



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN

"FARMACIA HOSPITALARIA Y COMUNITARIA"

"PLANTEAMIENTO DEL SEGUIMIENTO TERAPEUTICO DE PACIENTES HIPERTENSOS, DIABETICOS Y ASMATICOS"

TRABAJO DE SEMINARIO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE QUIMICA FARMACEUTICA BIOLOGA

P R E S E N T A : JUANA LETICIA FAJARDO ROJO

ASESOR: M. EN F. C. BEATRIZ DE JESUS 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.

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN  
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR  
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES



ESTADOS UNIDOS MEXICANOS  
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CUAUTITLAN

DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO  
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLAN  
P R E S E N T E

ATN: Q. Ma. del Carmen García Mija  
Jefe del Departamento de Exáme  
Profesionales de la FES Cuauti:

Con base en el art. 51 del Reglamento de Exámenes Profesionales de la FES-Cuautitlán, permitimos comunicar a usted que revisamos el Trabajo de Seminario:  
Farmacia Hospitalaria y Comunitaria

"Planteamiento del seguimiento terapéutico de  
pacientes hipertensos, diabéticos y asmáticos"

que presenta la pasante Juana Leticia Fajardo ROJO  
con número de cuenta 2001489-0 para obtener el título de:  
Farmacia Farmacéutica Bióloga

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en EXÁMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VISTO BUENO.

ATENTAMENTE  
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx a 24 de Mayo de 2002

MODULO

PROFESOR

FIRMA

I. M. en F.C. Ma. Eugenia Posada Galatza

II. M. en F.C. Beatriz de Jesús Maya Monroy

IV. M. en F.C. Cecilia Hernández Barba

*[Handwritten signatures and initials]*

## **DEDICATORIAS**

**A DIOS por permitirme culminar una de las metas más importantes en mi vida, por brindarme siempre fortaleza y bendiciones.**

**A mis padres BERTHA LUZ y ENRIQUE porque juntos me han brindado infinito amor, el mayor de los apoyos, los más certeros consejos y su eterna confianza, no dejándome caer en circunstancias difíciles; porque juntos hemos logrado nuestro más grande sueño. Gracias por guiar siempre mis pasos y por ser parte de mi vida.**

**A mis hermanos MARIO, MIGUEL, ENRIQUE Y MI NENA FABI por todo su amor y confianza, porque de cada uno he aprendido cosas maravillosas que me han permitido enriquecerme como ser humano y llegar hasta este momento.**

**A JIM, por estar conmigo en todo momento durante mi estancia en la FESC, porque compartimos muchas ilusiones y proyectos, que me han permitido dar este paso tan importante. Gracias por apoyarme incondicionalmente en situaciones fáciles y difíciles, levantándose cuando más lo necesite. Gracias por existir.**

## AGRADECIMIENTOS

A la UNAM por proporcionarme educación de alto nivel con la mejor tecnología y principalmente a mi querida FESC por permitir mi formación como profesionista.

A mi asesora M. en F. C. Beatriz de J. Maya Monroy, por sus enseñanzas, consejos y paciencia para lograr la culminación de este trabajo.

A Liz, Luz y Cris, por brindarme su apoyo incondicional, paciencia y consejos.

A mis amigas de toda la vida Lulú R. y Vero L. gracias por confiar en mí y compartir tantos sueños e ilusiones durante estos años.

A mis compañeros de seminario, especialmente a Alhelí Ávila, Carlos Vázquez, Janeth Monje, Olivia González y Gerardo Parra, por su confianza y sus consejos sinceros; porque juntos aprendimos que sólo con perseverancia se logran todas las metas.

A mis amigos de la generación 22ava, especialmente quienes hicieron inolvidable mi estancia en la FESC: Ma. de Lourdes Ramos, Rafael Hernández, José Luis Guerrero, Ana Rosa López, Leticia Martínez, Wendy Aguilera, Guadalupe Zariñan, Guadalupe Arce, Beatriz Ocampo, Consuelo Garcés, Mónica Peña, Luis Antonio González, José G. Jurado y Raúl García.

## INDICE GENERAL

	Pág.
Índice de Figuras .....	1
Índice de Tablas .....	11
Abreviaturas .....	111
INTRODUCCIÓN .....	1
OBJETIVO .....	3
1. GENERALIDADES .....	4
1.1. Teoría de Seguimiento de Pacientes .....	4
1.2. Seguimiento de Terapias de Pacientes .....	4
1.2.1. Definición de Estudio Retrospectivo .....	4
1.2.1.1. Seguimiento Retrospectivo .....	4
1.2.2. Definición de Estudio Prospectivo .....	5
1.2.2.1. Seguimiento Prospectivo .....	5
1.3. Metodología del Seguimiento de Pacientes .....	6
2. SELECCIÓN DE PACIENTES .....	8
2.1. Criterios de selección de pacientes .....	8
3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL .....	9
3.1. Circulación sanguínea .....	9
3.2. Hipertensión Arterial .....	9
3.2.1. Clasificación .....	10
3.2.2. Cuadro Clínico .....	11
3.2.3. Diagnóstico .....	12

3.3.	Tratamiento	12
3.3.1.	Tratamiento Farmacológico	12
3.3.1.1.	Modo de acción de los fármacos antihipertensivos	13
3.3.2.	Tratamiento No Farmacológico	27
4.	DIABETES MELLITUS	29
4.1.	Metabolismo de los Carbohidratos	29
4.1.1.	Insulina	30
4.1.2.	Biosíntesis y secreción de insulina	31
4.1.2.1.	Receptores de la insulina	34
4.1.2.2.	Metabolismo	34
4.1.3.	Acciones de la insulina	34
4.2.	Diabetes Mellitus	35
4.2.1.	Clasificación	36
4.2.2.	Cuadro Clínico	38
4.2.3.	Diagnóstico	39
4.3.	Tratamiento	39
4.3.1.	Tratamiento Farmacológico	39
4.3.1.1.	Modo de acción de los fármacos hipoglucemiantes e insulina	41
4.3.2.	Tratamiento No Farmacológico	46
5.	ASMA BRONQUIAL	47
5.1.	Respuesta Inmunológica	47
5.1.1.	Síntesis de anticuerpos	47
5.1.2.	Anomalías de las respuestas inmunológicas en la enfermedad	48

5.1.2.1.	Mecanismos inmunológicos en las reacciones por hipersensibilidad	49
5.2.	Asma Bronquial	49
5.2.1.	Clasificación	50
5.2.1.1.	Estímulos que incrementan la reactividad de las Vías Respiratorias	51
5.2.2.	Cuadro Clínico	53
5.2.3.	Diagnóstico	54
5.3.	Tratamiento	54
5.3.1.	Tratamiento Farmacológico	55
5.3.1.1.	Modo de acción de los fármacos empleados en el tratamiento del asma	55
5.3.2.	Tratamiento No Farmacológico	60
6.	EDUCACIÓN SANITARIA	61
6.1.	Definición de Educación Sanitaria	62
6.2.	Objetivos de la Educación Sanitaria	62
6.3.	Metodología de la Educación Sanitaria	62
6.4.	Características del material educativo	63
6.4.1.	Características del material escrito	64
6.5.	Educación Sanitaria para pacientes hipertensos	65
6.5.1.	Folleto Informativo sobre Hipertensión Arterial	65
6.6.	Educación Sanitaria para pacientes diabéticos	72
6.6.1.	Folleto Informativo sobre Diabetes Mellitus	72
6.7.	Educación Sanitaria para pacientes asmáticos	79
6.7.1.	Folleto Informativo sobre Asma Bronquial	79

