuarenta y ocho horas después la paciente junto con el recién nacido. (*Barbosa, Moreira, Marcondes & Ganem 2004*)

Análisis del caso

La paciente cuenta con datos básicos edad, sexo, sin datos de RAM y alergias

La paciente fue ingresada a sala de parto, ya que se someterá a cesárea de emergencia por el diagnóstico de sufrimiento fetal.

Se le realizó una punción venosa para administrarle solución de Ringer lactato, es una solución para perfusión, ya que esta solución está indicada para la reposición hidroeléctrica del fluido extracelular, como en estados de deshidratación con pérdida de electrolitos o en intervenciones quirúrgicas como en este caso. Así también como vehículo para la administración de medicamento compatible.

Para la intervención quirúrgica, se optó por el uso de combinados de anestésicos locales y opioides. Una de ellas fue la bupivacaína hiperbárica al 0.5%, utilizado como anestésico local en cirugías de procesos obstétricos.

Las RAM's de la bupivacaína pueden ser hipotensión, bradicardia, cefalea, vomito, hipoxia, retención urinaria e incontinencia urinaria.

Tiene IF con medicamentos alcalinos, ya que produce precipitación de la base, tiende a aumentar el efecto de los bloqueantes neuromusculares y junto con antihipertensivos puede tener efecto hipotensor aditivo. Con analgésicos opiáceos aumenta la analgesia significativa y por tanto se reduce la dosis.

El fentanilo es un agonista opiáceo que produce analgesia y sedación sobretodo en sistema nervio central. Las reacciones adversas del fentanilo son: hipotensión, hipertensión y bradicardia depresión respiratoria y apnea, visión borrosa, vértigo convulsiones

La depresión ventilatoria puede ser aumentada por interacción con anfetaminas, antidepressivos tricíclicos e inhibidores de la MAO.

También se encontraba otras ampollitas que podrían venir a ser utilizado, en caso necesario entre ellas se encontraba la metoclopramida es un antimimético central y periférico y gastrocinético. Sus efectos adversos son: fatiga, insomnio, cefalea, mareos, confusión, movimientos involuntarios de piernas, síntomas semejantes al Parkinson, hipotensión, hipertensión, taquicardia, bradicardia. (*Vidal vademécum metoclopramida 2007*)

Las IF de la metoclopramida es inhibida por analgésicos, narcóticos y anticolinérgicos; tiene efecto de sedación aditiva con alcohol, sedantes, hipnóticos y narcóticos.

Después de cinco minutos de bloqueo, la paciente se quejó de malestar, se le mide la presión arterial 190/120 mmHg, frecuencia cardiaca 145 lpm y SpO2 del 95 %, por lo datos presentados la paciente presenta hipertensión, taquicardia por lo que se le administra oxígeno.

El anestesiólogo pide que le presenten las ampollitas administradas, y al observarlas ve entre ellas una ampollita de metoclopramida junto con la del fentanilo, con lo que se deduce que la paciente le fue administrado metoclopramida junto con el fentanilo, la metoclopramida no tuvo efecto ya que fue antagonizado por el opiáceo, presentando RAM's (bradicardia, cefalea, hipertensión).

Para lo cual se le administró dipirona y ondansetrón diluido en solución Ringer presentando alivio de dolor de cabeza.

La dipirona (metamizol sódico) actúa inhibiendo el dolor de cabeza a su vez el ondansetrón actúa para bajar la hipertensión. Pero en este caso, no bajo la PA en el quirófano, el artículo no nos indica, el monitoreo de la presión arterial al salir del quirófano. [*Bragulat & Antonio, 2001; Sunyer, 2001; PR Vademecum, 2015*]

Caso clínico 3

Paciente femenina de 80 años de edad, con carga genética para enfermedad vascular cerebral, transfusionales positivos por histerectomía total abdominal en 1951, HTA diagnosticada en 2006 en tratamiento con amlodipino y aparente diagnóstico de esclerodermia en 2006. En la actualidad reside en la unidad de crónicos del hospital español de México. A partir del año 2004 la paciente tiene dermatosis localizada en los miembros inferiores, caracterizada por placas de tamaños variados, entre 5 y 7 cm, pruriginosas, que ocasionalmente se ulceraban. Acudió a distintos especialistas, uno de ellos le tomó una biopsia de piel en 2004; se documentó fibrosis de piel, con cambios inespecíficos. Se estableció el diagnóstico de esclerodermia que se trató con esteroides tópicos y sistémicos, cremas secantes y emolientes, con mejoría parcial. Posteriormente tuvo aumento de volumen en ambos miembros pélvicos, indurado, doloroso a la palpación. La paciente fue valorada por los médicos del servicio de cirugía vascular quienes documentaron linfedema, sin datos de trombosis. En el año 2011 se tomó una nueva biopsia de piel porque la paciente no mostraba mejoría; se documentó dermatitis crónica espongiiforme, inespecífica, y continuó con el mismo tratamiento médico.

En noviembre del 2012 la paciente experimentó síntomas sistémicos, febrícula vespertina, malestar general y aumento de las lesiones dermatológicas. En esa ocasión, dermatosis diseminada localizada en los brazos y antebrazos, en el abdomen y los miembros pélvicos, en la pantorrilla, que sólo afectó las zonas foto expuestas caracterizadas por placas de tamaños variados, sobre una base eritematosa, con aumento de temperatura, sin descamación, que no blanquea a la digitopresión, con trasudado y costras mielicéricas en los miembros inferiores.

Pruebas inmunológicas realizadas

Tabla 26. Pruebas clínicas realizadas al paciente con HTA

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO
Factor reumatoide	Negativo
Anticuerpos antinucleares (AAN)	Negativo
Antitopoisomerasa	Negativo
Anticentrómero	Negativo
Reactantes de fase aguda	Negativo

Volvió a ser valorada por los dermatólogos, quienes advirtieron como única constante desde las lesiones la continuación del tratamiento con amlodipino, con afección sólo en zonas foto expuesta; establecieron el diagnóstico de farmacodermia. Se dejó el esteroide tópico, axial como emolientes, y se retiró el amlodipino, con adecuada respuesta. *(Salcido, Urrutia, et'al, 2013)*

Análisis del caso

La paciente cuenta con datos básicos edad, sexo. Sin datos de RAM o alergias. Cuenta con carga genética para enfermedad vascular cerebral; en 1951 se le practicó una histerectomía total. En 2006 fue diagnosticada con HTA con lo que se le prescribió amlodipino un antihipertensivo y antianginoso bloqueador de los canales lentos del calcio o antagonista de los iones calcio. También le fue diagnosticada esclerodermia, que fue tratada con esteroides presentando mejoría parcial; se le diagnosticó linfedema, sin datos de trombosis, se le tomo una biopsia de piel y le fue diagnosticada dermatitis espongiiforme. Siguiendo con el mismo tratamiento.

En el año 2012 presento síntomas sistémicos malestar general y aumento de las lesiones dermatológicas, por lo que se le mando a realizar estudios clínicos inmunitarios para escleroderma: Factor reumatoide, anticuerpos antinucleares, antitopoisomerasas, anticentrómero y reactantes de fase aguda, dando como resultados negativos para tal enfermedad autoinmune. Por lo tanto debido a las constantes lesiones, fue establecida con un diagnóstico final farmacodermia por amlodipino, ya que una de sus reacciones adversas de este medicamento es la presentación de eritema. Se han comunicado varios casos de intenso prurito asociado al amlodipino que desapareció al discontinuar el tratamiento. Por lo que se decidió retirarle el medicamento, obteniendo una adecuada respuesta a la disminución de las lesiones. *(Vidal vademecum Spain amlodipino, 2010)*

Caso clínico 4

Hombre de 41 años, hipertenso hace 10 años, sin tratamiento, desarrolla astenia, epigastralgia, baja de peso de 8 kg en 6 meses. Dos semanas antes del ingreso se agregan cefalea, vómitos y disminución de agudeza visual. El 10 de octubre, 2000 ingresa al hospital clínico de la Universidad católica con los siguientes signos vitales:

Tabla 27. Pruebas clínicas realizadas al paciente con HTA

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO
Presión arterial (PA) en decúbito	268/166 mmHg
Frecuencia cardiaca	110 lpm
Temperatura axilar °C	37°C
Frecuencia respiratoria	20/min

En la retina existía edema papilar y hemorragias en llama bilaterales y presentaba signos de falla cardíaca izquierda con galope por tercer tono, crépitos pulmonares bibasales y silueta cardíaca aumentada a expensas de ventrículo izquierdo. El electrocardiograma reveló hipertrofia y sobrecarga ventricular izquierda que fueron corroborados al ecocardiograma además de una función sistólica global deprimida y signos de hipertensión pulmonar grave.

Pruebas clínicas realizadas

Tabla 28. Pruebas clínicas realizadas al paciente con HTA

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA
Sodio	139 mEq/L	135 -145 mEq/L
Potasio	3.0 mEq/L	3,5-5,3 mEq/L
Cloro	93 mEq/L	97-107 mEq/L
Nitrógeno ureico	15 mg/dl	10 – 20 mg/dl
Creatinina	0.85 mg/dl	0.5 – 1.3 mg/dl
Hematocrito	43.7%	42 – 52 %
Leucocitos	5,800 mm ³	5,000 – 10,000/mm ³
Plaquetas	242.000mm ³	150.000-450000 mm ³
VSH	10mm/h	86 – 98 mm ³

Tabla 28. Pruebas clínicas realizadas al paciente con HTA

Proteinuria	1.04 gr/L con sedimento urinario normal	NEGATIVO
-------------	--	----------

Seis horas posteriores al inicio de una infusión de nitroglicerina 100 mcg/min, nitroprusiato de sodio 30 mg/min y labetalol 10 mg endovenosa. Presenta dos convulsiones tónico-clónicas generalizadas. Se suspende nitroprusiato y maneja exclusivamente con labetalol en bolos. Una tomografía axial computarizada (TAC) cerebral reveló signos de hipertensión endocraneana compatibles con encefalopatía hipertensiva. Se administra carga de 1,5 g de fenitoína iv y luego 300 mg/día vo. Permanece vigil, con tendencia al sopor. La TAC no presenta cambios a las 12 hr y no vuelve a repetir el episodio convulsivo.

La ecografía Doppler renal, TAC abdominal y cintigrafía con metayodo bencilguanidina fueron normales. La actividad de renina plasmática fue 4,8 ng/ml/h, aldosterona plasmática 20,4 ng/dl y la relación ARP/ aldosterona 4,3 con potasemia de 4,4 mEq/L. normetanefrinas urinarias: 910 µg/24 h (88-444).

Se alcanzó el control de PA al segundo día con atenolol 50 mg y amlodipino 10 mg, sin embargo, 4 días más tarde requiere adicionar doxazocina 4 mg y posteriormente minoxidil 5 mg/día. Se le consideró un hipertenso esencial severo con hiperactividad adrenérgica de origen central.

Fue dado de alta a los 20 días con cifras tensionales de 145/70 mmHg en promedio bajo dieta hiposódica, atenolol 50 mg, amlodipino 10 mg, minoxidil 5 mg, clonidina 400 mcg y furosemida 60 mg, y fenitoína 200 mg y clonazepam 0,5 mg por vo. 24 días post-alta presentó cefalea y cifras tensionales promedio de 170/ 110 mmHg, a pesar de tratamiento bien llevado. La fenitoína fue suspendida y en 48 h las cifras tensionales se redujeron a 150/90 mmHg. Se inició carbamazepina 400 mg/día y la presión arterial volvió a incrementarse por lo que al 4° día quedó con clonazepam exclusivamente. Después de 8 meses de seguimiento se mantiene normotenso y sin sintomatología neurológica bajo dieta hiposódica, minoxidil 10 mg, carvedilol 25 mg, furosemida 20 mg, nifedipino 40 mg, enalapril 40 mg y clonidina 200 mcg. (Downey, Fajuri & Valdés, 2001)

Análisis del caso

El paciente cuenta con datos básicos, edad, sexo, sin antecedentes de RAM y alergias, padece HTA desde hace 10 años sin tratamiento.

El paciente ingresa al hospital con una presión arterial de 268/166mmHg, una frecuencia cardiaca de 110 lpm, en los estudios clínicos de sangre fueron normales, en el examen de orina se le detectó proteinuria con sedimento normal.

Se le detectó una falla cardiaca revelando así por medio de un electrocardiograma una hipertrofia ventricular izquierda con hipertensión pulmonar; así como problemas en la retina. También se le realizó un TAC cerebral, revelando una encefalopatía hipertensiva.

Tratamiento

Para el tratamiento a su ingreso al hospital se le administro una infusión de nitroglicerina 100mcg/min, nitroprusiato de sodio 30 mg/min y labetalol 10mg.

La nitroglicerina es un dilatador potente del músculo liso vascular. El efecto sobre las venas predomina sobre las arterias, conduciendo a una disminución de la precarga cardiaca. (*PR Vademécum, 2015*) El nitroprusiato de sodio, es un potente agente hipotensor de acción rápida y fugaz, que administrado por vía intravenosa produce una disminución de la resistencia vascular periférica y un marcado descenso de la presión arterial. Su acción se ejerce directamente sobre las paredes de los vasos, este medicamento solo se emplea a pacientes hospitalizados de urgencia, debido a que puede llegar a ser toxico por la producción de cianuro y tiocianato. (*Comité de medicamentos de la asociación española de pediatría, 2016*) Por otro lado tenemos al labetalol, un antihipertensivo que ejerce su acción sobre las arterias periféricas, al relajar los vasos sanguíneos y la disminución de la frecuencia cardíaca para mejorar el flujo sanguíneo y disminuir la PA. (*PR Vademécum, 2015; Sandra, 2015*)

A las seis horas después de administrarle los tres medicamentos, el paciente presenta dos convulsiones tónico-clónicas, lo que le suspende el suministro del nitroprusiato de sodio ya que este medicamento le pudo generar estas convulsiones por la producción de cianuro, le administran un anticonvulsivo la fenitoína ya que es el medicamento más utilizado para el tratamiento de las convulsiones, estando indicada en las crisis tónico-clónicas generalizadas, presentando mejoría sin presentar convulsiones. (*Vidal vademecum Spain fenitoína, 2010*)

Se le practicaron otras pruebas clínicas para ver el estado del riñón ecografía Doppler, TAC abdominal y cintigrafía normales; renina plasmática 4.8 ng/ml/h, aldosterona plasmática 20.4 ng/dl, potasemia de 4.4 mEq/L, normetanefrinas 910mcg/24h.

La renina y la aldosterona están fuera del límite de referencia 0.2 – 3; no mayor a 16 ng/dl respectivamente esto puede ser por la crisis hipertensiva que presentaba el paciente, también debido a los medicamentos como son los antihipertensivos, vasodilatadores y medicamento del corazón ya que éstos, pueden modificar los resultados; tanto el potasio como las normetanefrinas se encuentran dentro del límite de referencia, el valor de referencia de las normetanefrinas es de 600mcg/24h-1300mcg/24h., estos estudios fueron realizados para descartar un posible aldosteronismo, una patología caracterizada por el aumento de la aldosterona, hormona segregada por las glándulas suprarrenales que ayuda a regular la PA.

Al segundo día el paciente se le normalizo la PA con atenolol 50mg y amlodipino 10mg como tratamiento, pero más tarde se requiere añadir otros dos medicamentos la doxazocina 4 mg y minoxidil 5 mg/ día, para estabilizar la PA, para evitar el gasto cardiaco considerándolo como un hipertenso esencial severo con hiperactividad adrenérgica de origen central por lo cual le fue agregado los dos últimos medicamentos.

Al darlo de alta, se le dio un tratamiento con atenolol, amlodipino, minoxidil, clonidina, furosemida para controlar la hipertensión y el gasto cardiaco. Fenitoína y clonazepam para evitar crisis convulsivas. Después de 24 días el paciente presenta cefalea y una cifra tensional de 170/110mmHg y se le suspende a fenitoína y las cifra tensional disminuyo a 150/90 mmHg; y se le prescribe carbamazepina.

Después de ocho meses de seguimiento el paciente permanece normotenso sin alteraciones neurológicas por lo que ya no se le trata con ningún anticonvulsivo, quedando solo con tratamiento antihipertensivo de minoxidil (un vasodilatador), carvedilol (vasodilatador beta-bloqueador), furosemida (un diurético de ASA), nifedipino (un antagonista de calcio al tejido miocárdico), enalapril (un inhibidor ECA), y clonidina. (PR *Vademécum*, 2010; *facmed.unam*, 2007, *Agencia española de medicamentos*, 2016)

Caso clínico 5

Se evaluaron el perfil lipídico y el ácido úrico en embarazadas hipertensas que cursaban el tercer trimestre de gestación y que fueron atendidas de forma secuencial en el servicio de obstetricia del hospital Madariaga (Posadas, Misiones), entre febrero y junio de 2009. Se estudiaron 31 embarazadas hipertensas y 58 embarazadas normotensas, ambos grupos con edades comprendidas entre 20-35 años e ÍMC entre 18,5 – 29,9 kg/m² antes de la gestación. Se registraron datos personales, ginecobstétricos y familiares. Se extrajo sangre venosa con 12 horas de ayuno para las determinaciones bioquímicas, las cuales fueron realizadas por métodos enzimáticos colorimétricos, con controles de calidad interno y externo.

Las embarazadas hipertensas versus normotensas presentaron:

Tabla 29. Pruebas clínicas realizadas al paciente con HTA

PRUEBA CLÍNICA	EMBARAZADAS HIPERTENSAS	EMBARAZADAS NORMOTENSAS	VALORES DE REFERENCIA
Triglicéridos	261.0 ± 238.0	196.8 ± 90.6	50 – 150 mg/dl
Col-VLDL	49.07 ± 23.75	39.52 ± 16.19	12 – 60 mg/dl
Triglicéridos/col-HDL	5.45 ± 4.1	3.57 ± 1.77	Menor a 4
Ácido úrico	40.57 ± 10.49	55.64 ± 20.26	30 – 50 mg/L

Por análisis multivariado, el ácido úrico, el col-VLDL y los antecedentes familiares de hipertensión, explican el 40% de la variación de la presión arterial sistólica. Se considera conveniente sugerir la inclusión del perfil lipídico y ácido úrico en la evaluación bioquímica de las gestantes hipertensas, determinaciones accesibles a laboratorios de baja complejidad y que contribuirían a la evaluación del daño endotelial transitorio producido por la HTA.

Las causas principales son: causas obstétricas indirectas (26,1%); abortos (24,2%) y trastornos hipertensivos (13,7%), presentándose con una incidencia mayor en el grupo comprendido entre 20 y 34 años de edad. Se presenta HTA en el embarazo cuando las cifras tensionales son mayores o iguales a 140 mmHg para la presión sistólica o mayores o iguales a 90 mmHg para la presión diastólica. (Armenteros, Moreno-Manzanero & Puertas, 2014)

Análisis del caso

Este caso cuenta con datos básicos de pacientes embarazadas evaluadas, edad, sin antecedentes a RAM.

Este estudio evaluó a 31 pacientes hipertensas y 58 pacientes normotensas; donde se evaluaron triglicéridos, col-VLDL, triglicéridos/col-VLDL y el ácido úrico.

Como se observa en los datos del artículo, las 31 mujeres embarazadas hipertensas presentan resultados más elevados de triglicéridos que en las pacientes embarazadas normotensas 261 ± 238 vs $196,8 \pm 90,6$ mg/dL. Los triglicéridos son un tipo de grasa, que pueden aumentar el riesgo de enfermedad de las arterias, y enfermedades coronarias.

Mientras que en los resultados de col-VLDL, se encuentra elevada significativamente en las pacientes hipertensas, con respecto a las pacientes normotensas $49,07 \pm 23,75$ vs $39,52 \pm 16,19$ mg/dL, este tipo de colesterol es una de las lipoproteínas consideradas como colesterol malo, debido a que ayuda a que el colesterol se acumule en las paredes de las arterias.

El índice TG/col-HDL al ser comparadas con el grupo control de embarazadas normotensas $5,45 \pm 4,1$ vs $3,57 \pm 1,77$, las embarazadas hipertensas muestran un resultado elevado por arriba del valor de referencia que es de menor a 4 mg/dl, este índice indica el riesgo de sufrir aterosclerosis, enfermedad que puede causar daños cerebrovasculares, vasculares y cardíacas.

Con respecto al ácido úrico, aunque éste se asocia con la gota, un tipo de enfermedad de las articulaciones también se ve aumentado en pacientes embarazadas y éste aumento está relacionada con la hipertensión. (*Orgaz, Hijano, Martínez & López, 2007*)

Caso clínico 6

Paciente masculino de 87 años de edad, jubilado; acude a consulta médica por presentar disnea de inicio súbito. Antecedentes familiares madre muere a los 67 años de edad de cáncer mamario. El paciente cuenta con antecedentes de HTA no tratada, fumador crónico de 36 paquetes por año, padece asma diagnosticado desde hace 10 años en tratamiento, no consume alcohol. Ingresa al reanimador del servicio de urgencia del hospital el pino el día 08 de mayo del 2010, con un cuadro de una hora de evolución de disnea de inicio súbito acompañada de tos con expectoración espumosa no asalmonada, tope inspiratorio, y dolor precordial 8/10, no irradiado. Pasa a reanimador donde se decide su ingreso para su manejo, destaca en exámenes al ingreso hipercalemia 6,6 sin alza enzimática.

El paciente refiere no sentir malestar actualmente, se siente afligido por temor a que roben en su casa que está sola. Comenta no tener ninguna intervención quirúrgica, ni antecedentes traumáticos.

Se le realizó examen físico general al ingreso al hospital obteniéndose los siguientes resultados:

Tabla 30. Pruebas clínicas realizadas al paciente con HTA

SIGNOS VITALES	RESULTADOS	VALORES DE REFERENCIA
Presión arterial	246/109 mmHg	120/180
Presión arterial post reanimación	143/82 mmHg	
Frecuencia cardíaca	180 lpm	60 – 110
Frecuencia cardíaca post reanimación	110 lpm	
Frecuencia respiratoria	32 rpm	12 – 16 rpm
Frecuencia respiratoria post reanimación	18 rpm	
Temperatura	37.8 °C	36.5 – 37.2
Saturación	74 %	96 – 99
Saturación post reanimación	98 %	

Al paciente se le diagnosticó HTA no controlada, con cardiopatía hipertensiva con ingreso al hospital por emergencia hipertensiva, TPSV resuelta, edema pulmonar agudo, también se le realizó rayos x de tórax, un electrocardiograma y exámenes de sangre. Química sanguínea, enzimas cardíacas y tiempos de coagulación.

Tabla 31. Pruebas clínicas realizadas al paciente con HTA

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA
Glucosa	145 mg/dl *	70 – 110 mg/dl
Nitrógeno ureico	21.9 mg/dl	6 – 29 mg/dl
Urea	45.9 mg/dl	10 – 50 mg/dl
Creatinina	0.94 mg/dl	0.5 – 1.2 mg/dl
CK – total	135 UI/L *	0 – 120 UI/L
CK – MB	112 UI/L *	0 – 24 UI/L
Proteínas totales	7.4 g/dl *	0.6 - 6.7 g/dl
Sodio	133 mmol/l *	136 – 146
Potasio	6.5 mmol/l *	3.5 – 5.1
Cloro	101 mmol/l	98 – 108

Pruebas de coagulación

PRUEBA	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA
INR	1.325	1.0 – 1.5
Protrombinemia	66 %	70 – 100
Tiempo de protrombina	17.1 s	12 – 15

Se le dieron ciertas indicaciones de urgencia

1. Reposo absoluto a 45 grados.
2. Oxígeno para saturar mayor o igual a 92%.
3. Nitroglicerina 10 g/hora.
4. Amiodarona 900 mg en 24 horas (EV).
5. Morfina 3 mg. (EV) S.O.S

6. Solución fisiológica 40 cc/hora.
7. Ácido acetil salicílico 500mg (VO)
8. Reevaluación con exámenes.

Indicaciones actuales

1. Reposo absoluto semisentado.
2. Régimen liviano a tolerancia más 2g sal
3. O2 para saturar más de 94%
4. Amiodarona 200 mg c/8 h VO
5. Atrovent 3 puff c/6 h
6. Berodual 3 puff c/6h
7. Budesonide 2 puff c/8h
8. Nitroglicerina para PAM menor a 80
9. Ranitidina 300 mg/d VO
10. Aspirina 100mg/d VO
11. Heparina 5000 U sbc/d
12. Lovastatina 20 mg/d VO.
13. Gluconato de calcio 1 ampolleta c/12 h EV.
14. Carvedilol 3,125 mg c/12 h VO.
15. Furosemida 40 mg/d VO.
16. Levofloxacino 750 mg/d VO.
17. Solución fisiológica 1000cc mas NaCl 4g mas sulfato de magnesio 2 ampollas a 50 cc.
(Lozano, Abellán & Leal, 2015)

Análisis del caso

El paciente cuenta con datos básicos edad, sexo, sin datos de alergias o RAM, refiere ser asmático en tratamiento, con antecedente familiar de parte de la madre fallecida por cáncer de mama.

El paciente ingresa al hospital por emergencia hipertensiva, con lo que al ingreso se le toman signos vitales obteniendo resultados elevados en la PA 246/109 mmHg, FC 180 lpm, FR 32 rpm y realizan estudios clínicos, HTA no tratada con cardiopatía hipertensiva.

Posiblemente el paciente haya tenido un pre-infarto al momento de ingresar al hospital, debido a que el caso menciona que tuvo que ser reanimado ya que los resultados de los signos vitales disminuyeron.

En los estudios clínicos muestra una disminución del calcio y un aumento del potasio, el sodio es importante para la regulación de la PA y el volumen sanguíneo, el calcio disminuido puede llevar a problemas del funcionamiento nervioso, producir una insuficiencia cardiaca como en este caso; mientras que el potasio se encuentra elevado este electrolito es importante en el desarrollo del musculo y controlar la actividad eléctrica del corazón este aumento del potasio en el paciente puede ser uno de los problemas causantes del ritmo cardiaco que presenta.

Con respecto a la glucosa el resultado muestra un aumento pero no dice si el paciente es diabético.

En las enzimas cardiacas CK total y CK-MB. La CK se encuentra predominantemente en corazón, cerebro y musculo esquelético; la CK-MB es una enzima que se encuentra sobre todo en el corazón esta es una fracción de la CK lo que nos indica que el paciente si tuvo un ataque cardiaco al momento del ingreso al hospital.

Las proteínas totales se encuentran aumentadas que se relaciona con el daño muscular del ataque cardiaco que presentó el paciente, ya que también es indicativo de insuficiencia cardiaca.

Con respecto a las pruebas de coagulación, el tiempo de protrombina se encuentra disminuido, lo que nos indica que puede tener un problema hepático.

Tratamiento

Al paciente se le administró ciertos medicamentos como indicación del estado de emergencia en que se encontraba al paciente.

Se le administró nitroglicerina ya que es un medicamento vasodilatador potente y disminuye la precarga cardiaca y controlar la HTA, también se le administró amiodarona un antiarrítmico cardiaco, es un vasodilatador; le fue administrado morfina un alcaloide, este medicamento es para el tratamiento del dolor asociado a la isquemia del miocardio y la disnea asociada al edema pulmonar como en el caso del paciente. Se le administro v.o. de ácido acetilsalicílico como profilaxis a otro infarto y evitar un riesgo de padecer trombosis arterial.

Una vez estabilizado y teniendo evolución del paciente fue multitratado con fármacos: antihipertensivos carvedilol y furosemida para tratar la hipertensión y la insuficiencia cardiaca

por el carvedilol, y mantener los electrolitos equilibrados por la furosemida; fármacos broncodilatadores atrovent 3 inhalaciones c/6 h, berodual inhalaciones c/6h y budesonide 2 inhalaciones c/8h, estos medicamentos actúan dilatando las vías respiratorias y como antiinflamatorio para tratamiento del asma la disnea. (*Agencia Española de medicamentos y productos sanitarios, 2016*)

Se le prescribió ranitidina, un inhibidor de la secreción de ácido gástrico, debido al tratamiento con ácido acetil silícico ya que este medicamento puede producir hemorragias gástricas o úlceras gástricas y duodenales. (*Vidal vademecum Spain, ranitidina 2010*)

También se le prescribió un anticoagulante, la heparina como profilaxis y tratamiento de trombosis venosa dado por el resultado de las pruebas de coagulación.

Se recomienda el uso de este medicamento con cautela ya que tiene interacción medicamentosa con el ácido acetilsalicílico ya que interfiere este último en la agregación plaquetaria y pueden provocar el sangrado.

Se le administró gluconato de calcio, un restaurador electrolítico. Debido a que en los resultados de calcio en suero permanece debajo del valor de referencia

El paciente tiene un diagnóstico de hipertensión arterial no tratada con cardiopatía hipertensiva.

El caso no muestra los datos clínicos de la biometría hemática.

Se sugiere darle un seguimiento de electrolitos séricos para descartar daño renal, realizarle un perfil lipídico y un perfil hepático, ya que el AAS, tiende a modificar las enzimas hepáticas, CPK, creatinina, LDH y triglicéridos.

Existen interacciones farmacológicas: El ácido acetil salicílico junto con diuréticos forman sinergia en el filtrado glomerular y puede causar un fallo renal. La fenitoína con el AAS, alteran valores sanguíneos. (*Vidal vademecum Spain Fenitoína, 2010*) El AAS con los betabloqueantes se ve inhibido la vasodilatación ejercida por estos. La nitroglicerina junto con la heparina interfiere con el efecto anticoagulante de este último.

Caso clínico 7

Femenina de 59 años, tiene antecedentes familiares de cáncer, HTA y DM. Paciente con antecedentes de hipertensión arterial hace 2 años, el 28 de agosto del 2011 por control seriado de PA y dislipidemia confirmada en la misma fecha a través de perfil lipídico por el Dr. Milton Ulloa Iturra y se refiere a programa de salud cardiovascular para ingreso. Inicia tratamiento con enalapril maleato en comprimidos de 10 mg, en dosis de 1 comprimido cada 12 horas y atorvastatina en comprimidos recubiertos de 20 mg, en dosis de 1 comprimido cada 12 horas.

Para su diagnóstico se realiza exámenes tales como: Hemograma, glicemia, perfil lipídico, uricemia, creatinina plasmática, orina completa y electrocardiograma.

El 16 de octubre del año 2009 consulta por varices en ambas piernas y es atendida por la Dra. Mónica Ortiz, donde se confirma insuficiencia venosa crónica periférica, la indicación utilizar medias elásticas.

No sigue tratamiento con medias compresivas adecuadamente por lo que al pasar del tiempo se manifiesta ulcera varicosa en pierna izquierda.

El 3 de junio del 2013 ingresa por curación avanzada de ulcera varicosa de pequeña dimensión con 2 meses de evolución, anterior a consulta. Es atendida por una enfermera y le indica tratamiento con prontosan una vez por semana, hidrogel más tull, tratamiento compresivo indicado anteriormente por médico, con mala adherencia a calcetín terapéutico anterior, se educa en cuidado de las piernas, recurrencia de lesiones.

Actualmente la paciente se encuentra con HTA compensada asintomática, sigue en tratamiento farmacológico idéntico al inicial con enalapril maleato en comprimidos de 10 mg, en dosis de 1 comprimido cada 12 horas y atorvastatina en comprimidos recubiertos de 20 mg, en dosis de 1 comprimido cada 24 horas. Ha bajado de peso encontrándose en su peso normal para su estatura, estado nutricional normal, refiriendo que cuida su alimentación. Acude a consejerías individuales y conductas de autocuidado y sigue un régimen hipocalórico hiposódico indicado por nutricionista con indicación general de selección de ácidos grasos, aumentar líquidos y caminar a diario.

Control signos vitales y examen físico realizados en visita domiciliaria

Tabla 32. Pruebas clínicas realizadas al paciente con HTA

SIGNO VITAL	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Presión arterial	138/80 mmHg	120/80
SPO2	99 %	96 – 99
Frecuencia cardíaca	87 ppm	60 – 110
Frecuencia respiratoria	16 rpm	12 – 16
Temperatura	36.5 °C	36.1 37.2
Peso	69 kg	56.1 – 62.8
Talla	1.70 m	

(López, Castillo, et'al, 2010)

Análisis del caso

La paciente cuenta con datos básicos edad, sexo, sin datos de RAM o alergias, tiene antecedentes familiares de cáncer, DM e HTA. Tiene un diagnóstico de HTA y dislipidemia.

La HTA es una enfermedad crónica con tasas de morbimortalidad considerablemente elevadas, por lo que se considera uno de los problemas más importantes de salud pública afectando a millones de personas a nivel mundial, es por este motivo que es de gran importancia conocer en que consiste esta enfermedad, ya que los niveles elevados de presión arterial producen cambios estructurales en el sistema arterial que afectan órganos nobles, tales como cerebro, corazón, riñón, determinando las principales complicaciones de esta enfermedad, que en orden de frecuencia son: ECV, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal y aterosclerosis periférica.

Es una enfermedad asintomática, pero a la vez fácil de detectar, sin embargo si no se trata a tiempo pueden cursar complicaciones graves y letales.

Para lograr lo anteriormente mencionado es necesario conocer definiciones de la patología, epidemiología, clasificación, causas, signos y síntomas, formas de pesquisa (por ejemplo, exámenes u otro instrumento, que me ayuden a detectar si una persona realmente está dentro del perfil de esa enfermedad) y formas de tratamiento, para entregar de manera íntegra una buena

atención al paciente, lo que a su vez ayuda a saber cuándo un paciente debe ser derivado a un médico o como controlar una crisis en caso de no existir un médico en el momento.

Es fundamental aconsejar al paciente de que siga sus controles y tratamiento, explicando los riesgos, complicaciones y otras enfermedades que pueden presentarse si esto no se lleva a cabo.

Por otra parte las redes de apoyo son fundamentales para la buena evolución de la enfermedad de los pacientes con HTA, ya que no se sienten desamparados, les ayudan en su tratamiento, tienen compañía en sus controles, su estado de ánimo es saludable y por lo tanto tiene ganas de mejorar, y la familia al estar informada puede ayudar al paciente a cumplir con su tratamiento.

Tratamiento

Cuenta con tratamiento seriado para la HTA con enalapril maleato en comprimidos de 10 mg, en dosis de 1 comprimido cada 12 horas y para la dislipidemia con atorvastatina en comprimidos recubiertos de 20 mg, en dosis de 1 comprimido cada 12 horas.

El enalapril es un medicamento antihipertensivo inhibidor ECA es empleado para los diferentes tipos de HTA; la atorvastatina es un medicamento hipolipemiante empleado para reducir las sustancias grasosas de la sangre como el colesterol de baja densidad (colesterol malo) y triglicéridos y aumentar la cantidad de lipoproteínas de alta densidad (colesterol bueno); también es utilizado para perder peso junto con la dieta y ejercicio para reducir riesgo de infarto. (*Vidal vademecum Spain, 2010*)

En el 2009 regresa a consulta por varices en ambas piernas, donde se confirma insuficiencia venosa crónica periférica, una afección prolongada en la que se tiene problemas para retonar la sangre de las piernas al corazón, y que puede ser causado por diferentes factores: la edad, sexo, antecedentes familiares, estatura alta, obesidad y puede deberse al mal funcionamiento de las válvulas de las venas.

La indicación es utilizar medias elásticas. Lo que la paciente no sigue el tratamiento y regresa a consulta por presentar úlcera varicosa con lo que le indican un tratamiento con prontosan, solución estéril para limpieza y descontaminación de heridas una vez por semana, y tratamiento con hidrogel más tull (un apósito para relleno de heridas, formulado para proporcionar humedad a heridas secas y favorecer la cicatrización), puede utilizarse en todo tipo de heridas como en pie diabético, úlceras varicosas como en este caso, abrasiones y tratamiento compresivo. (*Toledo, 2008*)

Caso clínico 8

Acude a consulta un paciente varón de 49 años natural de Ancash, procedente de Villa el Salvador y de profesión chofer de ómnibus. El paciente refiere que fuma un promedio de una cajetilla de cigarrillos semanal y sufre de “presión emotiva” que le produce cefalea en momentos de stress y que no toma medicamentos para la presión. Durante el examen físico se encuentra obeso (IMC = 33), con una PA de 159/90 mmHg en brazo derecho y 163/85 mmHg en brazo izquierdo.

Se le encuentra con disminución de agudeza visual y tiene hiperpigmentaciones a nivel de tobillos. Se le explica que no existe la llamada “presión emotiva” y que lo más probable es que sea un paciente hipertenso que en momentos de estrés tenga cefalea y que ambos factores le descontrolen la PA, ya que ésta es generalmente asintomática, excepto en situaciones de emergencia hipertensiva durante la cual los síntomas dependerán del órgano blanco afectado. Se le informa que es necesario hacer un seguimiento de la presión durante todo el día ya que es prudente evaluar factores de riesgo como por ejemplo el que no disminuya fisiológicamente su presión arterial durante la noche para lo cual le sugiere realizarse exámenes clínicos y de estudios de gabinete. Entre los exámenes se encuentran lo siguiente:

Tabla 33. Pruebas clínicas realizadas al paciente con HTA

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Glucosa	100 mg/dl	80 – 110 mg/dl
Colesterol total	260 mg/dl	< 200 mg/dl
HDL	40 mg/dl	< 45 mg/dl
LDL	< 120 mg/dl	<160 mg/dl
Triglicéridos	200 mg/dl	40 – 170 mg/dl
Creatinina	1.25 mg/dl	0.5 – 1.3 mg/dl
Albumina de 24 horas	300 mg/24 horas	< 150 mg/24 horas
Presión arterial brazo izquierdo	163/85 mmHg	120/80 mmHg

La ecografía doppler de miembros inferiores muestra disminución de flujo sanguíneo en arterias peroneas sin trombosis ni estenosis. Se le encuentra un retinopatía hipertensiva al examen de fondo de ojo y una hipertrofia ventricular izquierda en el EKG. Mostró entre otras cosas que durante la noche la PA no disminuye respecto al control matutino. El médico le explica que es un paciente con muchos factores de riesgo cardiovascular y que en primer lugar debería mejorar el control de la PA. Le prescribe un IECA que es de elección por su condición de portador de una hipertrofia ventricular izquierda y albuminuria. Así mismo le prescribe medidas higiénico dietéticas como bajar de peso, actividad física de al menos 30 minutos diarios de caminatas, dejar de fumar y una dieta baja en sal, carbohidratos, grasas y le sigue comiendo más vegetales y granos. Se le prescribe así mismo estatinas por su dislipidemia y aspirina. De igual forma, le recomienda controles médicos regulares y le explica detenidamente la importancia de cumplir su régimen terapéutico, detallando las complicaciones cardiovasculares como consecuencia de un pobre control de la PA. (*Padilla, 2013*)

Análisis del caso

El paciente presenta datos básicos: edad, sexo, sin RAM y alergias, sin antecedentes genéticos para alguna enfermedad.

Refiere tener HTA y en momentos de estrés sufre cefalea sin tratamiento.

Los datos de laboratorio clínico muestran que es un paciente hipertenso con dislipidemia; tiene el colesterol, los triglicéridos, el HDL y LDL elevados. Los lípidos se adhieren a las paredes arteriales y si este proceso continúa por varios años las paredes arteriales llegan a engrosar tanto que se dificulta la circulación de la sangre.

Cuando las arterias del corazón (arterias coronarias) comienzan a endurecerse la circulación se reduce y con ella se reduce el oxígeno, con el riesgo de sufrir enfermedad coronaria. (*Secretaría de Salud, Estado de Puebla, 2016*)

La albúmina también se encuentra elevada lo que nos explica la insuficiencia cardíaca, que presenta el paciente, aunque también nos podía informar sobre un daño de los riñones pero contrastando con la creatinina que ese encuentra dentro de los valores de referencia se puede decir que aún no tiene algún problema renal. El tratamiento dado al paciente consistió en prescribirle un antihipertensivo IECA para tratar la hipertensión y la insuficiencia cardíaca, y así mismo estatinas para tratar el problema de dislipidemia que presenta el paciente.

Caso clínico 9

Se trata de un paciente varón de 70 años, corredor esporádico de maratones populares que consulta por mareo y cefalea progresiva que comienza una hora después de acabar sus entrenamientos y se atenúa levemente con analgésicos.

El paciente no presenta alergias medicamentosas conocidas. HTA diagnosticada hace 14 años y bien controlada hasta el momento con indapamida retardada 1,5 mg/24 horas. No DM. Nunca ha fumado. Ingreso por fractura de húmero hace 19 años.

Desde hace dos meses refiere sensación de mareo y cefalea tras acabar sus entrenamientos que aumenta progresivamente, apenas responde a analgésicos y cede espontáneamente en 4-6 horas. El paciente suele entrenar tres veces por semana realizando carrera continua a ritmo suave durante 40 minutos. No había dado importancia a estos síntomas, hasta que el día antes de consultar se midió la PA y presentaba una hora tras el entrenamiento 180/80 mm de Hg. Cabe resaltar que es un paciente poco frecuentador y no suele acudir a las citas concertadas del programa de hipertensión, pues él se considera sano.

Consciente y orientado. TA 180/80 mm de Hg. No adenopatías, no ingurgitación yugular.

FC: rítmico, sin soplos a 70 ppm. FR: Movimientos ventilatorios normales.

Abdomen: Blando y depresible sin masas ni megalias, no presenta dolor a la palpación.

EEII: Signos de insuficiencia venosa leve. No edemas maleolares. Exploración neurológica: pares craneales normales, pruebas cerebelosas normales, fuerza y sensibilidad normal.

Tabla 34. Pruebas clínicas realizadas al paciente con HTA

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADOS	VALORES DE REFERENCIA
Glucosa	98 mg/dl	80 – 110 mg/dl
Urea	28 mg/dl	20 – 40 mg/dl
Ácido úrico	8.6 mg/dl	2.5 – 7.3 mg/dl
Creatinina	1 mg/dl	0.5 – 1.3 mg/dl
Sodio	139 mEq/L	135 – 145 mEq/L
Potasio	2.7 mEq/L	3.5 – 5.3 mEq/L
Cloro	107 mEq/L	97 – 107 mEq/L

Tabla 34. Pruebas clínicas realizadas al paciente con HTA

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADOS	VALORES DE REFERENCIA
VSG	12 mm/hr.	0 – 10 mm/hr.
Rayos X PA y L de tórax	No infiltrados y cardiomegalia	
Catecolaminas	Normal	
Coagulación	Normal	
Hormonas tiroideas	Normal	
Niveles de aldosterona	Normal	
Sedimento urinario	Sin hallazgos anormales	

ECG: ritmo sinusal a 70 ppm. No alteraciones de repolarización. Eje normal. Ecografía de abdomen, ecocardiografía y TAC torácico-abdominal sin evidencia de masas ni hallazgos de interés.

Hipertensión arterial sistólica aislada esencial en el anciano. La HTA aislada esencial en el anciano no se descarta al no encontrarse una causa secundaria a su hipertensión.