7.	PROPUESTA DE CRITERIOS DE SELECCIÓN DE PACIENTES	86
7.1.	Características del Paciente Hipertenso seleccionado para el Seguimiento Terapéutico planteado	86
7.2.	Características del Paciente Diabético seleccionado para el Seguimiento Terapéutico planteado	87
7.3.	Características del Paciente Asmático seleccionado para el Seguimiento Terapéutico planteado	88
8.	PROPUESTA DE SEGUIMIENTO TERAPÉUTICO DE PACIENTES HIPERTENSOS	89
8.1.	Parámetros de evaluación para el seguimiento terapéutico de Hipertensión Arterial	89
8.2.	Propuesta de un Cronograma de pruebas clínicas para el Seguimiento Terapéutico de Hipertensión Arterial	91
9.	PROPUESTA DE SEGUIMIENTO TERAPÉUTICO DE PACIENTES DIABÉTICOS	99
9.1.	Parámetros de evaluación para el seguimiento terapéutico de Diabetes Mellitus	99
9.2.	Propuesta de un Cronograma de pruebas clínicas para el Seguimiento Terapéutico de Diabetes Mellitus	102
10.	PROPUESTA DE SEGUIMIENTO TERAPÉUTICO DE PACIENTES ASMÁTICOS	110
10.1.	Parámetros de evaluación para el seguimiento terapéutico de Asma Bronquial	110
10.2.	Propuesta de un Cronograma de pruebas clínicas para el Seguimiento Terapéutico de Asma Bronquial	112
11.	DISCUSIÓN	119
12.	CONCLUSIONES	122
13.	BIBLIOGRAFÍA	123

## INDICE DE FIGURAS

	Pág.
<b>Figura 1.</b> Sitio de acción de los fármacos antihipertensivos _____	18
<b>Figura 2.</b> Estructura de la Insulina Humana _____	30
<b>Figura 3.</b> Biosíntesis y secreción de la Insulina _____	31
<b>Figura 4.</b> Biosíntesis de la insulina a través de una preproinsulina _____	33

## INDICE DE TABLAS

	Pág.
<b>Tabla 1.</b> Clasificación de la Hipertensión Arterial _____	10
<b>Tabla 2.</b> Diuréticos orales utilizados en la Hipertensión Arterial _____	19
<b>Tabla 3.</b> $\beta$ -bloqueadores utilizados en la Hipertensión Arterial _____	21
<b>Tabla 4.</b> Bloqueadores de Calcio utilizados en la Hipertensión Arterial _____	22
<b>Tabla 5.</b> Inhibidores de la ECA y bloqueadores de los receptores de la angiotensina II utilizados en la Hipertensión Arterial _____	23
<b>Tabla 6.</b> Inhibidores adrenérgicos utilizados en la Hipertensión Arterial _____	24
<b>Tabla 7.</b> Vasodilatadores directos utilizados en la Hipertensión Arterial _____	26
<b>Tabla 8.</b> Insulinas utilizadas en la Diabetes Mellitas _____	43
<b>Tabla 9.</b> Hipoglucemiantes utilizados en la Diabetes Mellitas _____	44
<b>Tabla 10.</b> Perfiles de tiempo de acción de las Insulinas Humulin R, L y N _____	45
<b>Tabla 11.</b> Perfiles de tiempo de acción de las Insulinas Regular, NPH y Lenta _____	45
<b>Tabla 12.</b> Medicamentos utilizados en el tratamiento del Asma _____	57
<b>Tabla 13.</b> Parámetros de evaluación para el seguimiento de pacientes hipertensos _____	90
<b>Tabla 14.</b> Parámetros de evaluación para el seguimiento de pacientes diabéticos _____	100
<b>Tabla 15.</b> Parámetros de evaluación para el seguimiento de pacientes asmáticos _____	111

## ABREVIATURAS

<b>ADA</b>	American Diabetes Association
<b>AINE</b>	Antiinflamatorio No Esteroide
<b>AMP</b>	Adenosin Mono Fosfato
<b>ARA</b>	Antagonistas del Receptor de la Angiotensina
<b>ASI</b>	Actividad Simpaticomimética Intrínseca
<b>ATP</b>	Adenosin Tri Fosfato
<b>CHP</b>	Complejo de Histocompatibilidad Principal
<b>DM</b>	Diabetes Mellitus
<b>DMID</b>	Diabetes Mellitus Insulinodependiente
<b>DMNID</b>	Diabetes Mellitus No Insulinodependiente
<b>ECA</b>	Enzima Convertidora de Angiotensina
<b>FAP</b>	Factor Activador de Plaquetas
<b>GI</b>	Gastrointestinal
<b>HA</b>	Hipertensión Arterial
<b>HLA</b>	Human Leucocyte Group A
<b>HDL</b>	High Density Lipoprotein
<b>Hb</b>	Hemoglobina
<b>IV</b>	Intravenosa
<b>Ig</b>	Inmunoglobulina
<b>LDL</b>	Ligth Density Lipoprotein

<b>NDDG</b>	National Diabetes Data Group
<b>OMS</b>	Organización Mundial de la Salud
<b>PA</b>	Presión Arterial
<b>PAD</b>	Presión Arterial Diastólica
<b>PAS</b>	Presión Arterial Sistólica
<b>PG</b>	Prostaglandina
<b>PTOG</b>	Prueba de Tolerancia Oral a la Glucosa
<b>RA</b>	Reacción Adversa
<b>SC</b>	Subcutánea
<b>SNC</b>	Sistema Nervioso Central
<b>VLDL</b>	Very Ligth Density Lipoprotein
<b>VR</b>	Vías Respiratorias

## INTRODUCCIÓN

La Hipertensión Arterial (HA), la Diabetes Mellitus (DM), así como el Asma Bronquial son de las enfermedades crónicas más frecuentes, de hecho, se consideran causantes importantes de muerte en un gran número de personas en el mundo. La primera de éstas es un trastorno en la sociedad moderna que llega a afectar por lo menos un 15 - 20 % de personas de entre 18 y 65 años de edad en el mundo. La diabetes por su parte afecta a un 20% de la población (aproximadamente 6% de la población en México). La prevalencia mundial del asma es del 5% al 10 % de la población con los porcentajes más altos en los países industrializados; se calcula para nuestro país que la misma oscila entre 3 y 5%, afectando principalmente a niños entre los 5 y 14 años.<sup>(1,12,13)</sup>

La hipertensión arterial se caracteriza por el aumento sostenido de la presión arterial sistémica. La diabetes es una enfermedad caracterizada por hiperglucemia como consecuencia de defectos en la secreción y/o acción de la insulina. El asma se caracteriza por aumento de la reactividad del árbol traqueobronquial ante un gran número de estímulos.<sup>(4,12,13)</sup>

El curso clínico de la HA y de la DM es muy similar, siendo en ambos casos asintomático en etapas iniciales, lo cual conlleva al desarrollo de complicaciones cardíacas, neurológicas y renales. El asma aunque no sigue el mismo curso clínico que la HA y la DM, es incluida en el presente trabajo porque las tres patologías constituyen un problema de salud con gran repercusión social, económica y asistencial.