Ante la hipopotasemia presentada por este paciente y la HTA sistólica aislada se decide suspender el tratamiento con indapamida y cambiar el tratamiento por un antihipertensivo tipo ARA II como candesartan 16 mg/día, presentando este paciente un mejor control tensional (150/75 mm de Hg) a los dos meses de iniciado el tratamiento con candesartan. En analítica posterior el potasio en sangre pasó a 3,8 mEq/L., cabe destacar también que el paciente a partir de este episodio de elevación tensional abandonó su práctica deportiva por temor a sufrir un problema cardiovascular severo, pasando a caminar durante una hora tres días a la semana.

El riesgo cardiovascular en el anciano está asociado intensamente tanto con los valores de presión arterial sistólica como diastólica (PAD) sin que existan evidencias de un umbral por debajo del cual una disminución de la PAS no reduzca el riesgo. Es probable que los episodios cardiovasculares se relacionen más con la PAS que con la PAD. El séptimo informe del JNC afirma: "Especialmente entre las personas mayores, la PAS predice mejor los eventos (enfermedades coronarias, cardiovasculares, insuficiencia cardíaca, apoplejía, enfermedad renal en fase terminal) y toda causa de mortalidad que la tensión diastólica". El problema que nos

encontramos en el anciano es la dificultad de alcanzar el control de la PAS, que debido a la rigidez arterial es más difícil de alcanzar que el de la PAD. (*Casos clínicos de hipertensión arterial, 2002*)

Análisis del caso

El paciente presenta datos básicos: edad, sexo, sin alergias y sin antecedentes de RAM. El paciente tiene un diagnóstico de hipertensión tratado con indapamida con buena respuesta. La indapamida, es un antihipertensivo y diurético activo por vía oral. Aunque es un diurético de tipo sulfonamida similar a las tiazidas, indapamida es el primero de una nueva clase de antihipertensivos/diuréticos llamados indolinas. Es empleado para eliminar líquido, reducir la inflamación y la retención de líquido provocada por los problemas al corazón. También se usa para tratar la hipertensión. Funciona al hacer que los riñones eliminen el agua y la sal innecesarias a través de la orina.

El paciente presenta una disminución del potasio que podría ser por el uso del diurético ya que al aumentar la carga de sodio en el túbulo renal distal, indirectamente aumenta la excreción de potasio a través del mecanismo de intercambio de sodio-potasio, incurriendo a hipopotasemia como en este caso.

En cuanto al ácido úrico, se encuentra elevado, probablemente por la actividad física que lleva el paciente, ya que no tiene ningún otro problema grave que se relacione con este aumento.

La VSG también se encuentra elevada, este parámetro no se utiliza para diagnosticar una enfermedad específica, sino que ayuda al médico a determinar si el paciente presenta una inflamación, debido a que está un poco elevado posiblemente tenga alguna inflamación, tomando en cuenta el resultado del ácido úrico y además el paciente realiza actividad física tres veces por semana, posiblemente se trate de alguna inflamación articular. (*Vademécum IQB; Arias, 2015*)

Tratamiento

Debido a la hipopotasemia que presenta el paciente, le suspenden la indapamida y le prescriben candesartán. El candesartán pertenece a una clase de medicamentos llamados antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARAII). Actúa bloqueando la acción de determinadas sustancias naturales que contraen los vasos sanguíneos, lo que permite que la sangre circule mejor y que el corazón bombee con mayor eficiencia. El candesartán es para tratar la PA alta. (*Vidal vademecum Spain candesartán, 2010*)

Caso Clínico 10

Mujer de 53 años sin antecedentes personales de interés y con antecedentes familiares de hipertensión. Presentó cuadro catarral con abundante rinorrea, congestión nasal y cefalea, por lo que había estado tomando ibuprofeno 600 mg/8h durante 6 días y xilometazolina tópica nasal durante 3 días. A pesar de la mejoría de la congestión nasal y de la rinorrea, la cefalea fue aumentando progresivamente.

Acude al hospital por cuadro de cefalea de localización occipital, de predominio matutino, y que se acompaña de sensación de giro de objetos.

A la exploración física:

Tabla 35. Pruebas clínicas realizadas al paciente con HTA

EXPLORACIÓN FÍSICA	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Talla	160 cm	
Peso	58 Kg	
IMC	21.5	
Presión arterial	200/120 mmHg	120/80
Frecuencia cardiaca	88 lpm	60 – 110

Auscultación cardiopulmonar y examen neurológico normales.

Pulsos periféricos conservados y simétricos, sin apreciarse soplos carotídeos ni abdominales.

Examen clínico realizado a la paciente

Tabla 36. Pruebas clínicas realizadas al paciente con HTA

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Hemograma	Normal	
Bioquímica clínica		
Glucosa	77 mg/dl	80 – 110
Creatinina	0.67 mg/dl	0.5 – 1.3
Colesterol	274 mg/dl	< 200
HDL-C	48 mg/dl	40 – 60

Tabla 36. Pruebas clínicas realizadas al paciente con HTA

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Sodio	143 mEq/L	135 – 145
Potasio	4.3 mEq/L	3.5 – 5.3
ORINA		
Proteinuria	Normal	Negativo
Sedimento urinario	Sin hallazgos anormales	
Radiografía de tórax	Normal	
Electrocardiograma	Normal	

Las cifras de P.A., la sintomatología de la paciente y la exploración pueden corresponder a una crisis hipertensiva.

Tras realizar la anamnesis y exploración física descritas previamente, se prescribió nifedipino sublingual; posteriormente captopril sublingual, y ante la falta de respuesta, nitroglicerina iv. A las 24 hrs., la P.A. había descendido a 160/100 mmHg, instaurándose al alta tratamiento con enalapril 20mg, atenelol 100mg e hidroclorotiazida 50mg.

A los 15 días fue vista en consultas externas del servicio; presentaba cifras tensionales adecuadas (130/78 mmHg) controlándose en ese momento con enalapril 20 mg y atenelol 50 mg. Se le realizaron nuevas pruebas:

Tabla 37. Pruebas clínicas realizadas al paciente con HTA

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Aclaramiento de creatinina	90 ml/min	88 – 128
Creatinina sérica	0.8 mg/dl	0.5 – 1.3
Microalbuminuria	18 mg/24 h	< 30

Ecografía abdominal: o riñones de tamaño normal (11 y 11.5 cm respectivamente), con cortical de grosor conservado (1.2 cm). Sin signos de uropatía obstructiva. (Huerta & Alcázar, 2007)

Diagnóstico definitivo: La exploración del fondo de ojo es útil para valorar la repercusión sistémica de la hipertensión. Sus hallazgos constituyen el mejor índice del tiempo de evolución

de la enfermedad y de su pronóstico. En las retinopatías de grados III y IV según la clasificación de Wagener y Keith, aparecen típicamente hemorragias y exudados. Las hemorragias constituyen un signo de lesión vascular grave y reciente, que desaparece por lo común a las pocas semanas del control efectivo de la PA. La paciente presenta retinopatía hipertensiva grado II, lo que sugiere un daño vascular progresivo, de tiempo de evolución.

Ante la ausencia de hallazgos clínicos específicos, los antecedentes familiares de HTA, y los hallazgos en el fondo de ojo, y la buena respuesta al tratamiento, el diagnóstico más probable en este caso es el de crisis hipertensiva desencadenada por la toma de AINEs en paciente con HTA esencial previa. Es muy dudoso que la xilometazolina tópica contribuyera a la elevación de la PA en este caso, por haberla recibido un periodo de tiempo muy corto; pero sí está descrito que el uso continuo, además de la vasoconstricción local de la mucosa, puede desencadenar vasoconstricción sistémica.

Análisis del caso

La paciente presenta datos básicos edad y sexo, con antecedentes familiares de HTA. No refiere ninguna tipo de alergia y sin antecedentes de RAM.

La paciente acude a consulta médica por presentar cefaleas matutinas y giro de objetos, previamente había presentado un cuadro catarral con rinorrea abundante, congestión nasal y cefalea; presentando mejoría del cuadro catarral por el tratamiento de este, pero no así de la cefalea.

Se le realizaron varios estudios en donde la PA presentaba un aumento 200/120 mmHg, el colesterol se encuentra elevado, al igual que el HDL, tiene un problema de hipercolesterolemia, debido al aumento de estos elementos en sangre. Un exceso de colesterol puede tapar sus arterias y provocar enfermedades cardíacas. En contraste con el colesterol el HDL se encuentra elevado lo que nos indica que el riesgo es menor de que la paciente padezca artropatía coronaria.

En cuanto al resultado de la microalbuminuria y el aclaramiento de creatinina se encuentran dentro de los valores de referencia, estos estudios son realizados para descartar algún daño renal como: daño a las células tubulares, una insuficiencia renal, daño a las unidades de filtración de los riñones, una deshidratación o insuficiencia cardíaca. Por lo que queda descartado algún daño renal.

El efecto agudo de los AINEs en personas con una función renal normal es prácticamente insignificante. Sin embargo, en situaciones patológicas en que esté comprometida la perfusión renal, como es el caso de los pacientes hipertensos, el riñón incrementa la síntesis de prostaglandinas, que desempeñan un papel esencial en la capacidad renal de regular el equilibrio hidroeléctrico por varios mecanismos: Antagonizando la acción de la hormona antidiurética, inhibiendo el transporte activo de cloro en la rama ascendente del asa de Henle, y regulando el flujo renal. La inhibición de la síntesis de prostaglandinas renales origina una disminución en la capacidad para diluir la orina, lo cual conduce a la retención de agua y en menor proporción a la retención de sodio. El menor aporte de sodio en los túbulos distales, y la supresión de la secreción de renina prostaglandina-dependiente, favorece la captación de potasio, lo cual puede provocar hipopotasemia. Y como consecuencia de los anteriores efectos, los AINEs pueden provocar edemas, descompensar una insuficiencia cardiaca, o como es el caso que analizamos, poner de manifiesto o agravar una hipertensión.

El efecto sobre la PA es más acentuado en pacientes cuya ingesta de sal es relativamente alta. Estos pacientes tienden a retener sodio, por lo que la expansión de volumen consecuente así como el incremento de las resistencias vasculares contribuyen a elevar la PA.

Estas complicaciones pueden ser inducidas por cualquier tipo de AINEs, incluidos los inhibidores selectivos de la COX-2. Pero es menos frecuente con sulindaco o dosis bajas de aspirina, u otros tipos de analgésicos como el paracetamol.

En pacientes previamente normotensos, muchos estudios describen mínima o nula elevación de la PA, tras la toma de AINEs. En este caso sí se observó también un aumento del riesgo relativo con AAS.

Por otra parte, los AINEs disminuyen el efecto antihipertensivo de grandes grupos de fármacos como son los IECA, los diuréticos y los beta-bloqueantes adrenérgicos. Pero no interactúan con los antagonistas del calcio ni las drogas de acción central.

Además del efecto descrito sobre la PA, los AINEs pueden producir daño renal por otros mecanismos, a nivel intersticial, o bien a nivel glomerular.

Tratamiento

La paciente ingirió para el cuadro catarral la xilometazolina un simpaticomimético, es un pulverizador nasal está indicado para el alivio local y temporal de la congestión nasal por vasoconstricción de la mucosa nasal.

Las reacciones adversas de este medicamento es el aumento de la PA, en su uso prolongado, puede presentar mareos, náuseas y cefalea.

Para controlar la cefalea ingirió ibuprofeno, un antiinflamatorio y analgésico, algunas reacciones adversas son: epigastralgias, náuseas, intolerancia gastrointestinal, disminución de la visión por falta de sensibilidad de la retina y elevación de la PA.

Para estabilizar la PA se le administró vía sublingual nifedipino sublingual; posteriormente captopril sublingual, y ante la falta de respuesta, nitroglicerina intravenosa con lo que la PA disminuyó a 160/100 mmHg, instaurándose al alta tratamiento con enalapril 20mg, atenelol 100mg e hidroclorotiazida 50mg. (*Sunyer, 2001*)

Caso clínico 11

Femenina de 55 años que acude a consulta por HTA de difícil control farmacológico. Fue diagnosticada de HTA a los 35 años de edad, con un control difícil a pesar de varios tratamientos combinados, que se modifica constantemente. En dos oportunidades presentó escotomas, confusión mental (disminución de la atención, aletargamiento y desorientación en tiempo), siendo hospitalizada como encefalopatía hipertensiva. La paciente acude a la consulta por presentar cefaleas matutinas episódicas, tinnitus y dolores torácicos atípicos (sin relación a esfuerzos, tipo hincada, no irradiado que podía durar 6 a 8 horas), se le realizó hace 18 meses con una prueba de esfuerzo no concluyente. Está tomando una combinación de betabloqueante y diurético.

Cuenta con antecedentes de madre fallecida a los 69 años por un accidente cerebrovascular y una hermana de 64 años diagnosticada de DM tipo II e HTA

Se le realizó examen físico presentando los siguientes resultados:

Tabla 38. Pruebas clínicas realizadas al paciente con HTA

EXAMEN FÍSICO	RESULTADO
Presión arterial media de tres lecturas	168/104 mmHg
Frecuencia cardiaca	72 lpm
Peso	96 Kg
Talla	1.62 m

Choque de punta por fuera de la línea medio clavicular, 2° ruido aumentado (componente aórtico). No soplos. Abdomen: no hepatomegalia, no soplos abdominales. Miembros inferiores edemas ++/4+. Fondo de ojo con un cierto grado de espasticidad arterial

Exámenes auxiliares:

Tabla 39. Pruebas clínicas realizadas al paciente con HTA

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA
Colesterol	205 mg/dl	50 – 200 mg/dl
Triglicéridos	180 mg/dl	30 – 150 mg/dl
Ácido úrico	9 mg/dl	2.5 – 7.0 mg/dl

El resto de análisis (hemograma completo, glucosa, urea, creatinina, enzimas hepáticos, sodio, potasio y sedimento urinario) fueron normales. La proteinuria en orina de 24 horas fue de 0,50 g/24h. El ECG mostraba un patrón de hipertrofia ventricular izquierda, con una suma de la onda S en V1 y de la onda R en V5 de 40 mm. La ecografía renal mostraba siluetas renales de tamaño y morfología normales. Se instauró una pauta farmacológica de tres fármacos con inhibidor de la ECA, diuréticos y betabloqueador, en una sola toma matutina, conjuntamente se le prescribió ácido acetil salicílico 81 mg diarios y se insistió en dieta hiposódica e hipocolesterolemia. En la siguiente visita, tres semanas después, presentaba una media de tres lecturas de PA después de 5 minutos de reposo de 135/85 mmHg, la sintomatología había desaparecido y se realizó un MAPA para evaluar el comportamiento de la PA durante 24 horas que mostró encontrarse controlada la PA. (*Arraigada & Sepúlveda, 2014*).

Análisis del caso

La paciente muestra datos básicos: edad, sexo con antecedentes familiares de HTA, DM y accidente cerebrovascular.

En este caso no indica el o los medicamentos empleados desde los 35 años de edad que fue diagnosticada hipertensa.

El tratamiento dado después de realizarle los estudios solo indica la clase de antihipertensivos IECA, diuréticos y betabloqueador sin especificar el nombre del medicamento en concreto, presentando mejoría a las tres semanas después del tratamiento presentó una disminución de la PA de 168/104 mmHg a 135/85 mmHg. (*Bragulat & Antonio, 2001*)

Con respecto a los estudios clínicos el colesterol, los triglicéridos y el ácido úrico, están fuera del límite de referencia con lo que puede ser la causa de la hipertensión y la posible encefalopatía hipertensiva ya que tanto el colesterol como los triglicéridos se acumulan en las paredes de los vasos sanguíneos y paredes de las arterias lo que propicia una resistencia al flujo sanguíneo aumentando la PA.

El ácido úrico de igual manera se encuentra aumentado, posiblemente lleva una dieta alta en carnes rojas y el edema presentado indica un alto consumo de sal.

Se le recomienda realizarle un seguimiento del potasio y el ácido úrico.

Caso clínico 12

Paciente femenina de 25 años de edad, con un embarazo de tres meses, acude a consulta médica por cefalea y mareos.

Al momento de la exploración física muestra resultados normales a excepción de que presentaba una PA de 140/90. El examen de orina presentó proteinuria, sedimento urinario sin hallazgos anormales. La paciente no tiene antecedentes genéticos de HTA, ni de DM, es su primer embarazo, no presenta miembros edematosos, se le realizó un ECK No presenta ninguna anormalidad.

Tabla 40. Pruebas clínicas realizadas al paciente con HTA

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA
Ácido úrico	7.0 mg/dl	3.0 – 6.6
Urea	42 mg/dl	20 – 40
Creatinina	1.7 mg/dl	0.5 – 1.3

Se le diagnóstico HTA gestacional, el médico le prescribió captopril a dosis bajas, a la primera semana de tratamiento regresa a consulta por presentar náuseas, tos seca y mareos, por lo que se decide suspender el captopril por la metildopa. Caso de clínica particular México

Análisis del caso

La paciente presenta datos básicos: edad, sexo sin antecedentes de RAM y alergias, no tiene antecedentes familiares de alguna enfermedad.

A la paciente se le diagnosticó HTA gestacional, con lo que le prescriben captopril.

Tratamiento

El captopril es un inhibidor del ECA da lugar a concentraciones reducidas de angiotensina II, que conduce a disminución de la actividad vasopresora y secreción reducida de aldosterona. Este medicamento está contraindicado en el embarazo ya que induce a fetotoxicidad (función renal disminuida, retraso en osificación craneal) y toxicidad neonatal (insuficiencia respiratoria, hipotensión e hiperpotasemia).

El captopril tiene como reacciones adversa mareos, tos seca, disnea, náuseas, vómitos, irritación gástrica, erupción cutánea. Por lo que la paciente muestra tos seca, mareos y nauseas presentadas por la reacción adversa al captopril.

En el cambio de tratamiento se le da metildopa, un agonista alfa-adrenérgico de acción central, sin presentar ningún síntoma de reacción adversa al medicamento.

El caso presenta un error de medicación ya que el captopril está contraindicado en el embarazo por ser toxico para el feto.

Se sugiere revisar los medicamentos existentes posibles para el tratamiento de la HTA en el embarazo. (OMS, 2014).

Caso clínico 13

Paciente de 36 años de edad que consulta por valores elevados de PA (160/100 -150/100 - 140/90) en ocasiones aisladas y desde los 22 años. Pretende nuevo embarazo.

Antecedentes personales: Bajo peso al nacer, pre-eclampsia en su único embarazo a los 25 años, medicada con amlodipino y dieta hiposódica.

Parto normal, obesa desde la adolescencia, sedentaria, tomadora diaria de café, come sin sal y utiliza otros condimentos. Cuenta con antecedentes familiares: padre DM T2, madre obesa e hipertensa, hermano hipertenso y dislipémico.

Tabla 41. Pruebas clínicas realizadas al paciente con HTA

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA
Glucosa	120 mg/dl	80-110 mg/dl
Creatinina	1.2 mg/dl	0.5 – 1.3 mg/dl
Colesterol total	220 mg/dl	< 200 mg/dl
c-HDL	34 mg/dl	< 45 mg/dl
c-LDL	Sin dato	< 160 mg/dl
Triglicéridos	400 mg/dl	40 – 170 mg/dl

Exámenes complementarios:

Tabla 42. Pruebas clínicas realizadas al paciente con HTA

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO
Electrocardiograma	Hipertrofia ventricular izquierda
Fondo ocular	Microhemorragias en retina aisladas
Examen físico	
Peso	88 kg
IMC	30.4 Kg/m ²
Presión arterial	1° toma 160/100
	2° toma 140/90
Talla	120 cm

Análisis del caso

La paciente presenta datos básicos: edad, sexo, sin antecedentes de RAM y alergias. Presenta antecedentes familiares para HTA, DM y dislipidemia.

La paciente tiene gran predisposición de ser hipertensa por los datos familiares y datos personales. Además es sedentaria y obesa desde la adolescencia.

Se sugiere un régimen alimenticio, complementar más sus estudios clínicos y darle un seguimiento para su PA además de realizarles un examen renal, perfil de lípidos.

Tratamiento

Para controlar su PA la paciente, tiene indicado amlodipino sin mencionar la dosificación, éste fármaco es un antihipertensivo y antianginoso bloqueador de los canales lentos del calcio o antagonista de los iones calcio.

Caso clínico 14

Paciente femenino de 37 años que se encuentra hace dos años por HTA esencial. Al momento del ingreso tiene una PA de 200/120 mmHg, relata cansarse al caminar demasiado, lo que le demanda descansar unos minutos.

Menciona que hace tres meses ingresó por la misma razón, aunque en esa ocasión presentó taquicardia y dificultad para respirar que cedieron después de dos días de internamiento, en esa ocasión presentó una PA de 230/120 mmHg y disminuyó a 140/100.

En la anamnesis farmacológica, relata que ha consumido furosemida y atenolol, aunque en ocasiones se le acaban los medicamentos pasan de 2 a 3 días en volver a comprarlos.

La paciente tiene una dieta basada en alimentos con suficiente sal, consume carnes rojas, en ocasiones consume productos altos en calorías.

Análisis del caso

La paciente presenta datos clínicos: edad, sexo sin antecedentes de RAM y alergias. Tiene un diagnóstico de HTA esencial que controla con furosemida, un diurético de asa y atenolol.

El atenolol se usa sólo o en combinación con otros medicamentos para tratar la hipertensión. También se usa para prevenir la angina (dolor en el tórax) y para el tratamiento de los ataques cardíacos. El atenolol pertenece a una clase de medicamentos llamados betabloqueadores. Funciona al relajar los vasos sanguíneos y la disminución de la frecuencia cardíaca para mejorar el flujo sanguíneo y disminuir la PA.

La furosemida se utiliza para tratar el edema (la retención de líquidos; exceso de líquido retenido en los tejidos corporales). La furosemida pertenece a una clase de medicamentos que se llaman diuréticos ('píldoras de agua'). Funciona provocando la eliminación por el riñón, a través de la orina, del agua y de sal innecesarias en el cuerpo.

Con el uso de estos dos medicamentos, ayudan a mantener la PA y además a controlar las arritmias cardíacas.

Este caso contiene información básica del paciente, pero no datos clínicos del laboratorio, se recomienda darle un seguimiento farmacológico y que la paciente mantenga una dieta hiposódica.

Realizar pruebas de funcionamiento renal para descartar daño renal.

Caso clínico 15

Paciente de 19 años de edad remitido a la consulta para descartar hipertensión secundaria.; con antecedentes familiares: Madre, padre y abuelo materno hipertensos, tío materno ACV isquémico a los 40 años, tío paterno (< 45 años) PCR por bloqueo A-V completo.

Antecedentes personales: Trabajador de la construcción, no alergias conocidas, fumador de 10-20 cigarrillos/día durante 3 años, consumidor ocasional de alcohol, ingesta frecuente de bebidas excitantes (tipo red Bull), consumo frecuente de regaliz, cannabis ocasional, nunca de cocaína. No cirugías ni otros antecedentes relevantes.

Historia actual: Diagnóstico de HTA 3 meses antes (cifra máxima: 210/130 mmHg), con sintomatología acompañante al diagnóstico y en varias ocasiones: visión borrosa, cefalea, ansiedad, dolor en brazo izquierdo. Resto de anamnesis negativa.

Exploración física primera consulta:

Tabla 43. Pruebas clínicas realizadas al paciente con HTA

EXPLORACIÓN FÍSICA	RESULTADO
Peso	73.2 Kg
Talla	1.70 m
IMC	25.3
Perímetro abdominal	78 cm
Tensión arterial de cúbito	130/92
Frecuencia cardíaca	82 lpm
Carótidas	Sin soplos
Auscultación cardíaca	TsCsRs sin soplos
Auscultación pulmonar	Murmullo vesicular conservado

Miembros inferiores: pulsos periféricos simétricos salvo pedio derecho de menor amplitud.

Análisis inicial: (bajo tratamiento de base con enalapril).

Estudios clínicos:

Tabla 44. Pruebas clínicas realizadas al paciente con HTA

PRUEBA CLÍNICA	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA
Hematocrito	47.7 5	42 – 52 %
Hemoglobina	16.5 g/dl	13 – 18 g/dl
Creatinina	0.9 mg/dl	0.5 – 1.3 mg/dl
BUN	17 mg/dl	6 a 20 mg/dl
Depuración de creatinina	223 ml/min	97 – 137 ml/min.
Proteinuria	Negativo	Negativo
Microalbuminuria	3.91 mg/24 horas	< 30 mg/24 horas.
Sedimento urinario	Normal	Normal
Sodio urinario	267 meq/24h	40 a 220 meq/24h
Potasio urinario	91 meq/24h	25 a 125 meq/24h
Sodio sérico	139 meq/L	135 – 145 meq/L
Potasio sérico	3.6 meq/L	3.5 – 5.3 meq/L
Glucosa	93 mg/dl	80 – 110 mg/dl
Hb A1c	4.8 %	5.5 – 7.5 %
Colesterol total	193 mg/dl	< 200 mg/dl
LDL	131 mg/dl	< 160 mg/dl
Triglicéridos	153 mg/dl	40 – 170 mg/dl
Ácido úrico	5.7 mg/dl	2.5 – 7.0 mg/dl
ARP basal	20 ng/mL/hora.	0.2-2.79 ng/mL/hora.
Aldosterona basal	335 pg/ml	10-160 pg/ml
Normetanefrina	150 mcg/24h	75 a 375 mcg/24 horas.

Pruebas complementarias iniciales:

- Fondo de ojo: Normal (grado 0 de Keith-Wagener).
- Rx tórax: Normal.
- Electrocardiograma: Ritmo sinusal, no alteraciones electrocardiográficas.

- Ecocardiografía: IMV: 104g/m². VI no dilatado ni hipertrófico. Contractilidad global y segmentarias conservadas.
- Eco-doppler abdominal: RD de 10,6 cm; RI de 11 cm, parénquima normales. Suprarrenales normales. Doppler: no sugestivo de estenosis de arteria renal principal. Flujo laminar no turbulento con velocidad máxima no aumentada. Ostium derecho 126 cm/s. Ostium izquierdo no visualizado.

Otras pruebas diagnósticas:

Angio RMN de arterias renales: sin hallazgos patológicos. 2 arterias renales izquierdas como variante anatómica.

Angio TAC: Arteria renal derecha de calibre renal. Riñón izquierdo con dos arterias hiliares de calibre normal. No estenosis significativas. Suprarrenal derecha sin lesiones nodulares. Suprarrenal izquierda, discreto engrosamiento nodular de 9 mm en su polo inferior.

Otros parámetros: Serología virus hepáticos, VIH, ANA negativos. Inmunoglobulinas y complemento normales. Hormonas tiroideas: valores normales

Determinación de tóxicos en orina: cocaína, cannabis.... Negativos.

Se realiza arteriografía de aorta abdominal y selectiva de ambas renales sin que se demuestren lesiones significativas. Dos arterias en RI. Se realiza medición de presiones in situ sin que se demuestren gradientes significativos. Mediante abordaje de vena femoral común derecha se realiza toma de muestras de vena cava inferior suprarrenal, infrarrenal y selectivas del riñón derecho y del riñón izquierdo.

Tratamiento final: Nifedipino 60 mg, doxazocina, losartan más tiazida y betabloqueante

Análisis del caso

El caso presenta datos básicos del paciente: edad, sexo, tiene antecedentes hereditarios de HTA y enfermedades cardiacas, no tiene antecedentes a RAM y alergias de ningún tipo.

El paciente es diagnosticado con HTA esencial, descartando un hiperaldosteronismo primario como se pensaba debido a la hipopotasemia que presentaba y los datos se corroboraron con estudios de imagen. Descartando el problema de hiperaldosteronismo.

Tratamiento

En primera instancia el paciente controlaba su PA con enalapril, un antihipertensivo IECA, al no poder controlar su presión se le prescribió nifedipino 60 mg, doxazocina, losartán más tiazida y un betabloqueante sin especificar.

El nifedipino se usa para tratar la PA alta y controlar la angina de pecho. Este medicamento es un bloqueador de los canales de calcio. Disminuye la PA al relajar los vasos sanguíneos, de modo que el corazón no tenga que bombear con tanta fuerza. Controla el dolor del pecho para aumentar el flujo sanguíneo y la oxigenación del corazón.

La doxazocina aunque su uso es para tratar los síntomas de la próstata agrandada (hiperplasia prostática benigna), que incluyen dificultad para orinar, dolor al orinar y necesidad de orinar con frecuencia y urgencia. Es también usada sola o en combinación con otros medicamentos para tratar la hipertensión. La doxazocina pertenece a una clase de medicamentos llamados alfabloqueadores. Alivia los síntomas de la hiperplasia al relajar los músculos de la vejiga y de la próstata. Disminuye la PA al relajar los vasos sanguíneos para que la sangre pueda fluir de manera más eficiente a través del cuerpo.

El losartán, se usa solo o en combinación para tratar la PA alta. También se usa para disminuir el riesgo de accidente cerebrovascular en personas que tienen PA alta y una afección del corazón llamada hipertrofia ventricular izquierda (agrandamiento de las paredes del lado izquierdo del corazón). Este medicamento también se usa para tratar la enfermedad del riñón en personas que tienen diabetes tipo 2 (afección en la que el cuerpo no usa insulina en forma normal y, por lo tanto, no puede controlar la cantidad de azúcar en la sangre) y PA alta. Este medicamento pertenece a una clase de medicamentos llamados antagonistas del receptor de la angiotensina II. Actúa bloqueando la acción de determinadas sustancias naturales que contraen los vasos sanguíneos, lo que permite que la sangre circule mejor y que el corazón bombee con mayor eficiencia.

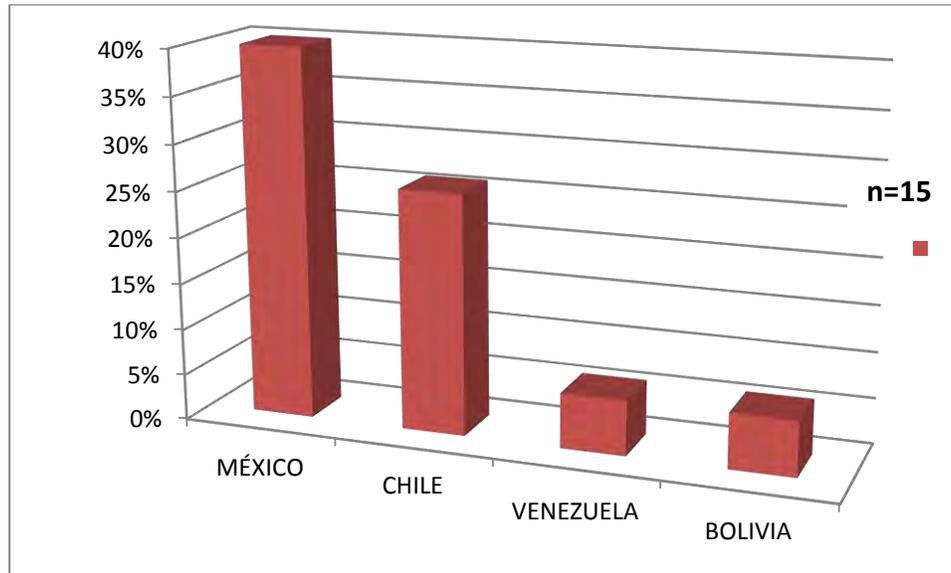
Los medicamentos tiazídicos, se emplean para reducir el edema retenido en el organismo así como para disminuir la PA. La hidroclorotiazida funciona provocando la eliminación por el riñón, a través de la orina, del agua y de sal innecesarias en el cuerpo.

Un betabloqueante es un fármaco que bloquea el receptor beta adrenérgico, de tal forma que impide la unión de la catecolamina y evita su estimulación. El efecto final es una reducción de la

frecuencia cardiaca, la PA y la contractilidad (fuerza del corazón) favoreciendo la diástole cardiaca y con esto mejorando la función del corazón y el flujo de sangre a las arterias coronarias.

17. RESULTADOS CASOS CLÍNICOS DE DIABETES MELLITUS

En la siguiente gráfica se observa los porcentajes de los artículos que se analizaron, fueron de diferentes países, el 40% fue de México, el 25% de Chile, el 6% de Venezuela y el 6% de Bolivia.



GRÁFICA 1. FUENTE DE ARTÍCULOS PARA LA DIABETES MELLITUS

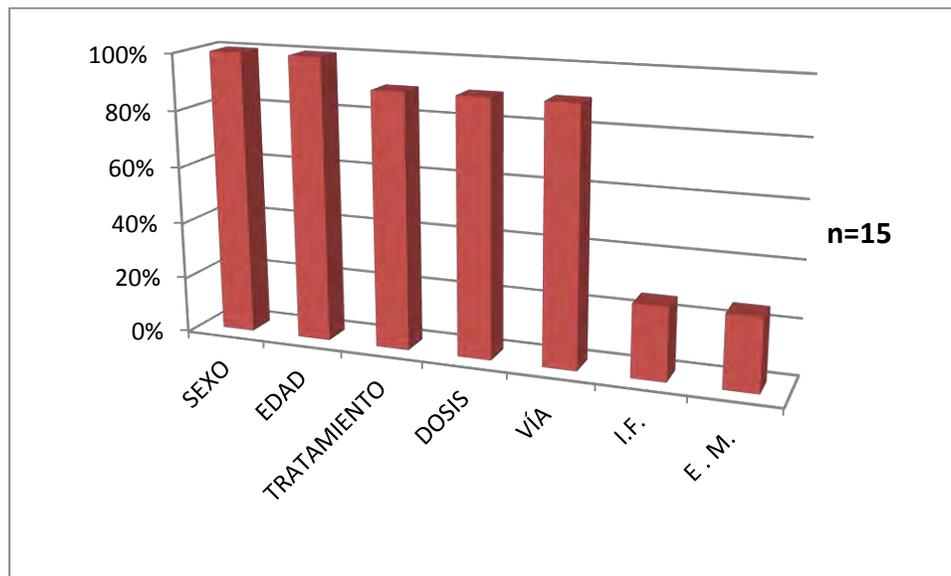
De los 15 casos clínicos analizados de pacientes con diabetes mellitus asociados a otras patologías, el 33% corresponden al sexo femenino, y el 67% al sexo masculino. (Gráfica 2.)

Como podemos observar en la gráfica 2. Es mayor la incidencia de la diabetes mellitus en el sexo masculino que en el femenino de acuerdo a los casos clínicos analizados. Cada caso tiene patologías diferentes asociadas a diabetes mellitus.



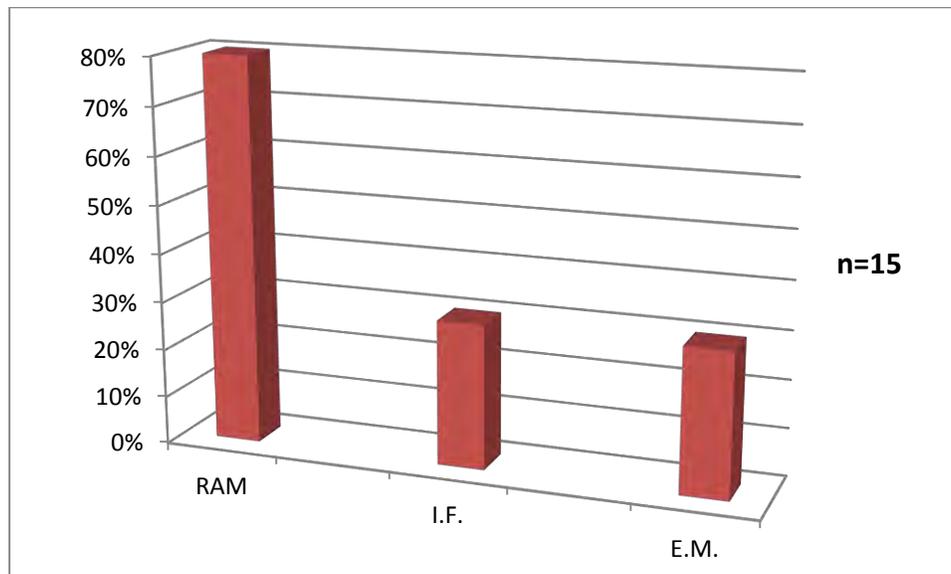
GRAFICA 2. INCIDENCIA DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS

De acuerdo al sexo, edad, tratamiento, dosis, vía de administración, interacciones farmacológicas y errores de medicación se presentan en la siguiente gráfica, podemos observar que en todos los casos clínicos aportan datos básicos, el 100 % nos dice de que sexo son y su edad, el 85% lleva a cabo tratamiento (la mayoría de los pacientes no toman los medicamentos como se les tiene indicado). De acuerdo a las dosis y vías de administración el 85% de los casos clínicos si tienen la indicación.



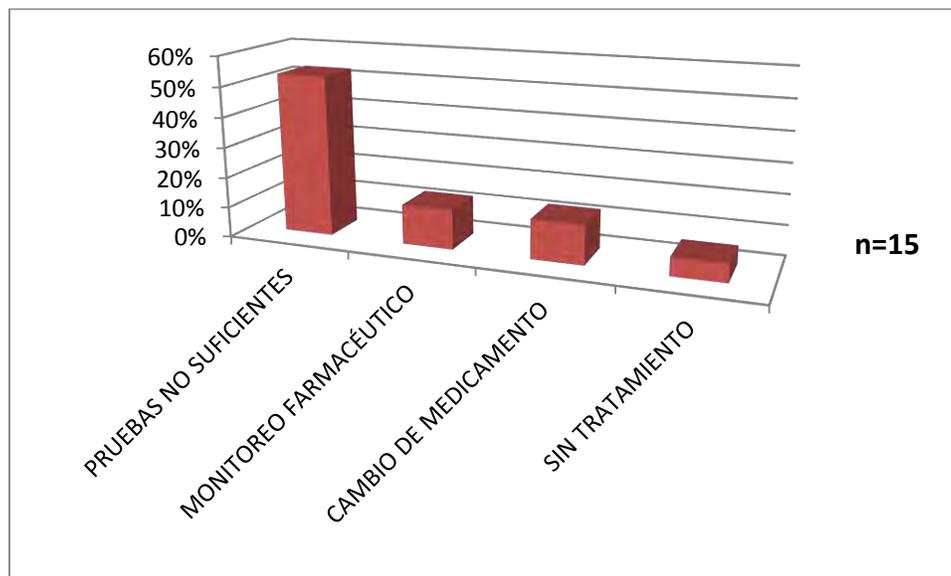
GRÁFICA 3. PORCENTAJE DE DATOS BÁSICOS REFERIDOS EN LOS ARTÍCULOS

En la siguiente gráfica se pone de manifiesto las reacciones adversas medicamentosas, el 80% de los pacientes refieren a estas, el 20% restante no hace mención o no saben que es debido a algún medicamento, las interacciones farmacológicas que presentan los pacientes es en un 30%, así como en errores de medicación.



GRÁFICA 4. PORCENTAJE DE REACCIONES ADVERSAS MEDICAMENTOSAS, INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS Y ERRORES DE MEDICACIÓN

En la siguiente gráfica observamos que las pruebas de laboratorio no son suficientes, para la ayuda de un diagnóstico preciso ya que en algunos casos no se presentan ni las pruebas de laboratorio elementales, de acuerdo al monitoreo farmacéutico tenemos un porcentaje exageradamente bajo de 15 % esto nos indica que no hay suficiente información al respecto para los médicos y pacientes. Algunas de las interacciones farmacológicas se deben a los cambios de medicamentos, ya sea por iniciativa propia del paciente o porque este decidió cambiar de medico buscando otro diagnóstico. El 6 % de los pacientes analizados no llevan tratamiento farmacológico ya sea porque no sabían que tenían la enfermedad o por decisión propia.



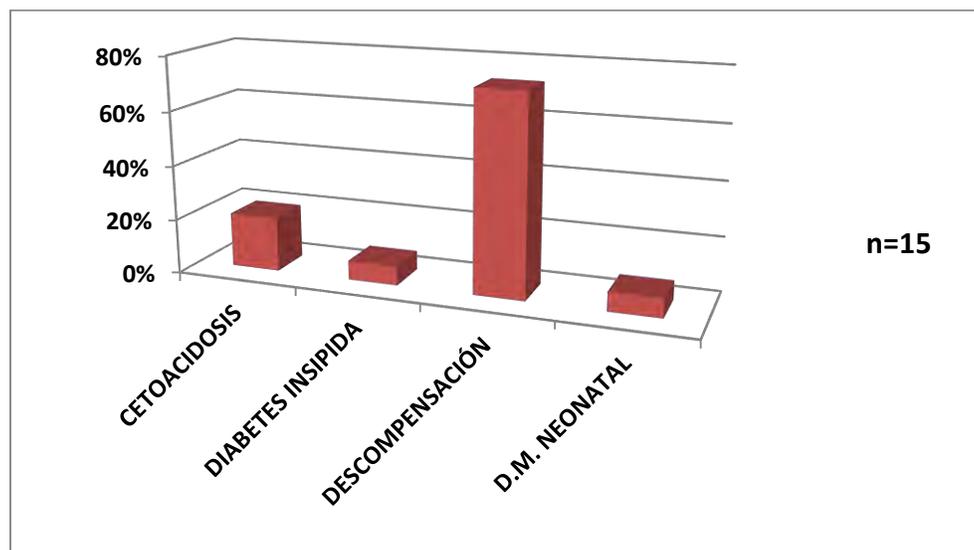
GRÁFICA 5. PORCENTAJE DE MANEJO ADECUADO DE LOS PACIENTES DE ACUERDO A LOS ARTÍCULOS

En el análisis de diabetes mellitus observamos una gran incidencia en pacientes con descompensación diabética, como referimos antes, es por cuestiones de que el paciente no lleva a cabo un tratamiento farmacológico en este caso la insulina, lo que provoca hiperglucemia y las alteraciones en los electrolitos es por esto que se descompensan. Algunos pacientes no saben que padecen la enfermedad hasta que presentan algunos de los síntomas y llegan a la unidad de servicios de urgencia.

El 20 % de los pacientes presentan cetoacidosis diabética, este es un caso grave ya que es una complicación de la diabetes que consiste en la acidificación de la sangre, provocando una deficiencia de insulina y aumenta la degradación de los lípidos para proporcionar energía al organismo y de esta degradación se forman los cuerpos cetónicos.

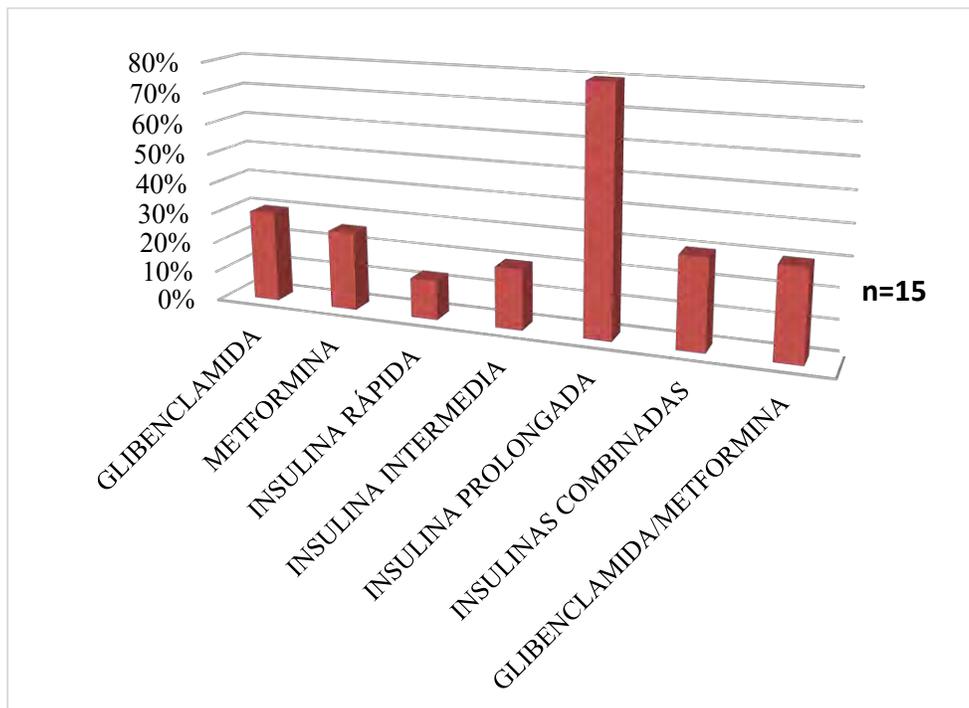
De los casos clínicos analizados se presentó una diabetes insípida en un 5 %, este es un trastorno poco común en donde se produce mucha micción y sed excesiva.