Ahora bien, el control del paciente no consiste únicamente en que éste tome los medicamentos prescritos por el médico, sino llevar a cabo un monitoreo constante que evitara el desarrollo de las complicaciones propias de cada patología.

Por lo tanto, y debido a que dichas patologías son de suma consideración, el seguimiento del tratamiento del paciente debe establecerse de manera multidisciplinaria, permitiendo la participación de cada uno de los miembros del equipo de salud, quienes deberán interaccionar con el paciente, con la única finalidad de asegurar el éxito de la terapia.

La tendencia natural del ser humano a considerar las inconveniencias y el malestar actuales como más difíciles de sobrellevar que la ventaja del beneficio a futuro, significa el problema principal en cualquier terapia. Por lo tanto, es necesario concentrar tanto a los pacientes, como a sus familiares, haciendo de su conocimiento el efecto del tratamiento sobre la calidad de vida del paciente, considerando entonces la integración de

su estado patológico y su estilo de vida. Cabe destacar que es necesario individualizar el programa de seguimiento para cada paciente. <sup>(2)</sup>

Dentro de los estudios prospectivos, el seguimiento del tratamiento del paciente puede llevarse a cabo de manera objetiva (parámetros medibles) o subjetiva (parámetros no medibles), esto es, mediante el monitoreo de los resultados clínicos, o bien, mediante entrevistas en las cuales se pregunte al paciente sus síntomas, entre otras cuestiones. Aunque es conveniente seguir el tratamiento por las dos vías, lo cual nos permitirá respaldar el seguimiento realizado.

Por su parte, los estudios retrospectivos comprenden el uso de información de historiales clínicos del paciente. Se dice que se estudia "hoy" con datos "pasados", por lo cual es considerado un estudio limitado.

El Químico Farmacéutico Biólogo, al formar parte del equipo de la salud, tiene derecho a participar activamente en el seguimiento terapéutico del paciente, ya sea realizando los estudios prospectivos, o bien, los estudios retrospectivos. Así, con la información recopilada y analizada, el Q. F. B. puede interaccionar estrechamente con el médico alertándolo, en caso de encontrar alguna anomalía durante el desarrollo de la terapia del paciente, y por lo tanto deberán tomar las decisiones convenientes que aseguren el éxito de la misma.

## **OBJETIVO**

- Plantear la propuesta de un seguimiento del tratamiento de pacientes crónicos hipertensos, diabéticos y asmáticos, mediante una revisión bibliográfica para determinar los criterios de evaluación en cada caso que permitan asegurar el éxito de la terapia.

## **1. GENERALIDADES**

### **1.1. Teoría de seguimiento de pacientes**

Para lograr un manejo terapéutico integral se debe incluir un seguimiento del mismo, que nos permita detectar problemas farmacológicos y de incumplimiento, así como evaluar la respuesta del paciente, desde el punto de vista riesgo-beneficio. Sin embargo, hay que incluir una educación sanitaria, la cual promueva el cambio de actitud del paciente ante su tratamiento y enfermedad para fomentar la prevención, el diagnóstico oportuno y sobre todo el cumplimiento terapéutico.

El seguimiento del paciente no se limita al médico, esto es, debe existir una relación directa con el Químico Farmacéutico Biólogo, quien es capaz de evaluar, promover y plantear propuestas que se desarrollarán a lo largo de la terapia. Cada seguimiento es individual, ya que se elabora en base a las características y necesidades del paciente.

En el seguimiento del manejo terapéutico del paciente se realizan evaluaciones de los esquemas terapéuticos a lo largo de la terapia, mediante parámetros farmacocinéticos y clínicos. Su objetivo es detectar los problemas relacionados con los medicamentos, evaluar la respuesta del paciente con la terapia administrada y asegurar el cumplimiento del tratamiento.

El comportamiento del farmacéutico es un factor importante para facilitar la comunicación, porque promueve una conducta cooperativa por parte del paciente. Existen dos formas de llevar a cabo el seguimiento de terapias: seguimiento retrospectivo y seguimiento prospectivo.

### **1.2. Seguimientos de terapias de pacientes.**

#### **1.2.1. Definición de estudio retrospectivo**

Es el estudio realizado con información clínica recopilada previamente y archivada, siendo totalmente ajena al paciente en estudio.

##### **1.2.1.1. Seguimiento retrospectivo.**

Este se logra mediante el conocimiento de la historia clínica del paciente. Cuando ocurren fallecimientos, la historia clínica es entonces analizada, de manera que el análisis de lo sucedido sirva posteriormente para realizar los seguimientos de las terapias, en otras palabras, se analizan datos "pasados". Lo anterior parece ser una ventaja en cuestión de tiempo, pero una desventaja porque entonces el seguimiento no estará

basado en datos particulares sino de una manera general. Razón por la cual dicho seguimiento es considerado como limitado.

### **1.2.2. Definición de estudio prospectivo**

Es el estudio realizado con la información clínica y verbal recopilada del paciente en estudio.

#### **1.2.2.1. Seguimiento prospectivo.**

Este se logra a través del conocimiento de historias clínicas, pruebas de laboratorio, recuento de medicamentos, anamnesis farmacológica (historial de medicamentos consumidos por el paciente) y entrevistas.

En este seguimiento, cabe destacar que al inicio de la entrevista el farmacéutico debe considerar su conocimiento acerca del paciente, el tipo de problema y la administración reciente de medicación. Se debe prestar atención a la ubicación, comodidad del paciente, duración de la entrevista, iluminación y privacidad. El farmacéutico debe concentrarse en lo que el paciente dice y como lo dice. La atención al tono de voz y a las pistas no verbales es fundamental para el proceso de comunicación. Se estima que del 80 al 90% de un mensaje no está contenido en las palabras en sí mismas sino en la forma en que se dicen y en las pistas no verbales. Si el entrevistador se concentra en tomar notas no tiene la posibilidad de escuchar con atención ni observar las sutilezas de la comunicación no verbal. El profesional con experiencia trata de establecer una "socioedad" con el paciente. Debe ser flexible en su enfoque y adaptar su conducta a las respuestas del paciente.<sup>(4)</sup>

Aunque existen diferentes enfoques para obtener información, todos ellos responden a las mismas reglas subyacentes. La primera de estas reglas es expresar interés en el paciente y entrega a él, lo cual se logra de varias maneras: prestando atención a las necesidades del paciente con respecto a comodidad, privacidad y orientación, y a través de la comunicación no verbal. La regla siguiente es facilitar la comunicación. Las primeras preguntas deben promover el libre flujo de información, usando principalmente las propias palabras del paciente.<sup>(4)</sup>

También es importante evitar el comportamiento inhibitorio y todos los actos que puedan reducir la comunicación. El empleo del lenguaje técnico o terminologías incomprensibles, la demostración de parcialidad, las falsas palabras tranquilizadoras, el tono condescendiente y la limitación de la capacidad del paciente para responder totalmente, son comportamientos verbales que limitan la comunicación. Los comportamientos no verbales que transmiten el mismo mensaje incluyen leer el gráfico, no escuchar activamente o escribir en el registro mientras el paciente habla. Cada uno de estos actos indica falta de interés al paciente, interfiriendo así en el flujo de información.

### **1.3. Metodología del seguimiento de terapias de pacientes**

El farmacéutico deberá considerar los siguientes puntos, asegurándose así el éxito de la terapia:

#### **I. Conocimiento de datos básicos del paciente.**

Comprende todos aquellos datos que proporcionen idea de cómo responderá el paciente al medicamento, de tal manera, que deben recolectarse los siguientes datos básicos:

- Edad
- Sexo
- Peso
- Estatura
- Exámenes de Laboratorio
- Estado de gravidez o no
- Diagnóstico de ingreso
- Anamnesis farmacológica

#### **II. Identificación del o los problemas.**

Este punto es de suma importancia, considerándose problema:

- Un diagnóstico probado
- Un síntoma
- Un síndrome o efecto fisiológico
- El valor anormal de un examen de laboratorio

De tal manera, que si dicho problema está relacionado con los medicamentos administrados, el farmacéutico deberá informar al médico para que éste tome la decisión adecuada con respecto a la prescripción dada.

#### **III. Metas terapéuticas.**

Son consideradas como los criterios o resultados propuestos a alcanzar con una terapia determinada, la cual deberá estar dirigida a lograr dichas metas terapéuticas, solucionar el problema o corregir los síntomas, signos o valores anormales de laboratorio. Hay que mencionar que las metas terapéuticas dependen del grado de gravedad de la enfermedad y de su cronicidad.

#### IV. Alternativas terapéuticas.

Incluyen todos aquellos regímenes terapéuticos que generalmente son aceptados para cumplir las metas terapéuticas planteadas. De manera general, existen dos alternativas:

- Terapia farmacológica
- Terapia no farmacológica

Sin embargo, es fundamental considerar las características del paciente, así como la dosis, duración del efecto y vía de administración.

#### V. Plan terapéutico

Es la opción terapéutica más apropiada para lograr las metas terapéuticas, considerando claro está, los efectos e indicaciones de los medicamentos a administrar simultáneamente, el estado fisiológico del paciente, patología, hipersensibilidad, interacciones fármaco-fármaco-alimento, así como el funcionamiento renal y hepático del mismo. De ser necesario, hay que ajustar las dosis, o bien, modificar el esquema terapéutico.

#### VI. Evaluación de la terapia elegida.

Consiste en corroborar si la terapia tuvo o no los resultados esperados (eficacia terapéutica), mediante el análisis de los parámetros de seguimiento, los cuales sabemos pueden ser objetivos o subjetivos. Esta evaluación nos permite realizar el ajuste en la terapia, de ser necesario.

Es importante destacar que en el seguimiento terapéutico de cualquier patología deberán tomarse en cuenta ciertos criterios de selección de pacientes que permitan realizar el seguimiento terapéutico de manera exitosa. Estos criterios de selección de pacientes quedan señalados en la siguiente sección.

## 2. SELECCIÓN DE PACIENTES

Para el seguimiento del tratamiento terapéutico es fundamental seleccionar a los pacientes, esto es, establecer perfectamente las condiciones de los mismos, de manera que se pueda determinar una relación directa entre nivel de la patología, edad del paciente y las posibles alteraciones existentes durante la terapia, con lo cual se evita generalizar variaciones en cuanto a los parámetros de seguimiento a analizar. Ahora bien, la importancia del seguimiento terapéutico radica en que permite identificar los problemas que pueden ser ocasionados por los medicamentos prescritos, establecer prioridades para solucionar y encontrar parámetros para evaluar la terapia desde el punto de vista efectividad y reacciones adversas (RA).

Por ello, el análisis de los parámetros medibles obtenidos durante el seguimiento, permiten comprender si el fracaso o éxito de la terapia es causa del esquema terapéutico, del estado socioeconómico del paciente, de una mala selección de los medicamentos, o bien, de la transgresión directa de la terapia por parte del paciente.

Así, para llevar a cabo el seguimiento terapéutico, se consideran ciertos criterios de selección.

### 2.1. Criterios de Selección de Pacientes

- 1) Pacientes con dos o más diagnósticos
- 2) Pacientes con cinco o más medicamentos prescritos
- 3) Pacientes con tres o más pruebas de laboratorio alteradas
- 4) Portadores de una enfermedad inducida por medicamentos
- 5) Pacientes crónicos incumplidores de su tratamiento
- 6) Pacientes expuestos a medicamentos de alto riesgo
- 7) Pacientes ancianos o lactantes
- 8) Pacientes con procesos farmacocinéticos alterados - por edad, patologías u otros.

Sin embargo, también es necesario considerar otras características del paciente en particular, tal como:

- 1) Características del paciente -edad, sexo, nivel escolar, estado de salud general.
- 2) Características patológicas -cronidad de la enfermedad, gravedad, tipo de enfermedad.
- 3) Características del medicamento -interacciones farmacológicas, riesgo de RAM.
- 4) Características del esquema posológico -polimedicación, régimen complejo de terapia.
- 5) Régimen de atención médica -intrahospitalario o ambulatorio.

Debido a que en este trabajo se habla de Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus y Asma Bronquial, a continuación se explicarán cada una de las enfermedades de manera general pero señalando los puntos importantes que permitan un mejor conocimiento de las mismas.

### **3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

#### **3.1. Circulación sanguínea**

La característica más importante de la circulación, es que constituye un circuito continuo, es decir, si un volumen determinado de sangre es impulsado por el corazón, el mismo volumen debe circular por cada una de las subdivisiones de la circulación. La circulación se divide en circulación mayor y circulación pulmonar, donde la primera se encarga del riego de todos los tejidos del cuerpo, obviamente con excepción de los pulmones. Para entender lo que es la hipertensión arterial, es importante conocer primero la función que realizan las arterias en la circulación mayor, de manera que éstas se encargan del transporte de sangre a gran presión hacia los tejidos. Por ello, las arterias tienen paredes resistentes y la sangre en ellas fluye rápidamente. Cabe señalar que en ésta circulación mayor, intervienen además de las arterias, las arteriolas, los capilares, las vénulas y las venas.<sup>(1)</sup>

Cada tejido puede controlar su propio riego sanguíneo simplemente dilatando o construyendo sus arteriolas locales. Sin embargo, para que este mecanismo trabaje, es necesario que la presión arterial se conserve constante o casi constante. Afortunadamente, la circulación tiene un sistema complejo de regulación de la presión arterial, manteniéndola dentro de límites bastante estrechos, entre 90 mm de Hg y 110 mm de Hg, considerando que en un adulto joven normal la presión sistólica es de 120 mm de Hg y la diastólica de 80 mm de Hg. Algunos de los mecanismos reguladores de la presión (nerviosos y hormonales) actúan muy rápidamente, y otros (relacionados con la función renal y con la regulación del volumen de sangre) actúan muy lentamente.<sup>(1)</sup>

#### **3.2. Hipertensión arterial**

La hipertensión arterial es un padecimiento crónico de etiología variada que se caracteriza por el aumento sostenido de la presión arterial, ya sea sistólica, diastólica o de ambas. En el 90% de los casos la causa es desconocida, por lo cual se le ha denominado hipertensión arterial esencial, con una fuerte influencia hereditaria. En un 5 a 10% de los casos existe una causa directamente responsable de la elevación de las cifras tensionales y a esta forma de hipertensión se le denomina hipertensión arterial secundaria.<sup>(1)</sup>

### 3.2.1. Clasificación

La hipertensión puede clasificarse en función de los siguientes aspectos:

- Etiología
- Niveles de presión arterial
- Lesión causada por la hipertensión sobre: corazón, vasos, riñón y cerebro.