Analizamos un caso de diabetes mellitus neonatal transitoria, esta fue analizada en una recién nacida, se le hicieron las pruebas pertinentes (mencionadas anteriormente) y evolucionó de manera favorable.



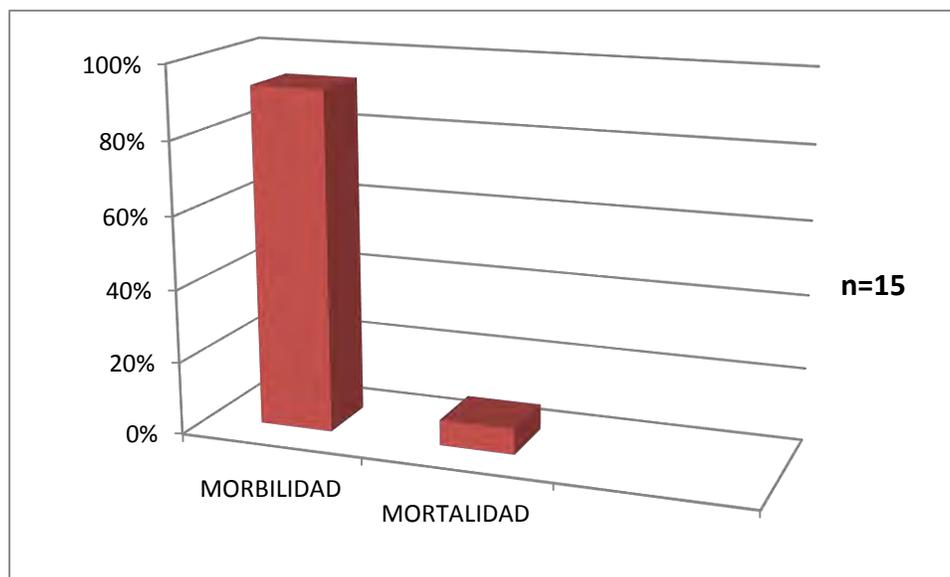
GRÁFICA 6. PORCENTAJE DEL TIPO DE DIABETES ANALIZADO EN LOS ARTÍCULOS.

De acuerdo a los casos clínicos analizados, a un 30 % de estos pacientes se les administra glibenclamida, a un 26% metformina, y a un 30% el medicamento combinado glibenclamida con metformina. Con respecto a las insulinas, hay varios tipos de estas, la insulina de acción prolongada es la que más frecuentemente se prescribe, también analizamos que se combinan la insulina rápida, con la insulina de acción intermedia y con la prolongada a diferentes dosis para así tener un control glucémico apropiado



GRÁFICA 7. MEDICAMENTOS FRECUENTEMENTE UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS

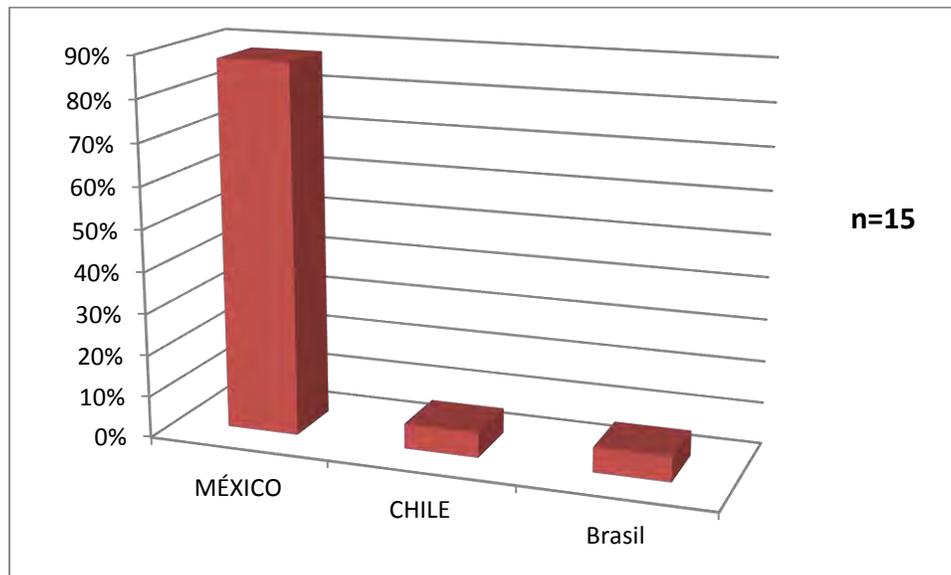
De acuerdo a los artículos de los casos clínicos de la diabetes mellitus la tasa de morbilidad es de un 94% y el de mortalidad es de un 6%.



GRÁFICA 8. MORBILIDAD Y MORTALIDAD PARA LA DIABETES MELLITUS

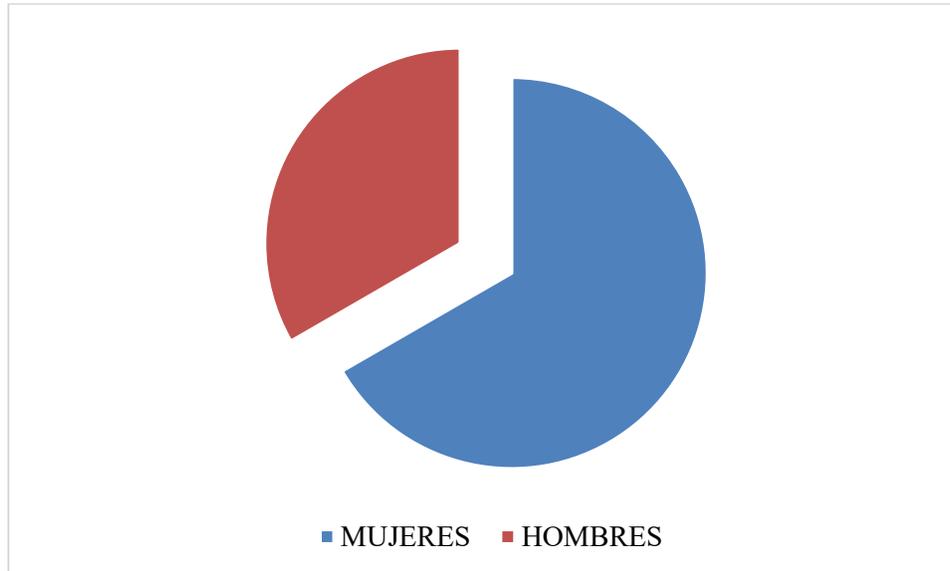
18. RESULTADOS DE CASOS CLÍNICOS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA (HTA)

En la gráfica número 9, se observa los porcentajes de los artículos que se analizaron fueron de diferentes países, el 85% fue de México, el 6% de Chile, y el 6% de Brasil.



GRÁFICA 9.FUENTE DE ARTÍCULOS PARA LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

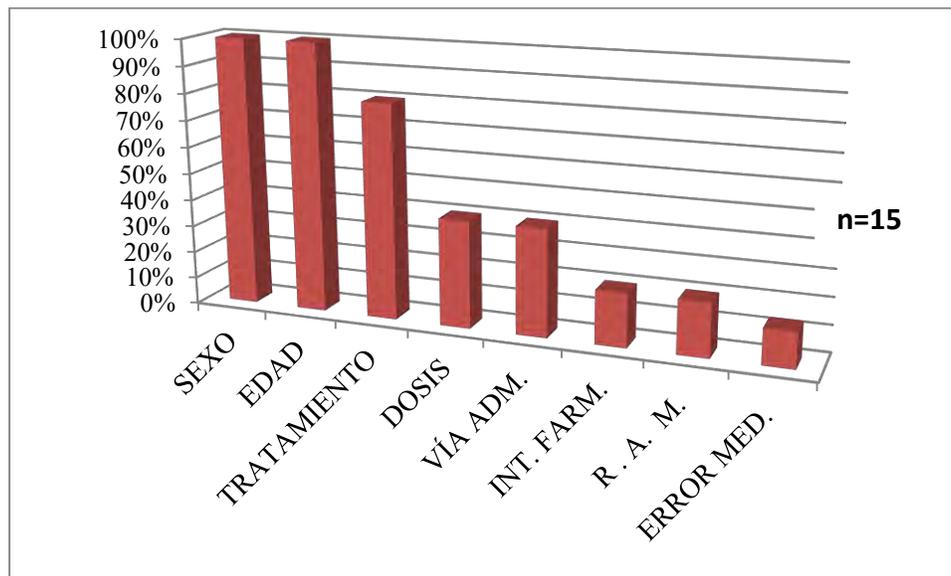
De los 15 casos clínicos analizados de pacientes con hipertensión arterial, el 60% corresponden al sexo femenino, y el 30% al sexo masculino. (Gráfica 10.)



GRAFICA 10. INCIDENCIA DE PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

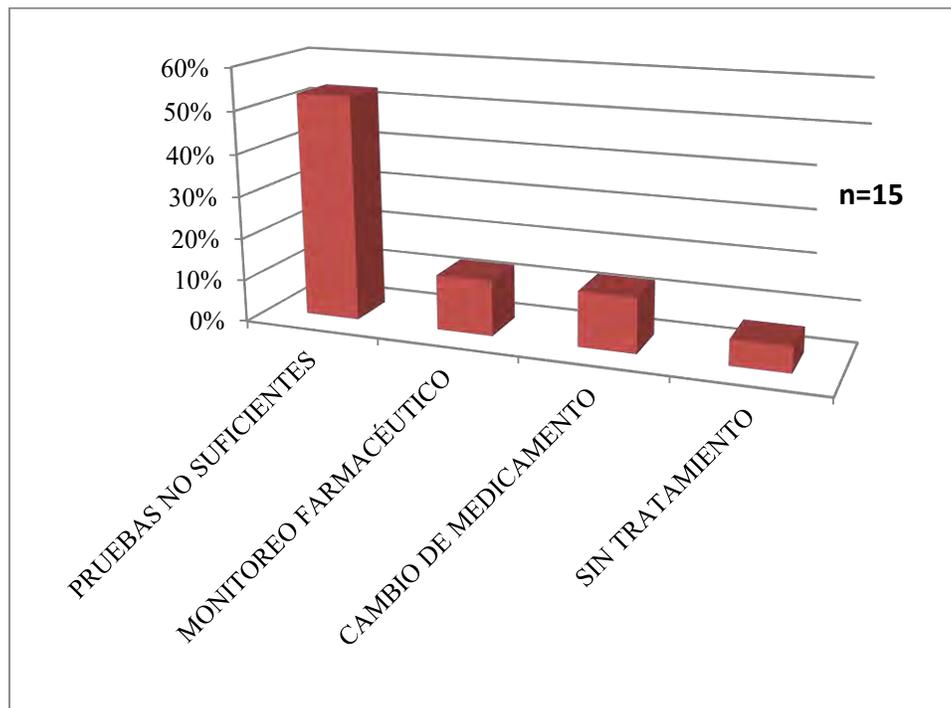
Como podemos observar en la gráfica 10. Es mayor la incidencia de la hipertensión arterial en el sexo femenino que en el masculino de acuerdo a los casos clínicos analizados.

De acuerdo al sexo, edad, tratamiento, dosis, vía de administración, interacciones farmacológicas y errores de medicación se presentan en la siguiente gráfica. Todos los casos clínicos cuentan con el sexo y edad del paciente, el 80% llevan a cabo un tratamiento farmacológico adecuado, por otro lado, de acuerdo a la dosis y a la vía de administración solo el 30% tiene estos datos. Presentan interacciones farmacológicas y reacciones adversas medicamentosas el 20%, y errores de medicación un 15%.



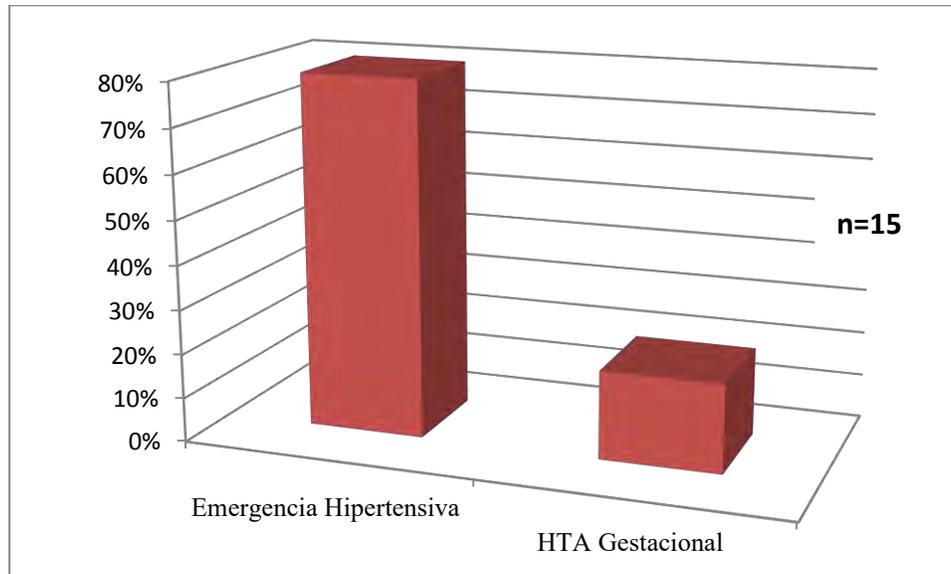
GRÁFICA 11. PORCENTAJE DE DATOS BÁSICOS REFERIDOS EN LOS ARTÍCULOS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Observamos que las pruebas de laboratorio son insuficientes, en los casos clínicos analizados ya que solo contamos con un 55% de estas pruebas realizadas y no nos ayudan a dar un diagnóstico certero. Es importante que se realicen las pruebas clínicas de rutina para descartar alguna otra patología, y a su vez para ayudar al médico a dar un buen diagnóstico y así llevar un tratamiento farmacológico adecuado. Por otro lado, solo el 15 % de los pacientes tiene un monitoreo farmacéutico, este es importante para poder llevar un control de su enfermedad. (En este caso hipertensión arterial).



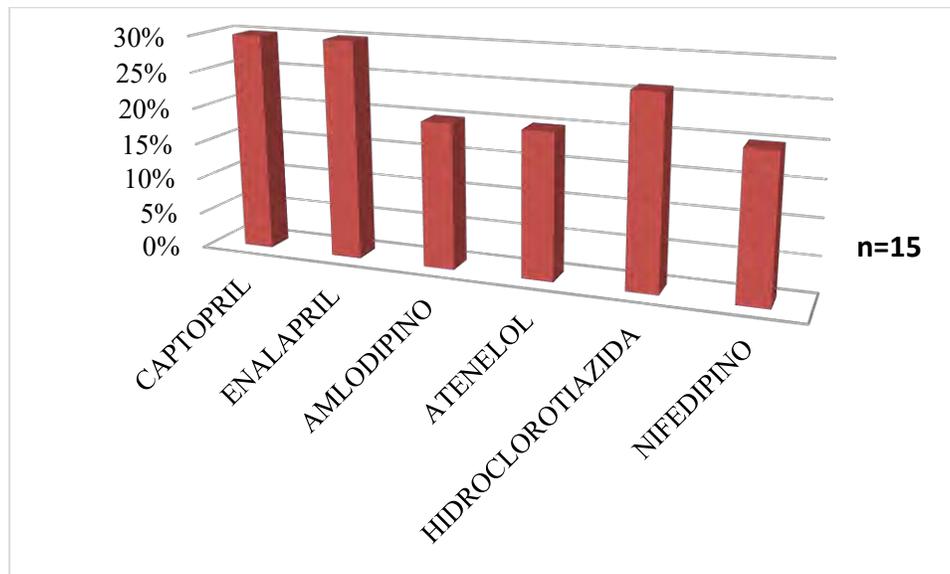
GRÁFICA 12. PORCENTAJE DE MANEJO ADECUADO DE LOS PACIENTES DE ACUERDO A LOS ARTÍCULOS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

En la siguiente gráfica se observa que el 80% de los pacientes llegan de urgencia con crisis hipertensivas, y esto se debe a que no tienen un buen tratamiento farmacológico o algunos no lo llevan a cabo. Por otro lado, observamos que el 20 % de las pacientes sufren hipertensión arterial durante la gestación, en algunos casos es transitorio y en otros se quedan hipertensas.



GRÁFICA 13. PORCENTAJE DEL TIPO DE HIPERTENSIÓN ANALIZADO EN LOS ARTÍCULOS.

De acuerdo a las siguiente gráfica se observa la incidencia de los medicamentos administrados a los pacientes con hipertensión arterial, el captopril y el enalapril se prescribe en un 30%, el nifedipino, atenelol y el amlodipino en un 20%. Y la hidroclorotiazida en un 26 % este es un diurético, y se les suministra a los pacientes cuando tienen falla renal o cardiaca.



GRÁFICA 14. MEDICAMENTOS FRECUENTEMENTE UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

19. ANÁLISIS DE RESULTADOS.

19.1 Importancia de las pruebas clínicas en el perfil farmacoterapéutico

La diabetes mellitus II se ha convertido en un grave problema de salud en México, tanto por su alta prevalencia como por el alto grado de mortalidad y discapacidad que genera, incluyendo a grupos de población en edad productiva. Se estima que actualmente 6.4 millones de mexicanos tienen un diagnóstico médico de DM II, es decir, 9.2% de la población adulta (20 años y más). Sin embargo, esta cifra no incluye a quienes no han sido diagnosticados o están en alto riesgo de desarrollar la enfermedad. La DM II es la segunda causa de muerte en México y está entre las cinco principales causas de años de vida vividos con discapacidad. Puede presentarse antes de los 40 años, y quienes la padecen pueden vivir con esta enfermedad muchos años. La muerte prematura representa el 72% de la carga de la enfermedad total por diabetes y afecta en mayor medida a la población entre 50 y 74 años de edad. Los años vividos con algún grado de discapacidad representan el 28% restante, pero afectan en mayor medida a las poblaciones entre 40 y 64 años de edad. (Barraza-Lloréns, 2013)

La hipertensión arterial es una enfermedad crónica con tasas de morbimortalidad considerablemente elevadas, por lo que se considera uno de los problemas más importantes de salud pública afectando a millones de personas a nivel mundial, es por este motivo que es de gran importancia conocer en que consiste esta enfermedad, ya que los niveles elevados de presión arterial producen cambios estructurales en el sistema arterial que afectan órganos nobles, tales como cerebro, corazón, riñón, determinando las principales complicaciones de esta enfermedad, que en orden de frecuencia son: ECV, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal y ateromatosis periférica. Es una enfermedad asintomática, pero a la vez fácil de detectar, sin embargo si no se trata a tiempo pueden cursar complicaciones graves y letales.

Según datos estadísticos del INEGI. La prevalencia nacional de diabetes mellitus en adultos de 20 y más años de edad fue de 7.5%. En las mujeres fue de 7.8% y en los hombres de 7.2%. La prevalencia aumentó en relación directa con la edad, 2.3% antes de los 40 años y 21.2% después de los 60. En la población urbana la prevalencia fue de 8.1% y en la rural de 6.5%. La enfermedad fue más frecuente en la región norte del país (8.4%) y en el área metropolitana de la Ciudad de México (8.1%). Asimismo, fue más frecuente en la población con menor escolaridad

(9.9%), menor ingreso (8.1%), hipertensión arterial (13.7%), hipercolesterolemia (23.3%), microalbuminuria (15.5%) y enfermedad renal (12.3%).

Hablamos de un grave problema de salud que representa la diabetes mellitus para México. Su efecto se magnifica al afectar con mayor frecuencia a grupos de población cuyos factores sociales o económicos limitan su acceso al tratamiento. Los datos informados son útiles para la institución de programas de escrutinio y prevención. Los resultados confirman que la diabetes debe ser motivo de investigación en familiares de primer grado e individuos que tengan uno o más de los componentes del síndrome metabólico (hipertensión, dislipidemia, obesidad y microalbuminuria). La diabetes es la causa más frecuente de ceguera, insuficiencia renal terminal, amputaciones no traumáticas e incapacidad prematura, en México y en la mayoría de los países.

Un alto porcentaje sufre hipertensión arterial, concentraciones anormales de colesterol, triglicéridos, colesterol HDL y ácido úrico antes de la aparición de la hiperglucemia. (Secretaría de salud pública de México, 2007)

De acuerdo a los casos clínicos que se analizaron, tanto de diabetes mellitus como de hipertensión arterial sabemos que ambos están relacionados a otras patologías, se analizaron 30 casos clínicos, 15 de diabetes mellitus y 15 de hipertensión arterial.