Desde el punto de vista etiológico, aproximadamente el 95 % de los casos corresponden a hipertensiones esenciales o idiopáticas en las que no puede identificarse una causa determinada responsable del trastorno. Las hipertensiones arteriales secundarias constituyen un grupo minoritario y heterogéneo en el que pueden estar implicadas múltiples causas. Según los niveles de presión arterial (indicadores de riesgo poblacional), la hipertensión puede clasificarse en distintas categorías, que contemplan tanto las elevaciones de la presión arterial sistólica como de la diastólica, y tanto de forma aislada como conjunta. <sup>(1)</sup>

El daño causado por la hipertensión sobre corazón, vasos, riñón y cerebro, es el determinante del riesgo individual y puede ser cuantificado en distintos estadios de repercusión visceral, que se extienden desde la ausencia de datos objetivos de afectación orgánica hasta la lesión orgánica sintomática. La hipertensión arterial ocasiona daño a diversos órganos y el grado de éste y el tiempo requerido para que aparezcan se relacionan directamente con el grado de hipertensión arterial. <sup>(2)</sup>

De acuerdo con las cifras tensionales la hipertensión arterial se puede clasificar como indica la tabla 1:

Tabla1. Clasificación de la hipertensión arterial

	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Normotensión	<140	<90
Hipertensión leve	140-160	90-100
Hipertensión moderada	160-180	100-110
Hipertensión grave	> 180	>110
Hipertensión sistólica	140	90

En base a el grado de daño orgánico producido, la hipertensión arterial puede encontrarse en diferentes etapas:

ETAPA I: Sin alteraciones orgánicas.

**ETAPA II:** El paciente muestra uno de los siguientes signos, aún cuando se encuentre asintomático.

- a. Hipertrofia ventricular izquierda.
- b. Angiotonía en arterias retinianas.
- c. Proteinuria y/o elevación leve de la creatinina (hasta 2 mg/d)
- d. Placas de ateroma arterial en carótidas, aorta, ilíacas y femorales.

**ETAPA III:** Manifestaciones sintomáticas de daño orgánico:

- a. Angina de pecho, infarto del miocardio o insuficiencia cardíaca.
- b. Isquemia cerebral transitoria, trombosis cerebral o encefalopatía hipertensiva.
- c. Exudados y hemorragias retinianas; papiledema.
- d. Insuficiencia renal crónica.
- e. Aneurisma de la aorta o aterosclerosis ocluyente de miembros inferiores.

### **3.2.2. Cuadro clínico.**

La hipertensión arterial no produce ninguna manifestación clínica específica, y por lo general es asintomática hasta que causa complicaciones. Los síntomas que suelen atribuirse a la hipertensión, y que no presentan una buena correlación con los valores de presión arterial, son cefalea, inestabilidad en la marcha, irritabilidad.

Se le denomina hipertensión arterial sistólica cuando la presión sistólica es mayor de 140 mmHg y la diastólica mayor de 90 mmHg. Se ha demostrado que las cifras de presión arterial que representan riesgo de daño orgánico son aquellas por arriba de 140 mmHg para la presión sistólica y de 90 mmHg para la presión diastólica, cuando éstas se mantienen de forma sostenida.

Existen algunos factores de riesgo controlables que aumentan la posibilidad de que una persona desarrolle presión alta, como la obesidad, consumo exagerado de sal, alcohol, falta de ejercicio o sedentarismo y estrés. Aunque también existen los factores de riesgo no controlables como la edad, la raza y el factor hereditario.

Los principales efectos de la elevación de la presión arterial pueden dividirse en los que son el resultado directo del aumento de la presión (hemorragia cerebral, retinopatía, hipertrofia ventricular izquierda, insuficiencia cardíaca congestiva, aneurisma y ruptura vascular), los que resultan de aterosclerosis (mayor resistencia coronaria, cerebral y vascular renal) y los que resultan de menor flujo sanguíneo e isquemia (infarto de miocardio, trombosis e infarto cerebrales y nefrosclerosis renal).<sup>11</sup>

### 3.2.3. Diagnóstico.

Es fundamentalmente clínico y deberá establecerse si la hipertensión arterial es primaria o secundaria con o sin repercusión orgánica. El estudio básico del paciente hipertenso debe incluir :

1. Anamnesis completa y dirigida.
2. Exploración física completa, dentro de la cual es obligado el examen de fondo de ojo, estudio que permite determinar la afectación vascular del hipertenso y, según los hallazgos, clasificar la retinopatía según su gravedad.
3. Pruebas complementarias elementales, constituidas por una analítica de sangre (hemoglobina, hematocrito, colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos, glucemia basal, sodio, potasio, bicarbonato, ácido úrico, urea, creatinina e ionograma), analítica elemental de orina, radiografía simple de tórax y de abdomen, para valoración de siluetas renales, y un electrocardiograma.<sup>(1, 14)</sup>

### 3.3. Tratamiento

La Hipertensión Arterial debe tratarse tanto con terapia farmacológica como con terapia no farmacológica, lo cual indudablemente modifica el curso de la patología. Se debe entender entonces que para asegurar el éxito del tratamiento farmacológico, éste tiene que ser reforzado con el tratamiento no farmacológico que consiste en modificar el estilo de vida del paciente; por lo tanto, ambos tratamientos deberán realizarse al mismo tiempo.

#### 3.3.1. Tratamiento Farmacológico

La terapia farmacológica para tratar la Hipertensión Arterial comprende la prescripción de diuréticos, bloqueadores beta y alfa adrenérgicos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) , bloqueadores de calcio y bloqueadores de los receptores de la angiotensina II.

Preferiblemente, el tratamiento debe iniciarse sólo con un fármaco, a menos que la hipertensión sea grave. Sin embargo, existen combinaciones de un diurético con un  $\beta$ -bloqueador o un inhibidor de la ECA en tabletas únicas, en dosis subterapéuticas de cada compuesto, que juntos tienen una acción antihipertensiva con efectos adversos mínimos. Otras combinaciones usadas son antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA II) y diuréticos, antagonistas del calcio e IECA. En la hipertensión grave o resistente puede ser

necesaria la combinación de tres o cuatro fármacos, por ejemplo dos diuréticos e inhibidores adrenérgicos centrales o periféricos.<sup>(5,7,14)</sup>

Es importante señalar que diuréticos y  $\beta$ -bloqueadores siguen siendo los fármacos de primera elección por la amplia experiencia en su uso y el margen de seguridad que ofrecen, traducido en términos de la capacidad de disminuir la morbilidad provocada por la HA. Sin embargo, se debe tener en cuenta siempre la existencia de otros factores o enfermedades asociadas, que nos hagan preferir un agente terapéutico sobre otro.<sup>(14)</sup>

De ésta manera, la elección del fármaco inicial debe guiarse por la edad y raza del paciente, así como por las enfermedades o cuadros coexistentes que puedan representar una contraindicación para ciertos fármacos (por ejemplo asma y  $\beta$ -bloqueadores) o una indicación especial de ciertos fármacos (por ejemplo angina de pecho y  $\beta$ -bloqueadores o bloqueadores del Calcio). Si el fármaco inicial es ineficaz o produce efectos adversos intolerables, puede ser sustituido por otro tratamiento (monoterapia secuencial). Alternativamente, si el fármaco original es solo parcialmente eficaz, pero bien tolerado, la dosis puede aumentarse o puede añadirse un segundo fármaco que debe ser de una clase distinta (asistencia escalonada). Los inhibidores simpáticos de acción central no se recomiendan para el tratamiento inicial debido a su elevado perfil de efectos adversos. Sin embargo, son eficaces y pueden utilizarse en pequeñas dosis en regímenes combinados. Puede usarse un vasodilatador directo (hidralazina o minoxidil) con un diurético para evitar la retención de líquidos y con un  $\beta$ -bloqueador para evitar la taquicardia refleja.<sup>(15)</sup>

Por lo tanto, deberá tenerse sumo cuidado en la elección del tratamiento farmacológico para la HA en las siguientes situaciones y poblaciones: 1) enfermedad cardíaca, 2) enfermedad cerebrovascular, 3) insuficiencia renal, 4) enfermedad pulmonar obstructiva crónica y asma, 5) hiperlipidemias, 6) hiperuricemia y gota, 7) ancianos, 8) mujeres embarazadas, 9) mujeres con tratamiento anticonceptivo, 10) mujeres menopáusicas, 11) pacientes jóvenes con actividad física importante, 12) niños y adolescentes, y 13) urgencia y emergencia hipertensivas.

### **3.3.1.1. Modo de acción de los fármacos antihipertensivos.**

La presión arterial es el resultado de una alteración de uno o más de cuatro componentes principales: 1) volumen de líquido extracelular, 2) función renal, 3) factores vasoactivos y resistencia periférica, y 4) volumen minuto cardíaco

Existe un gran número de fármacos antihipertensivos, los cuales pueden clasificarse de acuerdo a su mecanismo de acción en tres grupos generales<sup>(16)</sup>:

1. DIURÉTICOS
2. INHIBIDORES ADRENÉRGICOS
3. VASODILADORES

#### 1. Diuréticos

Este grupo puede clasificarse a su vez, generalmente por la duración y la localización de su acción, así como por sus características de conservación de potasio en: diuréticos de acción corta, diuréticos de acción intermedia y diuréticos de acción prolongada.

##### A) Diuréticos de acción corta

Actúan principalmente sobre el asa de Henle del túbulo renal. Actúan durante 3 a 5 horas y promueven marcada diuresis y natriuresis, pero lo breve de su acción los hace generalmente inapropiados para su uso de rutina en pacientes hipertensos sin complicaciones, porque deben suministrarse con frecuencia para lograr el control adecuado de la PA durante 24 horas. Por ello, se reservan para aquellos pacientes con hipertensión complicada por otros trastornos que obligan al uso de diuréticos efectivos y potentes. Dentro de este grupo se encuentran: furosemida, ácido etacrínico, bumetanida.

##### B) Diuréticos de acción intermedia

Se encargan de disminuir la PA principalmente reduciendo el volumen del líquido extracelular a expensas de estimular la actividad simpática y la actividad de la renina, aumentar la frecuencia cardíaca, inducir vasoconstricción periférica y regional y aumentar la resistencia vascular y la viscosidad de la sangre. Su acción dura de 10 a 14 horas, y dentro de este grupo se tiene a la Hidroclorotiazida y sus congéneres.

##### C) Diuréticos de acción prolongada

Se encargan de promover el intercambio prolongado de sodio por potasio, causando así mayor pérdida de potasio para un efecto equivalente de reducción de la presión arterial que los diuréticos tiazídicos de acción intermedia. Su acción dura de 18 a 30 horas. En este grupo se encuentran: clortalidona, metolazona e indapamida.

Los agentes que conservan potasio, a menudo no son efectivos para reducir la PA cuando se toman solos, de manera que generalmente se emplean en combinación con diuréticos tiazídicos. En este grupo se encuentran: espironolactona, triamtereno y amilorida.

## 2. Inhibidores adrenérgicos

Estos fármacos se clasifican por su sitio de acción en simpaticolíticos ganglionares, bloqueadores  $\beta$ -adrenérgicos, y agentes combinados  $\alpha$ -bloqueadores y  $\beta$ -bloqueadores.

### A) Inhibidores de acción central

Actúan principalmente sobre el sistema nervioso central (SNC) disminuyendo el flujo simpático, y además algunas de ellas pueden tener acciones periféricas de depleción de las reservas neuronales simpáticas o acción de falsos transmisores a nivel periférico del sistema simpático. Sin embargo, estos fármacos, pese a su moderada efectividad para reducir la PA, se usan poco por sus efectos secundarios sobre SNC. En este grupo se encuentran: reserpina, alfametilodopa, clonidina, guanabenz y guanfacina.

### B) Bloqueadores ganglionares

Habitualmente no se usan como tratamiento inicial por sus efectos secundarios indeseables, frecuentes con las dosis necesarias para disminuir la PA. Dentro de este grupo están la guanetidina y guanadrel.

### C) Bloqueadores $\beta$ -adrenérgicos

Actúan reduciendo la presión arterial sobre todo disminuyendo el volumen minuto cardiaco, aunque los fármacos con actividad simpaticomimética intrínseca (ASI) pueden también reducir la resistencia periférica, en tanto que los fármacos no selectivos aumentan la resistencia periférica y disminuyen la circulación sanguínea periférica. Aunque los agentes cardiosselectivos en dosis menores causan menos vasoconstricción periférica y empeoramiento de los síntomas de la enfermedad vascular periférica, en dosis mayores también pueden bloquear el receptor beta. De este modo, su cardiosselectividad depende de la dosis y es mínima a dosis mayores. La estimulación del receptor beta<sub>1</sub>-adrenérgico por catecolaminas puede promover desplazamientos rápidos de potasio fuera del músculo cardiaco y plasma y hacia el interior del músculo esquelético. Los fármacos de este grupo quedan clasificados así: bloqueadores no selectivos ( $\beta_1$  y  $\beta_2$ ) como propranolol, timolol y

nadolol; bloqueadores cardioselectivos ( $\beta_1$  preferenciales) como atenolol y metoprolol; y bloqueadores con ASI como acetbutolol y pindolol.

### 3. Vasodilatadores

Este grupo de fármacos puede clasificarse a su vez, en los que actúan directamente sobre la pared del vaso sanguíneo, los que actúan sobre canales lentos del calcio del músculo liso vascular, y los que interfieren en las formas mediadas por receptores de vasoconstricción inducida por alfabloqueo e inhibidores de la ECA (vasodilatadores de acción indirecta).

#### A) Vasodilatadores de acción directa

Son potentes dilatadores vasculares, por lo cual se reservan para el tratamiento antihipertensivo de tercero o cuarto paso debido a efectos adversos de promoción de retención de sal y agua, que exige la administración de diuréticos, y por su influencia cardíaca y el consumo de oxígeno por parte del miocardio. Así, cuando se usan estos vasodilatadores se combinan por lo general con diuréticos y agentes bloqueadores, restringiendo su uso al tercero o cuarto paso del tratamiento de pacientes con hipertensión refractaria grave. En este grupo se encuentran: hidralazina y minoxidil.