En la gráfica número 1 se observan los porcentajes de los artículos que se analizaron para pacientes diabéticos, fueron de diferentes países, el 40% fue de México, el 25% de Chile, el 6% de Venezuela y el 6% de Bolivia.

Los casos clínicos para la hipertensión arterial se tomaron de artículos de diferentes revistas, el 88% de México, el 6 % fue de la revista médica de Chile, y el 6% de Brasil. Como se representa en la gráfica número 10.

Los pacientes con diabetes mellitus tienen una incidencia mayor en el sexo masculino que en el femenino, el 67% y el 33% respectivamente. Mientras que en los casos clínicos de hipertensión arterial la incidencia es mayor en el sexo femenino que en el masculino, 70% y 30% respectivamente.

De acuerdo al sexo, edad, tratamiento, dosis, vía de administración, interacciones farmacológicas y errores de medicación podemos observar que en todos los casos clínicos aportan datos básicos, el 100 % nos dice de que sexo son y su edad, el 85% tiene indicado

tratamiento farmacológico, desafortunadamente la mayoría de los pacientes no toman los medicamentos como se les prescribió. De acuerdo a las dosis y vías de administración el 85% de los casos clínicos tienen la indicación medicamentosa.

En ambos análisis de los casos clínicos las pruebas de laboratorio son insuficientes, ya que solo contamos con un 60% de estas realizadas y no nos ayudan a dar un diagnóstico certero. Es importante que se realicen las pruebas clínicas para descartar alguna otra patología, y a su vez para ayudar al médico a dar un buen diagnóstico y así llevar un tratamiento farmacológico adecuado. Por otro lado, solo el 15 % de los pacientes tiene un monitoreo farmacéutico, éste es importante para poder llevar un control de su enfermedad.

El objetivo principal de las pruebas de laboratorio es proporcionar datos confiables acerca de la composición de muestras obtenidas de pacientes, de tal forma que puedan contribuir al diagnóstico, tratamiento y seguimiento de diversas enfermedades. La obtención de datos verdaderamente confiables, requiere de la rigurosa aplicación de diferentes técnicas de control de calidad, teniendo siempre presente que el mejor sistema de control es el que permite prevenir, identificar y corregir los errores. Un diagnóstico médico depende en muchas ocasiones de análisis clínicos de calidad, pues con base en la precisión y confiabilidad de sus resultados, un especialista decide qué es lo mejor para tratar cierta enfermedad, así como lo más conveniente para el paciente, de acuerdo con sus características personales.

Por lo tanto, los análisis de laboratorio tienen una importancia enorme en el campo de la salud y del área médica. Cuando el médico necesita hacer un diagnóstico de cierta patología o evaluar si la terapia medicamentosa está haciendo el efecto esperado, necesita saber los cambios en el metabolismo del paciente.

Así la detección temprana de cualquier enfermedad ayuda a disminuir los efectos nocivos que estas producen, que van en aumento según pasa el tiempo sin diagnóstico y tratamiento de la enfermedad facilitando al paciente la posibilidad de mejorar su calidad de vida.

Las pruebas de laboratorio son realmente importantes ya que sin estas no podemos tener un buen diagnóstico por lo tanto tampoco un tratamiento farmacológico adecuado, ya que estas nos pueden ayudar a identificar los factores y riesgos para una enfermedad o para detectar enfermedades ocultas o asintomáticas, y de esta manera establecer un tratamiento farmacológico, por medio de una prevención temprana a la aparición de una enfermedad y al igual que el

seguimiento farmacoterapéutico. A su vez se podría reducir la morbilidad y mortalidad de estas patologías.

La morbilidad y mortalidad asociada al uso de fármacos hace que la participación del farmacéutico sea muy importante en la prevención, detección, y resolución de problemas relacionados con los medicamentos ya que es una alta responsabilidad y que se pueden evitar, tanto por motivos legales como, lo que es más importante, por ética profesional.

En el análisis de diabetes mellitus observamos una gran incidencia en pacientes con descompensación diabética, (gráfica No. 6) como referimos antes, por cuestiones del paciente, ya que la mayoría de las veces no lleva a cabo un tratamiento farmacológico en este caso la insulina, lo que provoca hiperglucemia y alteraciones en los electrolitos, es por esto que se descompensan.

El 20 % de los pacientes presentan cetoacidosis diabética, este es un caso grave ya que es una complicación de la diabetes que consiste en la acidificación de la sangre, provocando una deficiencia de insulina y aumenta la degradación de los lípidos para proporcionar energía al organismo y de esta degradación se forman los cuerpos cetónicos.

De los casos clínicos analizados se presentó una diabetes insípida en un 5 % este es un trastorno poco común en donde se produce mucha micción y sed excesiva.

También analizamos un caso de diabetes mellitus neonatal transitoria, esta fue en una recién nacida, se le hicieron las pruebas pertinentes y evolucionó de manera favorable.

En los casos clínicos de diabetes mellitus, los fármacos más utilizados para tratar esta patología son, glibenclamida, metformina, o medicamento combinado glibenclamida con metformina a diferentes dosis. Con respecto a las insulinas, hay varios tipos de estas, la insulina de acción prolongada es la que más frecuentemente se prescribe, también observamos que se combinan la insulina rápida, con la insulina de acción intermedia con la prolongada a diferentes dosis para así tener un control glucémico apropiado.

De acuerdo a los artículos de los casos clínicos de la diabetes mellitus la tasa de morbilidad es de un 94% y el de mortalidad es de un 6%. Si se diagnóstica en forma previa y se realiza un tratamiento farmacológico adecuado es fundamental para prevenir muertes en la población de riesgo, tanto en niños como en personas mayores. Ya que la cetoacidosis diabética y la descompensación diabética tienen complicaciones agudas y potencialmente mortales para la diabetes mellitus.

Mientras que en los pacientes hipertensos observamos en la gráfica número 14 que el 80% de los pacientes llegan de urgencia con crisis hipertensivas, y esto se debe a que no tienen un buen tratamiento farmacológico o algunos no lo llevan a cabo. Por otro lado, observamos que el 20 % de las pacientes sufren hipertensión arterial durante la gestación, en algunos casos es transitorio y en otros se quedan hipertensas.

Los fármacos más frecuentemente recetados para pacientes con hipertensión arterial son, captopril, enalapril, nifedipino, atenelol, amlodipino y la hidroclorotiazida este es un diurético, y se les suministra a los pacientes cuando tienen falla renal o cardíaca. Como se muestra en la gráfica número 15.

Aunque en los casos clínicos analizados de hipertensión arterial no está reportada la mortalidad de algún paciente, es importante señalar que la morbilidad y mortalidad cardiovasculares aumentan a medida que se incrementan las presiones arteriales sistólica y diastólica, la hipertensión arterial es un importante problema de salud por la repercusión que puede tener en los distintos órganos; corazón, sistema nervioso central, riñón. Ya que la hipertensión arterial es una enfermedad muy frecuente.

Sin embargo, en muchas ocasiones los pacientes presentan ambas patologías diabetes mellitus e hipertensión arterial y de esta manera podemos conocer el efecto de las interacciones medicamentosas por lo tanto, los efectos relacionados con los fármacos que ocupan una de las causas por las que llega a fallar el efecto terapéutico.

Sin embargo muchos pacientes realizan prácticas que favorecen la aparición de estas interacciones farmacológicas, como lo son el consumo de alcohol, tabaquismo o de algunas otras sustancias como el de cocaína.

Las interacciones farmacológicas son frecuentemente comunes, estas se presentan sin que la persona que consume el fármaco se entere, muchas veces al ingerir un medicamento y no se presenta el efecto deseado o causa malestar, en estos casos el paciente cree que es efecto del medicamento, sin embargo la mayoría de las veces estos efectos se presentan por un sinergismo o antagonismo que otras sustancias pueden tener sobre el medicamento consumido, al darse esta situación el paciente deja de consumir el medicamento porque en su opinión no le hace efecto para aliviar su malestar.

Ambos pacientes diabético e hipertenso deben ser más responsables con su enfermedad, ya que si bien no todos tienen los conocimientos acerca de los fármacos que consumen, es su responsabilidad consultar la ayuda de personal capacitado (farmacéutico, médico, enfermeras) para guiar al paciente en su tratamiento farmacológico. Es importante que el enfermo cuente con el respaldo de su familia ya que de esta manera le será más fácil llevar la enfermedad, es necesario que las personas que lo rodean se ajusten en la medida de lo posible a la dieta del paciente, a sus hábitos de vida (por ejemplo; hacer ejercicio) pero sobre todo el apoyo emocional es muy importante, hacerle ver al paciente que el padecer estas enfermedades no es sinónimo de incapacidad sino todo lo contrario, convencerlo de que puede llevar una vida casi normal con los cuidados necesarios.

20. CONCLUSIONES

- Mediante una revisión bibliohemerográfica y electrónica se logró recabar la información necesaria para destacar la importancia de las pruebas clínicas más empleadas en el seguimiento del paciente para documentar el análisis de casos clínicos de diabetes mellitus e hipertensión arterial.
- A través de algunas pruebas clínicas de laboratorio, se logró identificar algunos problemas relacionados con la medicación y su relación con el perfil farmacoterapéutico.
- Se logró analizar la idoneidad de la medicación en relación con los resultados de las pruebas clínicas para saber si los resultados en cada caso fueron seguros y eficaces elaborando el perfil farmacoterapéutico.

21. GLOSARIO

ACANTOSIS NIGRICANS: La acantosis nigricans es una enfermedad rara de la piel, caracterizada por la presencia de hiperqueratosis e hiperpigmentación en los pliegues cutáneos perianales y de las axilas.

ACTIVIDAD INTRÍNSECA: Consiste en la medida de la efectividad del complejo fármaco-receptor para producir una respuesta farmacológica.

ACROMEGALIA: Enfermedad crónica, causada por una lesión de la glándula pituitaria, que se caracteriza por un aumento de tamaño de las manos, de los pies, de las mandíbulas y de la nariz.

AFINIDAD: Es la medida de probabilidad de que una molécula de un fármaco interactúe con su receptor para formar el complejo fármaco – receptor.

ALCALEMIA: Es un término clínico que indica un trastorno hidroelectrolítico en el que hay un aumento en la alcalinidad (o basicidad) de los fluidos del cuerpo, es decir, un exceso de base (álcali) en los líquidos corporales. Esta condición es la opuesta a la producida por exceso de ácido (acidosis).

ANGIOEDEMA: Es el edema del tejido subcutáneo o submucoso resultante de la dilatación y aumento de la permeabilidad vascular.

ANTIFÚNGICO: Los antifúngicos o antimicóticos son moléculas que ayudan a luchar contra los hongos, también conocidos como micosis. Los hongos microscópicos infectan la piel, las membranas mucosas y el pelo, las uñas.

ANTIHERPES IgM: El examen de anticuerpos séricos contra el herpes simple es un examen de sangre que busca anticuerpos contra el virus del herpes simple (VHS), incluso el VHS-1 y el VHS-2. El VHS-1 con frecuencia causa aftas (herpes labial). El VHS-2 provoca herpes genital.

ASA: Sistema de clasificación *American Society of Anesthesiologist* utilizada para estimar el riesgo que plantea la anestesia para los distintos estados del paciente.

ATEROESCLEROSIS: Variedad de arteriosclerosis que se caracteriza por el depósito de sustancias grasas en el interior de las arterias.

AZOTEMIA: Es una condición clínica caracterizada por los niveles anormalmente altos de compuestos nitrogenados en la sangre, tales como la urea, creatinina, desperdicios del metabolismo celular, y varios otros compuestos ricos en nitrógeno.

BABINSKI: Signo de Babinski o reflejo plantar extensor es un reflejo que ocurre cuando el dedo gordo del pie se mueve hacia la superficie superior del pie y los otros dedos se abren en abanico después de frotar firmemente la planta del pie.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA: Es la enfermedad ocasionada por la arteriosclerosis de las arterias coronarias, es decir, las encargadas de proporcionar sangre al músculo cardíaco (miocardio).

CATABOLISMO: Fase del proceso del metabolismo en la cual se destruye la sustancia de los seres vivos.

CEFALEA HOLOCRANEANA: La cefalea aparece por toda la cabeza (holocraneal) se orientará hacia cefalea tensional.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA: Es una complicación de la diabetes que consiste en la acidificación de la sangre. En caso de deficiencia de insulina en la sangre (que es el caso en la diabetes) aumenta la degradación de lípidos para proporcionar energía al organismo y de esta degradación se forman los cuerpos cetónicos.

CETONURIA: Tasa de cuerpos cetónicos en la orina.

CIANOSIS: Coloración azul o lívida de la piel y de las mucosas que se produce a causa de una oxigenación deficiente de la sangre, debido generalmente a anomalías cardíacas y también a problemas respiratorios.

CIANÓGENO: Gas incoloro, tóxico, inflamable, soluble en agua y otros disolventes, de olor fuerte y compuesto de nitrógeno y carbono.

CISTITIS ENFISEMATOSA: Es una condición rara que se caracteriza por la formación de gas tanto en el interior de la vejiga como en su pared ocasionado por la presencia de bacterias formadoras de gas.

COMORBILIDAD: La presencia de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario.

CRONOTRÓPICOS: Sustancia o fármaco capaz de modificar la frecuencia cardíaca, bien aumentándola (cronotrópico positivo), bien disminuyéndola (cronotrópico negativo).

DESTARTRAJE: Es una técnica de limpieza bucal especial que debe ser realizada por un profesional. Consiste en remover los cálculos de las superficies dentales, es decir, la placa bacteriana y el sarro acumulados en las encías.

DIABETES DESCOMPENSADA: Es un conjunto de enfermedades que se caracterizan por una insuficiente acción de la insulina endógena, lo que suele provocar hiperglucemia, alteraciones en los lípidos séricos y lesiones vasculares.

DIABETES INSÍPIDA: Es un trastorno poco común que produce micción frecuente (mucho orina clara) y sed excesiva. Este trastorno a veces se debe a problemas de la glándula pituitaria o los riñones.

DIAFORESIS: Es el término médico para referirse a una excesiva sudoración y profusa que puede ser normal (fisiológica), resultado de la actividad física, una respuesta emocional, una temperatura ambiental alta, síntoma de una enfermedad subyacente o efectos crónicos de las anfetaminas.

DISLIPIDEMIA: Son alteraciones que se manifiestan en concentraciones anormales de algunas grasas en la sangre, principalmente colesterol y triglicéridos.

DISMENORREA: La dismenorrea es un trastorno menstrual caracterizado por dolores severos y frecuentes asociados con la menstruación.

DISNEA: Ahogo o dificultad en la respiración.

DISTRESS RESPIRATORIO: Es una insuficiencia respiratoria grave, debida a edema pulmonar no cardiogénico, causado por aumento de la permeabilidad de la barrera alvéolo - capilar y secundario a daño pulmonar agudo.

EFICACIA: Se refiere a la capacidad de un fármaco para producir un efecto terapéutico deseado.

ELISA: La prueba ELISA es un método de laboratorio calificado de immuno-enzimático. Se trata de una prueba inmunológica, porque tiene como principal objetivo poner en evidencia la presencia de anticuerpos o de antígenos específicos de una enfermedad en una muestra de sangre. Este examen utiliza una proteína llamada enzima, que se fijará a ciertos componentes específicos de la enfermedad; por la identificación y la cuantificación de esta enzima se puede confirmar la enfermedad y evaluar su intensidad.

ENCEFALOPATÍA: Es una condición que afecta al cerebro, parte del sistema nervioso central localizado en el cráneo que incluye los hemisferios cerebrales, el cerebelo y el tronco cerebral. Puede ocurrir como consecuencia de una infección, intoxicación.

ENDOCARDITIS: Inflamación del endocardio.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA: Es la inflamación del revestimiento interno de las válvulas y cavidades cardiacas (endocardio), producida por la infección por un microorganismo, generalmente bacterias, que crecen formando unas estructuras características conocidas como vegetaciones.

EPIGASTRALGIA: Dolor presentado en la boca del estómago.

EPISTAXIS: A toda hemorragia con origen en las fosas nasales. El nombre tiene su origen en el griego y significa "fluir gota a gota".

ESCOTOMA: Es un término que se refiere a un déficit de una parte del campo visual. Se puede manifestar como una mancha oscura en el campo visual.

ESTUPOROSO: Disminución del estado mental, pérdida de la lucidez mental, reducción del estado de conciencia, cambios en el estado de conciencia, obnubilación o embotamiento, coma, falta o ausencia de respuesta.

ESTEATORREA: Cantidad excesiva de grasa en las heces. Hablamos de esteatorrea cuando la cantidad de grasa eliminada excede los 6 gramos en 24 horas. Este fenómeno a menudo se debe a un problema en el páncreas

FARINGOAMIGDALITIS PULTÁCEA: Es una enfermedad infecciosa y, por tanto, adquirida por contagio, bien a través del aire (al toser o estornudar) o bien por contacto directo.

FARMACOCINÉTICA: Estudia la absorción, la distribución la biotransformación y la eliminación de los fármacos. Cabe mencionar que los cuatro procesos farmacocinéticos ocurren al mismo tiempo, es decir, mientras que una porción de un medicamento se está distribuyendo en el organismo, otra porción se está metabolizando.

FARMACODINAMIA: Es el estudio de los efectos bioquímicos, fisiológicos y los mecanismos de acción de los fármacos son consecuencia de su interacción con el organismo. Esta interacción modifica la función del organismo e inician los cambios bioquímicos y fisiológicos.

FARMACODERMIA: Son las reacciones en la piel causadas por medicamentos.

FASCITIS: Inflamación de una fascia. Es una estructura de tejido conectivo muy resistente que se extiende por todo el cuerpo como una red tridimensional. Es de apariencia membranosa y conecta y envuelve todas las estructuras corporales. Da soporte, protección y forma al organismo.

FETOR PÚTRIDO: Olor que se debe a que está infectada por una bacteria llamada pseudomona.

GADOLINEO: Condiciones normales de presión y temperatura, salvo que se indique lo contrario.

GLASGOW: La escala de coma de Glasgow es una valoración del nivel de conciencia consistente en la evaluación de tres criterios de observación clínica: la respuesta ocular, la respuesta verbal y la respuesta motora. Cada uno de estos criterios se evalúa mediante una subescala.

GLOBULINA: La globulina es una proteína de la sangre. Junto con la albúmina constituyen las dos proteínas séricas. Reagrupadas en cuatro familias de proteínas -las alfa 1 globulinas, las alfa 2 globulinas, las beta globulinas y las gamma globulinas- permiten transportar lípidos, iones y otras vitaminas. La globulina contribuye a la constitución del coágulo de sangre y participa en la defensa del organismo en el sentido que contiene anticuerpos

GLUCOGENOLISIS: Es el proceso por el cual el glucógeno presente en el hígado se transforma en glucosa que pasa a la sangre.

GLUCONEOGÉNESIS: Formación de glucosa y glucógeno a partir de compuestos orgánicos como aminoácidos, ácido pirúvico, intermediarios del ciclo de Krebs, etc. Se trata, en su mayor parte, de un proceso inverso a la glucólisis que se produce principalmente en el hígado y riñón.

GLUCOSURIA: Glucosuria. Se llama glucosuria a la presencia de glucosa en la orina a niveles elevados. La glucosa se reabsorbe en su totalidad a nivel de las nefronas, las unidades funcionales del riñón donde se produce la depuración de la sangre.

HEMOGLOBINA: Pigmento rojo contenido en los hematíes de la sangre de los vertebrados, cuya función consiste en captar el oxígeno de los alveolos pulmonares y comunicarlo a los tejidos, y en tomar el dióxido de carbono de estos y transportarlo de nuevo a los pulmones para expulsarlo.

HIDROURETERONEFROSIS BILATERAL: La hidronefrosis bilateral se presenta cuando la orina no puede bajar desde el riñón hasta la vejiga. La hidronefrosis en sí no es una enfermedad. Ocurre como resultado de un problema que impide que la orina salga de los riñones, los uréteres y la vejiga.

HIPERCALICEMIA: Es uno de los trastornos electrolíticos más graves que se observan en la medicina de urgencia. Se usa éste término cuando el nivel plasmático de potasio es mayor de 5.5 mEq/l. Puede ser causada por aumento del aporte, redistribución o disminución de la excreción renal.

HIPERGLUCEMIA: Aumento anormal de la cantidad de glucosa que hay en la sangre.

HIPERNATREMIA: Es un desequilibrio electrolítico con un nivel alto de sodio en la sangre. El valor normal de sodio en los adultos es de 136 a 145 mEq/L. El sodio es un elemento, mejor dicho un electrolito, que se encuentra en la sangre.

HIPERPOTASEMIA: Es un trastorno hidroelectrolítico correspondiente a un exceso de potasio en la sangre.

HIPERTRIGLICERIDEMIA: Es el exceso de triglicéridos en la sangre. Los triglicéridos son sustancias grasas en la sangre y en el organismo que obtienen su nombre por su estructura química. El hígado produce triglicéridos. Cualquier caloría adicional en su dieta puede convertirse en triglicéridos.

HIPOKALEMIA: Es un desequilibrio electrolítico, con un nivel bajo de potasio en la sangre. El valor normal de potasio en los adultos es de 3,5 a 5,3 mEq/L. El potasio es uno de los muchos electrolitos del organismo. Se encuentra dentro de las células.

HIPOLIPEMIANTE: Cualquier sustancia farmacológicamente activa que tenga la propiedad de disminuir los niveles de lípidos en sangre

HIPOPOTASEMIA: Es la disminución de la cantidad de potasio contenida en la sangre, que puede provocar consecuencias a veces fatales debido a las complicaciones cardíacas.

HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA: Estado en el que se ha producido una disminución brusca de la presión arterial al pasar de una posición echada a estar de pie. Este fenómeno se produce a causa de una disfunción del sistema nervioso autónomo en la que hay una ausencia de aumento de las resistencias periféricas.