#### B) Bloqueadores de los canales de calcio

Se encargan de producir vasodilatación periférica y reducen la resistencia vascular sin promover expansión del volumen de líquido extracelular ni estimular la descarga simpática refleja. Existe considerable heterogeneidad en la especificidad de los diferentes antagonistas de los canales del calcio para diferentes lechos vasculares. Estos fármacos por lo general son efectivos para reducir la PA y aumentar el flujo de sangre al órgano blanco periférico como el riñón, cerebro y corazón. En este grupo se encuentran: verapamil.

#### C) Vasodilatadores de acción indirecta

Son fármacos antihipertensivos efectivos que no producen expansión de volumen ni estimulan al aumento de actividad del sistema nervioso simpático, como ocurre comúnmente con los vasodilatadores de acción directa. Además, tienen como ventaja la falta de efectos adversos sobre los niveles de lípidos y glucosa. Este grupo está representado por: bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos periféricos como prazosin, y los inhibidores de la ECA como captopril, enalapril y lisinopril.

Los Inhibidores de la ECA reducen la PA, porque impiden la formación de angiotensina II, la sustancia vasoconstrictora efectiva del sistema renina - angiotensina. Se ha sugerido que los inhibidores de la ECA pueden tener otros mecanismos de acción que incluyen producción de quinina y síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras. Aunque los inhibidores de la ECA son más efectivos para reducir la PA en pacientes hipertensos jóvenes y blancos, cuando se agregan a un diurético o a un bloqueador de los canales de calcio son igualmente efectivos en sujetos de más edad y negros. Los inhibidores de la ECA están totalmente desprovistos de efectos secundarios desfavorables sobre el SNC, tan frecuentes en el tratamiento con otros fármacos antihipertensivos. Un efecto secundario de menor importancia es una tos molesta no productiva. Estos inhibidores se han empleado en combinación con diuréticos, bloqueadores de los canales de calcio, bloqueadores  $\beta$ -adrenérgicos y fármacos simpaticolíticos de acción central. Al combinarse con diuréticos, parecen atenuar o impedir las respuestas metabólicas reactivas al tratamiento con diuréticos, en apariencia relacionadas con la estimulación del sistema de renina - angiotensina - aldosterona inducida por diuréticos.

En la figura 1 se resume de manera general el modo de acción de los fármacos antihipertensivos.

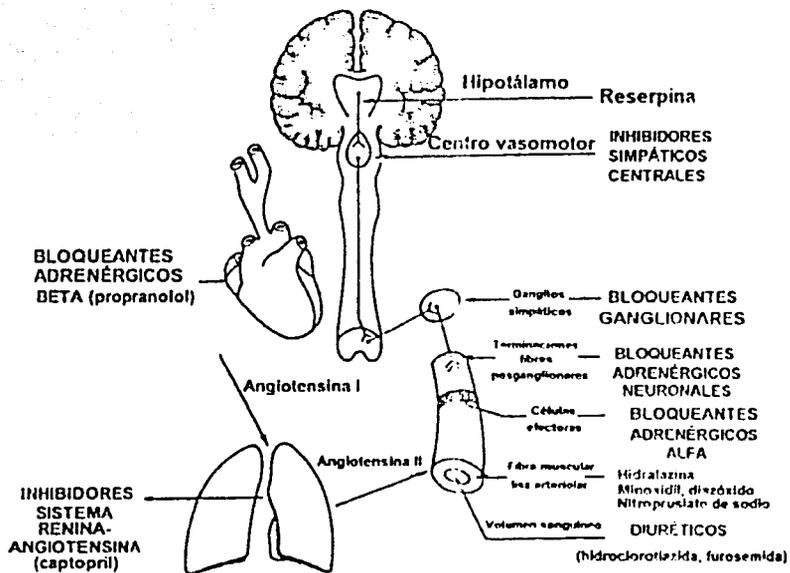


Fig. 1. Sitio de acción de los fármacos antihipertensivos<sup>(13)</sup>

En las tablas 2 a la 7 se indican respectivamente los medicamentos diuréticos,  $\beta$ -bloqueadores, bloqueadores de calcio, Inhibidores de la ECA y bloqueadores de los receptores de la angiotensina II, inhibidores adrenérgicos y vasodilatadores directos.

Tabla 2. Diuréticos orales utilizados en la hipertensión arterial

CLASE	FÁRMACO	DOSIS DIARIA HABITUAL	EFECTOS ADVERSOS PRINCIPALES	COMENTARIOS
Tiazida y diuréticos relacionados	Bendroflumetiazida Clorotiazida Clortalidone Hidroclorotiazida  Hidroflumetiazida Indopamida Metilclorotiazida Metolazona	2.5-5 mg 125-500 mg 12.5-50 mg 15-50 mg / 12.5-50 mg 25-50 mg 2.5-5 mg 2.5-5 mg 2.5-10 mg / 0.5-1 mg	Hipopotasemia, hiperuricemia, intolerancia a glucosa, hipercolesterolemia, hipercalcemia alteraciones sexuales en el hombre, debilidad, exantemas	Excepto para indopamida y metolazona puede ser ineficaz en la insuficiencia renal; la hipopotasemia aumenta la toxicidad de la digital; puede aumentar los niveles sanguíneos de litio
Diuréticos del asa	Acido etacnico Bumetamida Furosemida Torasemida	25-100 mg 0.5-5 mg 20-320 mg 5-20 mg	Igual que para la tiazida y diuréticos relacionados (excepto para la hipercalcemia)	Igual que para la Tiazida y diuréticos relacionados excepto eficaz en insuficiencia renal crónica
Diuréticos ahorradores de K <sup>+</sup>	Amiloride Espironolactona Triamtereno	5-20 mg 25-100 mg 100-300 mg	Hiperpotasemia, náuseas, molestias GI, ginecomastia e irregularidades menstruales	Hiperpotasemia en pacientes con insuficiencia renal o en los tratados con un inhibidor de la ECA, un antagonista de los receptores de angiotensina II o un AINE puede aumentar los niveles sanguíneos de litio

Tabla 2. Diuréticos orales utilizados en la hipertensión arterial (continuación)

CLASE	FÁRMACO	DOSIS DIARIA HABITUAL	EFECTOS ADVERSOS PRINCIPALES	COMENTARIOS
Combinaciones de Tiazida y diuréticos ahorradores de K <sup>+</sup>	Hidroclorotiazida con Espironolactona 25/25mg	1-2 comprimidos por día	Hipopotasemia, hiperuricemia, intolerancia a glucosa, hipercolesterolemia.	Excepto para indopamida y metolazona puede ser ineficaz en la insuficiencia renal; la hipopotasemia aumenta la toxicidad de la digital; puede aumentar los niveles sanguíneos de litio
	Hidroclorotiazida con Espironolactona 50/50mg	1 comprimido por día	hipercalcemia, alteraciones sexuales en el hombre, debilidad, exantemas	
	Hidroclorotiazida con Triamtereno 25/37.5mg	1-2 cápsulas por día		
	Hidroclorotiazida con Triamtereno 25/37.5mg	0.5-2 comprimidos por día		
	Hidroclorotiazida con Triamtereno 50/75mg	0.5-1 comprimido por día		
	Hidroclorotiazida con Amiloride 50/5mg	0.5-1 cápsula por día		

Tabla 3.  $\beta$ -bloqueadores utilizados en la hipertensión arterial.