HIPOTERMIA: Disminución de la temperatura del cuerpo por debajo de lo normal.

HISTIOCITO: Es un tipo de célula animal, perteneciente al tejido conjuntivo, que ingiere sustancias extrañas para proteger al cuerpo de posibles infecciones. Su función es inmunitaria, siendo un macrófago que permanece en un órgano concreto, sin viajar a través de la sangre.

HOMEÓSTASIS: Conjunto de fenómenos de autorregulación, conducentes al mantenimiento de una relativa constancia en la composición y las propiedades del medio interno de un organismo.

ICTERICIA: Coloración amarillenta de la piel y las mucosas que se produce por un aumento de bilirrubina en la sangre como resultado de ciertos trastornos hepáticos.

IDIOSINCRASIA: Modo de ser que es característico de una persona o cosa y la distingue de las demás.

INFLAMACIÓN GINGIVAL: Es la inflamación e infección que destruyen los tejidos de soporte de los dientes. Esto puede incluir las encías, los ligamentos periodontales y los alvéolos dentales (hueso alveolar).

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS: Cuando se administra más de un fármaco en un mismo paciente, las reacciones pueden ser completamente independientes unas de otras muchas veces. Sin embargo el efecto combinado puede ser mayor que el que podría obtenerse con un medicamento solo; o bien un medicamento puede tener efecto menor que si se administra solo.

LEUCODISTROFIA METEROCROMATICA: Es un trastorno genético que afecta los nervios, los músculos, otros órganos y el comportamiento. El trastorno empeora lentamente con el paso del tiempo.

LEUCOPENIA: Es un nivel más bajo de lo normal de glóbulos blancos en la sangre. Los glóbulos blancos o leucocitos son las células que combaten las enfermedades.

LEUCOCITOSIS: Aumento del número de leucocitos en la sangre circulante; puede ser por causas fisiológicas, como en el embarazo o durante la digestión, o por causas patológicas, como en las infecciones.

LINFEDEMA: Es el nombre de un tipo de inflamación. Ocurre cuando se acumula linfa en los tejidos blandos del cuerpo. La linfa es un líquido que contiene glóbulos blancos, células que defienden contra los gérmenes. Se puede acumular cuando el sistema linfático está dañado o bloqueado. Suele ocurrir en los brazos o las piernas.

LIQUEN PLANO: Enfermedad autoinmune que consiste en la inflamación crónica de la epidermis y mucosa.

MACROADENOMA HIPOFISIARIO: Es un crecimiento anormal en la hipófisis, la parte del cerebro que regula el equilibrio de muchas hormonas en el cuerpo.

MACULOPAPULAR: Consta de un área plana, de color rojo en la piel que se cubre con pequeñas protuberancias confluentes, como en la escarlatina y el sarampión.

MENINGITIS BACTERIANA: Es una infección de las membranas que cubren el cerebro y la médula espinal.

METABOLISMO: Conjunto de los cambios químicos y biológicos que se producen continuamente en las células vivas de un organismo.

MICOSIS: Enfermedad infecciosa producida por hongos microscópicos que puede afectar a cualquier parte del organismo.

MICROALBUMINURIA: Designa la presencia de albúmina en pequeñas cantidades en la orina. Hablamos de microalbuminuria cuando la cantidad de albúmina en la orina está comprendida entre 30 y 300 mg/24 horas. Este aumento débil de la albúmina en la orina suele indicar una nefropatía en su fase de inicio.

MIELICERICO: Se dice de las costras del impétigo a causa de su semejanza con la miel.

MORBILIDAD: Es la cuantía de personas que están enferman en un sitio y tiempo determinado.

MORTALIDAD: Es un término demográfico que designa un número proporcional de muertes en una población y tiempo determinado.

NOCICEPCIÓN: Es un proceso neuronal mediante el cual se codifican y procesan los estímulos potencialmente dañinos contra los tejidos. Se trata de una actividad aferente (sensitiva) del sistema nervioso central y periférico producida por la estimulación de unas terminaciones nerviosas libres especializadas llamadas nociceptores o "receptores del dolor" que sólo responde a los cambios por encima del umbral del sistema, ya sean de naturaleza química (por ejemplo: polvo de chile en los ojos), mecánica (por ejemplo: pellizcar, triturar) o térmica (calor y frío).

NEUROINFECCIÓN: Proceso irritativo infeccioso que afecta a cualquiera de las estructuras del sistema nervioso central.

OBNUBILADO: Es un trastorno de la conciencia, durante el cual la capacidad de vigilancia está disminuida. La persona está en un estado letárgico, sin reaccionar a los estímulos externos (ruidos, cambios bruscos en la luminosidad, etc.) y no responde o responde muy difícilmente a las preguntas que se le realizan.

ODINOFAGIA: El síntoma consistente en un dolor de garganta producido al tragar fluidos, frecuentemente como consecuencia de una inflamación de la mucosa esofágica o de los músculos esofágicos.

OXIMETRÍA: Técnica que mide la saturación de oxígeno en la sangre de una persona. Normalmente se utiliza un oxímetro de pulso, que es un dispositivo médico no invasivo que se basa en la diferencia de absorción de luz entre la oxihemoglobina y la hemoglobina desoxigenada.

PÉNFIGO VULGAR: Es un trastorno autoinmunitario de la piel. Consiste en la formación de ampollas y úlceras (erosiones) en la piel y las membranas mucosas.

PERIODONTITIS CRÓNICA AGUDA: Es una enfermedad infecciosa que produce inflamación en los tejidos de soporte de los dientes, pérdida de inserción progresiva y pérdida ósea. Factores sistémicos o ambientales pueden modificar la reacción del huésped a la acumulación de la placa, como diabetes, hábito de fumar o estrés.

PERIODONTITIS CRÓNICA LEVE: Es una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte del diente causada por microorganismos específicos, resultando en la destrucción progresiva del ligamento periodontal y hueso alveolar con formación de bolsas, recesión, o ambas.

POSOLOGÍA: Para cada medicamento existe dos dosis, la mínima y la máxima, que se deben respetar para que sea eficaz. La posología estudia estas dosis y nos dice la cantidad a tomar de cada medicamento y las cantidades a no sobrepasar. También estudia los ritmos a los cuales se deben tomar los medicamentos. Establece las dosis de los medicamentos a tomar según la edad del paciente, su sexo, su estado de salud y su tolerancia. La posología se debe anotar en la receta que hace el médico.

PRESIÓN ONCÓTICA: Es debida a las proteínas plasmáticas que aparece entre el compartimento vascular e intersticial, presión que suele tender a meter agua en el sistema circulatorio.

PROTEINURIA: Se define proteinuria como la eliminación de más de 150 miligramos de proteínas al día (hasta 150 mg/24 horas es normal). Habitualmente, si la orina contiene más de 10-20 mg/dl de proteínas suele haber una proteinuria significativa, aunque la determinación más fiable es la cuantificación de la proteinuria de 24 horas.

POTENCIA: Consiste en la medida de la cantidad relativa de un medicamento que se necesita para producir un efecto terapéutico deseado, es decir, en cuanto más baja sea la dosis necesaria para producir un efecto, mayor será la potencia del medicamento.

PULIDO RADICULAR: Este es el procedimiento más básico para tratar la periodontitis. A menudo, los cambios se pueden ver inmediatamente después de una serie de sesiones y pulido radicular. Después del procedimiento, las encías anteriormente rojas, hinchadas y sangrantes se vuelven más rosadas y firmes. El sangrado se reduce o se elimina, y cuando esto sucede, es más fácil de practicar medidas de control de la placa, ayudando a retrasar el proceso de la enfermedad.

PUPILAS ISOCORICAS: En el caso de que ambas pupilas presentan el mismo tamaño.

QUIMOTACTISMO: Se define por el efecto de atracción o de repulsión que ejerce una sustancia química sobre una célula viva. Según el efecto producido hablamos de quimiotactismo positivo (atracción) o negativo (repulsión).

REACCIÓN LIQUENOIDE: Es una alergia en la piel, con erupción purpura, causado por el daño de la epidermis.

SEPSIS: Ocurre cuando el cuerpo tiene una abrumadora respuesta inmunitaria a una infección bacteriana. Las sustancias químicas liberadas a la sangre para combatir la infección desencadenan una inflamación generalizada, lo que conduce a la formación de coágulos de sangre y la filtración de vasos sanguíneos. Esto causa un pobre flujo sanguíneo, lo que priva a los órganos de nutrientes y oxígeno.

SÍNCOPE: Pérdida pasajera del conocimiento que va acompañada de una paralización momentánea de los movimientos del corazón y de la respiración y que es debida a una falta de irrigación sanguínea en el cerebro.

SOMATOMORFOS: Se le denomina trastornos somatomorfos a un grupo de afecciones en las que el dolor físico y los síntomas que siente la persona están relacionados con factores psicológicos. Estos síntomas no pueden vincularse con una causa física específica.

TAQUICARDIA: Velocidad excesiva del ritmo de los latidos del corazón.

TAQUIPNEA: Es el término médico usado para describir un aumento del ritmo respiratorio. La frecuencia respiratoria normal es de entre 12 y 20 ciclos respiratorios por minuto para los adultos.

TINNITUS: El tinnitus o acufenos consisten en la percepción de ruidos en la cabeza, que no tienen nada que ver con una cuestión psiquiátrica. El ruido se puede oír en cualquier parte de la cabeza, o en uno o ambos oídos.

TROFISMO: Se refiere a aquellas funciones del organismo que están vinculadas a la nutrición, el desarrollo y la conservación de un tejido.

TROMBOCITOPENIA: Es cualquier situación de disminución de la cantidad de plaquetas circulantes en el torrente sanguíneo por debajo de los niveles normales, es decir, con un recuento plaquetario inferior a 100.000/mm³.

URPA: Unidad de Recuperación Post-Anestésica

22. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. AEMPS. Ministerio de sanidad y consumo. (2005). Fenitoína Recuperado de: <http://www.agemed.es>
2. Agencia Española de medicamentos y productos sanitarios (AEMPS) (2016) De: <http://www.aemps.gob.es>.
3. American diabetes association (2013). Lo Básico sobre la Insulina. Recuperado de: http://www.diabetes.org/es/vivir-con-diabetes/tratamiento-y_cuidado/medicamentos/insulina/lo-basico-sobre-la-insulina.html
4. Análisis clínicos/Análisis de rutina, (2010). Recuperado de: <http://www.quimicosmaldonado.com/analisisclinicos.php>
5. Arias, L. (2015). Sedimentación Globular. Agosto 15, 2016, de Onmeda.es Recuperado de: http://www.onmeda.es/exploracion_tratamiento/sedimentacion_globular.html
6. Armenteros, MB; Moreno-Manzanaro, A; Puertas A. (2014) *Tratamiento de la hipertensión durante el embarazo*
7. Arraigada Y; Sepúlveda R. (2014). Caso clínico hipertensión. Recuperado de: <http://es.slideshare.net/PercyHerreraAazco/caso-clinico-hta#related-tab-content>
8. Baena MI, Martínez-Olmos J, Faus MJ, Fajardo P, Martínez-Martínez F. (2005). *El Seguimiento Farmacoterapéutico: Un Componente de la Calidad en la Atención al Paciente*. *Ars Pharm*, 46, 213 - 232. Julio 10, 2016. Recuperado de <http://farmacia.ugr.es/ars/pdf/324.pdf> Base de datos.
9. Barbosa, E., Moreira, G., Marcondes, Y., Ganem, E., (2004). *Inyección Inadvertida de Metoclopramida en el Espacio Subaracnoideo. Presentación de un caso*. *Revista Brasileña de anestesiología*, 54, 663 - 667. 2016, septiembre 1, Recuperado de: http://www.scielo.br/pdf/rba/v54n5/en_v54n5a06.pdf Base de datos
10. Barranco, F; Blasco, J; Mérida, A; Muñoz, M.A; Jareño, A; Cozar, J; Guerrero, R; Gil, J; Martín, C; Rodríguez, JC. *Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos*. Octubre 10, 2016. Recuperado de: <http://tratado.uninet.edu/c050102.html>
11. Bragulat, E; Antonio, Mt; (2001). *Tratamiento Farmacológico de la Hipertensión Arterial: Fármacos Antihipertensivos*. (Vol. 7). Junio 3, 2016. Recuperado de:

<http://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-tratamiento-farmacologico-hipertension-arterial-farmacos-10022764>

12. Casos clínicos de hipertensión arterial Tomado de:
<http://www.sopecard.org/peru/pdfs/CASOSCLINICOSCURSONOCARDIOLOGOfinal.pdf>
13. Casos clínicos hipertensión arterial. (2002) Recuperado de:
<http://www.sopecard.org/peru/pdfs/CASOSCLINICOSCURSONOCARDIOLOGOfinal.pdf>
14. Castañón, L. R. (2015). *Criptococosis*. Septiembre 20, 2016, de Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM Recuperado de:
<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/micologia/criptococosis.html>
15. Castro, O. Presentación de casos clínicos. Recuperado de:
<http://www.fac.org.ar/misiones/documentos/HTA-Caso-Clinico1.pdf>
16. Catálogo de medicamentos genéricos intercambiables para farmacias y público en general UNAM, (2007) Recuperado de:
http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/Amoxicilina%20Caps.htm
17. Catálogo de medicamentos genéricos intercambiables para farmacias y público en general UNAM, (2007) Recuperado de:
http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/Pentoxifilina.htm
18. Catálogo de medicamentos genéricos intercambiables para farmacias y público en general UNAM, (2007) Recuperado de:
http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/Amfotericina%20B.htm
19. Catálogo de medicamentos genéricos intercambiables para farmacias y público en general UNAM, (2007). Recuperado de
http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/Glibenclamida.htm
20. Catálogo de medicamentos genéricos intercambiables para farmacias y público en general UNAM, (2007). Recuperado de
http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/Amoxicilina%20Caps.htm
21. Catálogo de medicamentos genéricos intercambiables para farmacias y público en general UNAM, (2007). Recuperado de
http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/Metronidazol.htm

22. Catálogo de medicamentos genéricos intercambiables para farmacias y público en general
UNAM, (2007) Recuperado de:
http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/Amfotericina%20B.htm
23. Catálogo de medicamentos genéricos intercambiables para farmacias y público en general
UNAM, (2007) Recuperado de:
http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/Glibenclamida.htm
24. Catálogo de medicamentos genéricos intercambiables para farmacias y público en general
UNAM, (2007) Recuperado de:
http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/Amoxicilina%20Caps.htm
25. Catálogo de medicamentos genéricos intercambiables para farmacias y público en general
UNAM, (2007) Recuperado de:
http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/Metronidazol.htmMetronidazol
26. Catálogo de medicamentos genéricos intercambiables para farmacias y público en general
UNAM, (2007) Recuperado de:
http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/Metformina.htm
27. Cibrián, E. *Equilibrio de pH en sangre: los peligros de la acidosis y su relación con las principales enfermedades*. Noviembre 3, 2016. Recuperado de: <http://elherbolario.com/prevenir-y-curar/item/1198-equilibrio-de-ph-en-sangre-los-peligros-de-la-acidosis-y-su-relacion-con-las-principales-enfermedades>
28. Clorpropamida (2012). De: <http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/c094.htm>
29. Comité de medicamentos de la asociación española de pediatría. Junio, 2016. Nitroprusiato sódico. 2016, junio 2. Recuperado de: <http://www.pediamécum.es>
30. Concha, L., Durruty, P., García, M. (2015). *Diabetes Mellitus tipo 2 con tendencia a la Cetosis. Caso clínico*. Revista Médica de Chile, 143, 1215 - 1218. 20 de Agosto de 2016, Recuperado de http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872015000900017&lng=es&nrm=iso&tlng=es Base de datos
31. Cook D; Freda, P; Trainer, PJ. (2012). *Acromegalia*. FRCP. Recuperado de: <http://www.hormone.org/audiencias/pacientes-y-cuidadores/preguntas-y-respuestas/2012/acromegaly>

32. Coronado, L. (2015). *Importancia de los exámenes de laboratorio clínico de rutina o de prevención*. Septiembre 5, 2016. Recuperado de: <http://mexicoysusmujeres.com.mx/importancia-de-los-examenes-de-laboratorio-clinico-de-rutina-o-de-prevencion/>
33. Diccionario de especialidades farmacéuticas, (2011) Recuperado de <http://www.salud180.com/sustancias/cloruro-de-potasio>
34. Downey, P., Fajuri, A., Valdés, G. (2001). *Hipertensión Arterial Refractaria y Uso de Drogas Anticonvulsivantes. Caso clínico*. Revista médica de Chile, 129, 1 - 3. 2016, septiembre 5, Recuperado de: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872001001100014&lng=en&nrm=iso&tlng=es Base de datos
35. Elsevier. 2016 Recuperado de: <http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/pdf/275/275v33n01a90097071pdf001.pdf>
36. Elsevier. (2016) Recuperado de: <http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/pdf/275/275v33n01a90097071pdf001.pdf>
37. Enalapril. Recuperado de: <http://www.vademecum.es/principios-activos-enalapril-c09aa02>
38. Escobar E., Pérez N., Carbonell J., Pérez Y., & Zabilla C., (2009). *Pruebas Hematológicas, Valores de Referencias, Pruebas de Laboratorio, Pruebas de Química Clínica*. Hospital General Universitario Provincial "Camilo Cienfuegos" Sanctii Spiritus, 1, p11.
39. Examen de creatinina en la sangre (2013)
40. Fajardo. *Insulina e hipoglucemiantes orales* (2015) Recuperado de http://uvsfajardo.sld.cu/sites/uvsfajardo.sld.cu/files/insulina_e_hipoglicemiantes_orales_.pdf
41. Farmacología Médica. (2010). Recuperado de <http://farmacologiamedica.blogspot.mx/2010/06/antagonistas-de-calcio-son-farmacos-que.html>
42. Farmacovigilancia (2010). Recuperado de: <http://www.cofepris.gob.mx/AZ/Paginas/Farmacovigilancia/Farmacovigilancia.aspx>
43. Geo salud (2016) Recuperado de: <http://www.geosalud.com/diabetesmellitus/glucosa-prueba-hemoglobina-glicosilada.html>
44. Globulina (2016). Recuperado de: <https://www.ecured.cu/Globulina>
45. Globulina. Ecured, (2016) Recuperado de: <https://www.ecured.cu/Globulina>
46. Graw, A. (2001). *Bioquímica Clínica. Texto ilustrado a color*. España: Harcourt

47. Hiperamilasemia (nivel alto de amilasa en sangre). Noviembre 3, 2016. Recuperado de: <http://www.chemocare.com/es/chemotherapy/side-effects/hiperamilasemia.aspx>
48. Huerta, A., Alcázar, J., (2007). *Hipertensión Arterial y AINEs*. Septiembre 15, 2016, de Sociedad Española de Hipertensión. Liga española contra la hipertensión arterial Recuperado de <http://www.seh-lelha.org/caso070321.htm>
49. IMSS, 2015 Recuperado de: <http://www.imss.gob.mx/salud-en-linea/hipertension-arterial>
50. Infac, (2011) Recuperado de http://www.osakidetza.euskadi.eus/r85publ01/es/contenidos/informacion/cevime_infac/es_cevime/adjuntos/infac_v19_n1.pdf
51. Infac. Adherencia al tratamiento farmacológico en patologías crónicas. (2011) Recuperado de http://www.osakidetza.euskadi.eus/r85publ01/es/contenidos/informacion/cevime_infac/es_cevime/adjuntos/infac_v19_n1.pdf
52. Infac. Adherencia al tratamiento farmacológico en patologías crónicas. (2011) Recuperado de http://www.osakidetza.euskadi.eus/r85publ01/es/contenidos/informacion/cevime_infac/es_cevime/adjuntos/infac_v19_n1.pdf
53. Instituto nacional del cáncer, 2016 Recuperado de <https://www.cancer.gov/espanol/tipos/langerhans/paciente/tratamiento-langerhans-pdq>
54. Insulina e hipoglucemiantes orales. Septiembre 12, 2016. Recuperado de: http://uvsfajardo.sld.cu/sites/uvsfajardo.sld.cu/files/insulina_e_hipoglicemiantes_orales_.pdf
55. Jalomo, MK. (2010). *Farmacovigilancia: Causalidad o Casualidad*. Julio 10, 2016. Recuperado de: <http://www.cofepris.gob.mx/az/documents/farmacovigilancia/causalidad.pdf>
56. Juárez I. A. (2013). *Control Glicémico de Diabetes Mellitus y Tratamiento de Enfermedades Periodontales*. Revista International Journal of odontostomatology, vol .7 No. 2, p.2. Recuperado de: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2013000200012

58. Laboratorio clínico de clínica hospital San Fernando Exámenes de Laboratorio más Frecuentes Realizados en los Pacientes, Agosto 11, 2016. Recuperado de <http://www.hospitalsanfernando.com/www/es/articulos-medicos/examenes-de-laboratorio-mas-frecuentes-realizados-en-los-pacientes>
59. Laboratorio Clínico, 2013 Recuperado de <http://laboratorioclinicobtis13.blogspot.mx/2013/05/laboratorio-clinico.html>
60. Laboratorio grupo químico ¿Qué sabemos sobre los análisis clínicos? Agosto 8, 2016. Recuperado de: <http://www.grupoquimico.com.mx/laboratorio.php>
61. Laboratorio grupo químico 2016 S.A de C.V. Recuperado de: <http://www.grupoquimico.com.mx/laboratorio.php>
62. Laboratorio Grupo Químico 2016 S.A de C.V. Recuperado de <http://www.grupoquimico.com.mx/laboratorio.php>
63. Latif, W. (2015). Examen de Glucosa en orina. Septiembre 17, 2016, de ADAM Health Solutions. Recuperado de <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003581.htm>
64. Linda J. (2011). *Análisis de Magnesio en Suero*. Septiembre 13, 2016, de Clínica DAM Madrid Recuperado de <https://www.clinicadam.com/salud/5/003487.html>
65. López, D., Castillo, M., Bonneau, G., Ywaskiewicz, R., Pedrozo, W., Pereyra, E. (2010). *Perfil Lipídico y Ácido Úrico en Embarazadas Hipertensas del Hospital Madariaga, Posadas, Misiones**. Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana, 44, 661 - 667. 2016, septiembre 10, Recuperado de <http://www.scielo.org.ar/pdf/abcl/v44n4/v44n4a07.pdf> Base de datos.
66. Lozano, M., Leal, M., Abellán, J. (2015). *Hipertensión Sistólica Aislada en el Anciano*. Septiembre 17, 2016, de Sociedad Española de Hipertensión Recuperado de http://www.seh-lelha.org/caso101114_1.htm
67. Martín, L. (2015). Ácido en la sangre. Recuperado de <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003476.htm>
68. Martin, L. (2015). *Examen de Sodio en la Sangre*. Septiembre 17, 2016, de ADAM Health Solutions. Recuperado de <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003481.htm>
69. Martin, L. (2015). Nivel Bajo de Sodio. Septiembre 17, 2016, de ADAM Health Solutions. Recuperado de <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000394.htm>

70. Mejía, J., Peralta, J., Sánchez, V., Pavel, E. (2012). *Acromegalia y Resistencia a la Insulina. Reporte de un caso*. Med Int Mex, 28, 612 - 617. 25 de agosto de 2016, Recuperado de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2012/mim126o.pdf> Base de datos.
71. Metformina (2013) Recuperado de <http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/m025.htm>
72. Ministerio De Salud (2010). Guía clínica hipertensión arterial primaria o esencial en personas de 15 años y más.
73. Ministerio de sanidad y consumo (2002). Recuperado de <https://www.msssi.gob.es/profesionales/farmacia/consenso/consenso.htm>
74. Ministerio de sanidad y consumo. Secretaría general técnica centro de publicaciones Consenso sobre atención farmacéutica. Octubre 3, 2016. Recuperado de: <https://www.msssi.gob.es/profesionales/farmacia/consenso/consenso.htm>
75. Modelo nacional de farmacia hospitalaria (2009). Recuperado de https://www.uaeh.edu.mx/investigacion/icsa/LI_UsoMedic/Ana_Tellez/modelo.pdf
76. Muñoz, MP. (2013). Caso clínico hipertensión arterial. Recuperado de <http://www.monografias.com/trabajos101/caso-clinico-hipertension-arterial/caso-clinico-hipertension-arterial2.shtml#ixzz4O6lJGzpw>
77. Ojangure, S. (2008). La importancia de un adecuado análisis clínico septiembre 1, 2016. Recuperado de: <http://archivo.eluniversal.com.mx/estilos/60670.html>
78. Olanzapina. Diciembre 12, 2016. Recuperado de: <http://www.vademecum.es/principios-activos-olanzapina-n05ah03>
79. OMS (2014). Recomendaciones de la OMS para la prevención y el tratamiento de la de la preeclampsia y eclampsia
80. Orgaz M, Hijano V, Martínez M, López J. (2007). *Guía del Paciente con trastornos de lípidos*. Ministerio de sanidad y consumo. Instituto nacional de gestión sanitaria
81. P.R. Vademécum (2015). Recuperado de: <http://mx.prvademedecum.com/index.php>
82. Padilla, V. (2013). Caso clínico hipertensión arterial. Universidad de Aconcagua. Recuperado de: <http://www.monografias.com/trabajos101/caso-clinico-hipertension-arterial/caso-clinico-hipertension-arterial.shtml#ixzz4O6mOZYQR>

83. Padilla, V. (2013). *Caso Clínico, Hipertensión Arterial*. 2016, septiembre 18, 2016, de Universidad de Aconcagua Recuperado de <http://www.monografias.com/trabajos101/caso-clinico-hipertension-arterial/caso-clinico-hipertension-arterial2.shtml#ixzz4O6lJGzpwrial.shtml#ixzz4O6mOZYQR>
84. Padilla, V. (2013). *Caso Clínico, Hipertensión Arterial*. Septiembre 18, 2016, Recuperado de: <http://www.monografias.com/trabajos101/caso-clinico-hipertension-arterial/caso-clinico-hipertension-arterial.shtml#ixzz4O6mlCuFD>
85. Paz, A.R., Solís, HV., Claros, Z., Castro, M. de R. (2015). *Criptococosis Meningea Asociada a Diabetes Mellitus tipo 2*. Gaceta Médica Boliviana, 38, 2.
86. Pérez de Arce, E., Sanhueza, M., Torres, R., Segovia, E. (2014). *Caso clínico: Cistitis Enfisematosa Asociada a Hidronefrosis Secundaria*. Revista Médica de Chile, 142, 114 - 117. 25 de agosto de 2016, Recuperado de: <http://www.scielo.cl/pdf/rmc/v142n1/art18.pdf> Base de datos.
87. Pérez, N., Carbonell, J., Pérez, J., Escobar, E., Zaballa, C. (2009). *Valores de Laboratorio Clínico y Test Especiales de Referencia en Recién Nacidos*. Gaceta Médica Espirituana Sup. 11, 1- 20. Recuperado de: http://www.cva.itesm.mx/biblioteca/pagina_con_formato_version_oct/aparevista.html
88. Pescina, J; Morales, SH. (1995). *Estudio comparativo para valorar la eficacia y tolerancia de la combinación de ceftriaxona (Rocephin) más amikacina contra la combinación ceftazidima más amikacina en el manejo de infecciones severas del adulto en una unidad de terapia intensiva* Rev. Asoc. Mex. Med. Crit; 9(3): 65-72 Recuperado de http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=29186&id_seccion=75&id_ejemplar=2995&id_revista=14
89. Portal de Información de la OMS - Medicamentos Esenciales y Productos de Salud. Un recurso de la Organización Mundial de la Salud. 2 de septiembre de 2016. Recuperado de: <http://apps.who.int/medicinedocs/es/d/Js8121s/7.2.html#Js8121s.7.2>
90. PR. Vademécum. (2015) Recuperado de: <http://mx.prvademecum.com/producto.php?producto=14493>
91. Propdental *Clasificación de la Periodontitis*. Propdental, 2016) Recuperado de <https://www.propdental.es/periodontitis/clasificacion-de-la-periodontitis/>

92. ¿Qué es la reacción adversa a un medicamento? (2014). Recuperado de <http://www.engenerico.com/que-es-la-reaccion-adversa-a-un-medicamento/>
93. Ramos, P.; Mendoza, I; De la Cruz B. (2004) *Proteinuria: Riesgos y diagnóstico avances* Escuela de Medicina Ignacio A. Santos. Tecnológico de Monterrey. Recuperado de: http://www.cmzh.com.mx/media/106294/rev_02_proteinuria_-riesgos_y_diagn_stico.pdf
94. Respuestas del corazón. (2012) *¿Qué significan mis niveles de colesterol?* American Heart Association. Recuperado de: https://www.heart.org/idc/groups/heart-public/@wcm/@hcm/documents/downloadable/ucm_316249.pdf
95. Ríos, R. Bases de la medicina clínica: Complicaciones agudas. Revista médica de Chile, Octubre 2016 Recuperado de: http://www.basesmedicina.cl/diabetes/705_complicaciones_agudas/diab_complica_agudas.pdf
96. Rojas, P., Arancibia, P., Bravo, V., Varela, S. (2001). *Diabetes Mellitus Inducida por Olanzapina. Caso clínico.* Revista Médica de Chile, 129, 1 - 4. 25 de agosto de 2016, Recuperado de: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872001001000011&lng=en&nrm=iso&tlng=es Base de datos
97. Rosa, M., Quijada, Z., Paili, M., Uzcategui, L., Zerpa, Y., Barrios, M. (2008). *Diabetes Mellitus Neonatal.* Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo, 6 No. 1, p.1.
98. Ruíz, G., Ruíz, G. (2014). *Fundamentos de Hematología.* México: Médica Panamericana
99. Salcido, P., Urrutia, J., Valdés, S., Montiel, A., Pérez, A., Bourlón, R. (2013). *Farmacodermia por Amlodipino. Reporte de un caso.* 2016, septiembre 5, de Med Int Mex Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2013/mim133o.pdf>
100. Salud pública México, (2007) Recuperado de: http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s0036-36342007000900004
101. Sánchez, E.2012 Recuperado de: <http://labclinideyane.blogspot.mx/p/servicios-del-laboratorio-clinico.html>
102. Sandra, R. (2015). Labetalol oral. 2016, septiembre 15, de medlineplus. Recuperado de <http://www.medlineplus/labetalol.com>
103. Sapunar, J., Cavello, A., Godoy, E. (2008). *Infección Profunda del Cuello por Streptococcus Grupo B en un Paciente Diabético. Caso clínico.* Revista Médica de Chile, 136, 351 - 355. Agosto 25, 2016. Recuperado de:

http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-

[98872008000300011&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872008000300011&lng=es&nrm=iso&tlng=es) Base de datos.

104. Scribd, 2016 Recuperado de: <https://es.scribd.com/doc/20929241/Electrolitos-en-Sangre>

105. Secretaria de salud pública de México. Diabetes mellitus en adultos mexicanos (2007).

Recuperado de http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s0036-36342007000900004

106. Secretaria de Salud, Estado de Puebla. *Colesterol y Triglicéridos*. Agosto 8, 2016.

Recuperado de. <http://www.ss.pue.gob.mx/index.php/articulos-puebla-sana/item/23-dislipidemias-colesterol-y-trigliceridos>

108. Secretaria de Salud; *Modelo nacional de farmacia hospitalaria*, 2009 Recuperado de:

https://www.uaeh.edu.mx/investigacion/icsa/LI_UsoMedic/Ana_Tellez/modelo.pdf

109. Seguimiento Farmacoterapéutico: Hacia una farmacia más asistencial, (2014).

Recuperado de: <http://www.engenerico.com/seguimiento-farmacoterapeutico-hacia-una-farmacia-mas-asistencial/>

110. Serrano, S., Rojo, N., Quezada, D. (2015). *Reacción Liquenoide por Enalapril. Reporte de un caso clínico*. Revista Odontológica Mexicana, 19, 51 - 56. 2016, septiembre 16,

Recuperado de: http://www.scielo.org.mx/pdf/rom/v19n1/en_v19n1a9.pdf Base de datos.

111. Sunyer, A. (2001). *Manejo actual de la Hipertensión Arterial: Fármacos antihipertensivos*. Unidad de Hipertensión Arterial. Instituto de Investigaciones Biomédicas

Medicina Integral, Vol. 37. Octubre 10, 2016. Recuperado de: <http://www.elsevier.es>

112. SyM. (2015). *Perfil Tiroideo*. Recuperado de:

<http://www.saludymedicinas.com.mx/centros-de-salud/obesidad/analisis-y-estudios-de-laboratorio/perfil-tiroideo.html>

113. Toledo, (2008) M. *Farmacodermias*. Hospital infantil de México

114. Vademécum enalapril, (2010) Recuperado de <http://www.vademecum.es/principios-activos-enalapril-c09aa02>

115. Vademécum, 2010 Recuperado de: <http://www.vademecum.es/principios-activos-ciprofibrato-c10ab08>

116. Vademécum, amlodipino (2010) Recuperado de: <http://www.vademecum.es/principios-activos-amlodipino-c09ca03>

117. Vademécum, ciprofibrato (2010). Recuperado de: <http://www.vademecum.es/principios-activos-ciprofibrato-c10ab08>
118. Vademécum, enalapril (2010). Recuperado de: <http://www.vademecum.es/principios-activos-enalapril-c09aa02>)
120. Vademécum, fluconazol (2010). Recuperado de: <http://www.vademecum.es/principios-activos-fluconazol-j02ac01>)
122. Vademécum, heparina sódica (2010). Recuperado de: <http://www.vademecum.es/principios-activos-heparina+sodica-b01ab01+m2>
124. Vademécum, metoclopramida (2007). Recuperado de: <http://www.vademecum.es/principios-activos-metoclopramida-a03fa01>
125. Vademécum, metoclopramida (2010) Recuperado de <http://www.vademecum.es/principios-activos-metoclopramida-a03fa01>
127. Vademécum, ranitidina (2010) Recuperado de: <http://www.vademecum.es/principios-activos-ranitidina-a02ba02>
129. Valsartán. Recuperado de: <http://www.vademecum.es/principios-activos-amlodipino-c09ca03>
130. Vidal Vademecum Spain (2010) Recuperado de: <http://www.vademecum.es/principios-activos-ranitidina-a02ba02>)
131. Vidal Vademecum Spain (2010). Recuperado de: <http://www.vademecum.es/principios-activos-fenitoína>
132. Vidal Vademecum Spain. Amlodipino (2010). Recuperado de: <http://www.vademecum.es/principios-activos-amlodipino-c09ca03>
133. Vidal Vademecum Spain. Condesartán. Recuperado de: <http://www.vademecum.es/principios-activos-condesartan->
134. Vidal Vademecum Spain. Desmopresina. Octubre 27, 2016. Recuperado de: <http://www.vademecum.es/principios-activos-desmopresina-h01ba02>

135. Villalobos, S., Tijerina, J.C., Cuevas, L.F., García, T., González, E., (2012). *Diabetes Insípida y fiebre inusual de células de Langerhans*. Med. Int. México, 5, 516-521. 18 de Agosto de 2016, Recuperado de: <http://eds.a.ebscohost.com.pbidi.unam.mx:8080/eds/pdfviewer/pdfviewer?vid=9&sid=f77eda0c-ffd5-497c-9511-48aef64057a0@sessionmgr4009&hid=4210> Base de datos.
136. Waldman, S.; Terzic, A. (2010). *Farmacología Terapéutica: Principios para la práctica*. México: El Manual Moderno.
137. Williamson, M; Snyder, L., (2012). *Interpretación Clínica de Pruebas Diagnósticas*. México Wolters Kluwer Health/Lippincott.
138. Zurita, EA., Verdín, EJ., (2012). *Interacciones Farmacológicas en el Paciente Diabético* Federación de Estudiantes Universidad Autónoma de Nayarit, FEUAN. Recuperado de: <http://www.feuan.net/noticias/interacciones-farmacologicas-en-el-paciente-diabetico>

23. ANEXOS

ANEXO A. VALORES DE REFERENCIA

Anexo A-1. QUÍMICA SANGUÍNEA

CONSTITUYENTES BIOQUÍMICOS DE LA SANGRE	
PRUEBA CLÍNICA	VALORES DE REFERENCIA
Glucosa	80 – 110 mg/dl
Hemoglobina glicosilada (HbA1c)	5.5 – 7.5 %
Urea	20 – 40 mg
Creatinina	0.5 – 1.3 mg/dl
Ácido úrico	2.5 – 7.3 mg/dl
Nitrógeno ureico	6 a 20 mg
Colesterol total	< 200 mg/dl
Colesterol HDL	< 45 mg/dl
Colesterol LDL	< 160 mg/dl
Colesterol VLDL	2 - 30 mg/dl
Triglicéridos	40 – 170 mg/dl
Lípidos totales	450 - 1000 mg/dl
Proteínas totales	6 - 8 g/dl
Albúmina	3.5 – 5.5 g/dl
Globulinas	2.0 – 3.0 g/dl
Relación albúmina/globulina	1.0 - 2.0 g/dl
BILIRRUBINAS	
Bilirrubina total	0.4 – 1.2 mg/dl
Bilirrubina directa	Hasta 0.4 mg/dl
Bilirrubina indirecta	Hasta 0.5 mg/dl
Péptido – C	0.5 - 2.0 ng/ml

Anexo A-1. QUÍMICA SANGUÍNEA. Continuación...

Apolipoproteína A1	119 - 240 mg/dl
Apolipoproteína B	Mujeres: 60 - 138 mg/dL Hombres: 52 - 129 mg/dL
Fosfatasa alcalina (FA)	44 a 147 U/L
Fosfatasa ácida	2.5 - 11.7U/L
Amilasa	4 - 5 U/ml
Transaminasa glutámico oxalacética (TGO o AST)	5 - 10 U/L
Transaminasa glutámico pirúvica (TGP o ALT)	7 - 56 U/L
Lactato deshidrogenasa (LDH)	130 - 500 mU/ml
CHE Colinesterasa	
Creatina cinasa (CK NAC)	Mujeres: 24 - 170 U/L Hombres: 24 - 195 U/L
CK- MB Creatina cinasa, fracción MB	6 - 25%
Troponina T	0 - 0.1 µg/L
Lipasa	0 - 160 U/L
Gamma glutamiltransferasa (GGT)	Mujeres: 5 - 32 U/L Hombres: 10 - 45 U/L

Anexo A-2. HEMATOLOGÍA

BIOMETRÍA HEMÁTICA	
Leucocitos	5,000 – 10,000/mm ³
Neutrófilos	55 – 65 %
Linfocitos	20 - 40 %
Monocitos	2 - 9%
Eosinófilos	1.0 – 4 %
Basófilos	0 – 2 %
Eritrocitos	4.5 - 5 millones/mm ³
Hemoglobina (Hb)	13 – 18 g/dl
Hematocrito (Hto)	42 – 52 %
Velocidad de sedimentación globular (VSG)	MUJER 0 - 20 mm/hr HOMBRE 0 - 10 mm/hr
Hemoglobina corpuscular media. (HCM)	27 – 32 mg
Hemoglobina corpuscular media concentración (CHCM)	33 – 37 %
Plaquetas	150,000 – 400,000/mm ³

Anexo A-3. INMUNOLOGÍA

PRUEBA CLÍNICA	VALORES DE REFERENCIA
VDRL	Reactiva No reactiva
Prueba inmunológica de embarazo	Positiva Negativa
VIH	Reactiva No reactiva
Proteína C reactiva (PCR)	< de 3.0 mg/L. hasta 6 mg/L
Inmunoprecipitación	
Antiestreptolisina O	Hasta 250U Todd
Antígeno prostático específico total y libre (PSA)	4 ng/ml
Factor reumatoide (FR)	Hasta 20 UI/mL
Perfil reumático	40 – 60 u/mL
INMUNOGLOBULINAS	
IgA	140 – 290 mg/dl
IgD	0.3 – 40 mg/dl
IgE	0.01 – 0.3 mg/dl
IgM	70 – 250 mg/dl
IgG	780 – 1500 mg/dl

Anexo A-4. ELECTRÓLITOS SÉRICOS

PRUEBA CLÍNICA	VALORES DE REFERENCIA
Sodio	135 a 145 mEq/l
Potasio	3.5 – 5.3 mEq/L
Calcio	8,7 - 10,2 mg/dL
Magnesio	1.7 a 2.2 mg/dL
Hierro	250 – 410 mg/dl
Amonio	15 a 45 mcg/dL.
Cloro	97-107 mEq/L

Anexo A-5. TIEMPOS DE COAGULACIÓN

Tiempo de coagulación	6 – 8 min. (Lee-White)
Tiempo de sangría	1 – 4 min. (Duke) 3 – 9.5 seg. (Ivy)
Tiempo de protrombina	12 – 14 seg. (Quick) 85 – 110 %
Tiempo de trombina	Control +/- 5seg. 15 – 20 seg.
Tiempo parcial de tromboplastina (KPTT)	25 – 38 seg. (activado)
Retracción del coágulo	15 – 20 min. (inicio) 6 – 24 H. (finalización)
Resistencia capilar	Menos de 10 petequias

Anexo A-6 EXAMEN GENERAL DE ORINA

QUÍMICA DE LA ORINA	
Ácido úrico	0.5 – 1 g/ml
Albúmina	< 150 mg/24h
Bilirrubina	Negativo
Creatinina	1 – 1.6 g/24h
Cuerpos cetónicos	Negativo
Glucosa	Negativo

ANÁLISIS DE ORINA COMPLETO

Prueba	Intervalo de referencia
Color	Amarillo
Aspecto	Claro
Densidad específica	1.005 – 1.030
pH	5.0 – 8.5
Proteínas	Negativo
Glucosa	Negativo
Cuerpos cetónicos	Negativo
Bilirrubina	Negativo
Sangre	Negativo
Nitritos	Negativo
Urobilinógeno	Negativo
Leucocitos	0 – 2/campo
Eritrocitos	0 – 2/campo
Cilindros hialinos	0 – 2/campo
Bacterias	Ninguna

DEPURACIÓN DE CREATININA

Orina de 24 horas	Mujeres: 88 -128 ml/min Hombres: 97 – 137 ml/min
-------------------	---

ANEXO B. Pruebas de función hepática: valores normales y cambios en la ictericia hepatocelular y en la obstructiva.

Pruebas clínicas	Valores normales	Ictericia hepatocelular	Ictericia obstructiva
Bilirrubina Directa	0.1 – 0.3 mg/ml	Aumenta	Aumentada
indirecta	0.2 – 0.7 mg/ml	Aumenta	Aumentada
Bilirrubina urinaria	Ninguno	Aumenta	Aumentada
Albúmina sérica	3.5 – 5.5 g/100ml	Disminuida	Sin cambio, por lo general
Fosfatasa alcalina	30 – 115 U/l	Levemente aumentada (+)	Marcadamente aumentada (++++)
Tiempo de protrombina	INR de 1.0 – 1.4. después de vitaminas K, aumenta 10% en 24 h	Prolongado si hay daño grave y no responde a vitamina K parenteral	Prolongada si hay obstrucción intensa, pero responde a vitamina K parenteral
ALT, AST	ALT, ≤30 U/l (varones) ≤19 U/l (mujeres); AST, 5-40U/l	Aumentado en daño hepatocelular y hepatitis viral	Aumento mínimo