FÁRMACO	DOSIS DIARIA HABITUAL	EFFECTOS ADVERSOS PRINCIPALES	COMENTARIOS
Acebutolol	200-800 mg	Broncoespasmo, fatiga, insomnio, disfunción sexual, exacerbación de la insuficiencia cardíaca, enmascaramiento de síntomas de hipoglucemia, triglicéridemia, disminución del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (excepto para pindolol, acebutolol, penbutolol, carteolol y labetalol).	Contraindicados en pacientes con asma, bloqueo cardíaco de más de primer grado o enfermedad del seno enfermo, usar con precaución en insuficiencia cardíaca y en diabéticos tratados con insulina; no deben interrumpirse bruscamente en enfermos con cardiopatía isquémica
Atenolol	25-100 mg		
Betaxolol	10-20 mg		
Bisoprolol	2.5-20 mg		
Carteolol	2.5-10 mg		
Carvedilol	12.5-50 mg		
Labetalol	200-1800 mg		
Metoprolol	50-300 mg		
Nadolol	40-240 mg		
Penbutolol	20-40 mg		
Pindolol	10-60 mg		
Propranolol	40-320 mg		
Propranolol, de acción prolongada	timolol 60-320 mg		
Timolol	20-60 mg		

Tabla 4. Bloqueadores de Calcio utilizados en la hipertensión arterial

CLASE	FARMACO	DOSIS DIARIA HABITUAL	EFFECTOS ADVERSOS PRINCIPALES	COMENTARIOS
Derivados de la benzotiazepina	Diltiazem, liberación prolongada	120-360 mg	Cefalea, mareos, sofocación, edemas, efectos inotrópicos negativos	Contraindicados en la insuficiencia cardiaca por disfunción sistólica, síndrome del seno enfermo o bloqueo cardiaco de más de primer grado, puede causar disfunción hepática
	Diltiazem, liberación ampliada	120-360 mg		
Derivados de la difenilalquilamina	Verapamilo Verapamilo, liberación prolongada	120-360 mg 120-480 mg	Igual que para los derivados de la benzotiazepina, más estreñimiento	
Hidropiridinas	Amiodipino	2.5-10 mg	Mareo, sofocación, cefalea, debilidad, náuseas, ardor gástrico, taquicardia	Contraindicados en insuficiencia cardiaca congestiva
	Felodipino	5-20 mg		
	Isradipino	5-20 mg		
	Nicardipino	60-120 mg		
	Nicardipino, liberación controlada	60-120 mg		
Nifedipino, liberación ampliada	30-90 mg			
Nisoldipino	10-60 mg			

Tabla 5. Inhibidores de la ECA y bloqueadores de los receptores de la Angiotensina II utilizados en la hipertensión arterial

FÁRMACO	DOSIS DIARIA HABITUAL	EFFECTOS ADVERSOS PRINCIPALES	COMENTARIOS
<p>Inhibidores de la ECA</p> <p>Benazepril Captopril Enalapril Fosinopril Lisinopril Moexipril Quinapril Ramipril Trandolapril</p>	<p>10-40 mg 25-300 mg 5-40 mg 10-60 mg 5-40 mg 7.5-30 mg 5-8 mg 2.5-10 mg 1-4 mg</p>	<p>Erupciones, los, angiedema, hiperpotasemia</p>	<p>Contraindicado en el embarazo, pueden provocar insuficiencia renal aguda en pacientes con estenosis bilateral de la arteria renal o unilateral en un riñón solitario, puede haber proteinuria o hiperpotasemia, sobre todo en pacientes con insuficiencia renal o que toman AINE, diuréticos ahorradores o suplementos de K<sup>+</sup></p>
<p>Bloqueadores de los receptores de angiotensina II</p> <p>Irvesartán Losartán Valsartán</p>	<p>75-300 mg 25-100 mg 80-320 mg</p>	<p>Mareo, angiedema (raro)</p>	<p>Contraindicados en el embarazo, con la excepción de proteinuria y neutropenia, esta clase de fármaco puede producir teóricamente los mismos efectos adversos sobre la función renal, K<sup>+</sup> serico y PA que los inhibidores de ECA</p>

Tabla 6. Inhibidores adrenérgicos utilizados en la hipertensión arterial

FÁRMACO	DOSIS DIARIA HABITUAL	EFFECTOS ADVERSOS PRINCIPALES	COMENTARIOS
<p>Agonistas de acción central</p> <p>Clonidina</p> <p>Clonidina transdérmica</p> <p>Guanabenzina</p> <p>Guanfacina</p> <p>Metildopa</p>	<p>0.1-1.2 mg/d</p> <p>0.1-0.3 mg/sem</p> <p>4-64 mg/d</p> <p>1-3 mg/d</p> <p>500-2 000 mg/d</p>	<p>Somnolencia, sedación, sequedad de boca, fatiga, disfunción sexual, reacción cutánea localizada al parche de clonidina</p>	<p>Con la interrupción brusca puede haber hipertensión de rebote, sobre todo con la administración previa de altas dosis o con la continuación de <math>\beta</math>-bloqueadores concomitantes, la metildopa puede provocar lesiones hepáticas y anemia hemolítica con Coombs positivo, debe utilizarse con cuidado en los enfermos ancianos por el riesgo de hipotensión ortostática e interferir las determinaciones de catecolaminas urinarias por métodos fluorométricos.</p>
<p>Bloqueadores adrenérgicos <math>\alpha</math>-</p> <p>Doxazosin</p> <p>Prazosin</p> <p>Terazosin</p>	<p>1-16 mg/d</p> <p>2-20 mg/d</p> <p>1-20 mg/d</p>	<p>Sincope de la primera dosis, hipotensión ortostática, debilidad, palpitaciones, cefaleas</p>	<p>Emplear con precaución en los enfermos de edad por la hipotensión ortostática, alivian los síntomas de la hipertrofia prostática benigna</p>

Tabla 6. Inhibidores adrenérgicos utilizados en la hipertensión arterial (continuación).

FÁRMACO	DOSIS DIARIA HABITUAL	EFECTOS ADVERSOS PRINCIPALES	COMENTARIOS
Bloqueadores adrenérgicos de acción periférica Alcaloides de la Rauwolfia Guanetidina Reserpina Sulfato de guanadrel	50-100 mg/d 10-100 mg/d 0.1-0.2 mg/d 10-100 mg/d	Diarrea, disfunción sexual, hipotensión ortostática (para sulfato de guanadrel y guanetidina), letargo, congestión nasal, depresión, activación de la úlcera péptica	Contraindicados en enfermos con historia de depresión mental (reserpina); usar con precaución en enfermos con historia de úlcera péptica (reserpina); utilizar con precaución debido a la hipotensión ortostática (sulfato de guanadrel y guanetidina)

**Tabla 7. Vasodilatadores directos utilizados en la hipertensión arterial**

FÁRMACO	DOSIS DIARIA HABITUAL	EFFECTOS ADVERSOS PRINCIPALES	COMENTARIOS
Vasodilatadores (general)		Cefaleas, taquicardia, retención de líquidos	Puede precipitar una angina de pecho en enfermos con arteriopatía coronaria
Vasodilatadores (específicos) Hidrolazina	50-300 mg*	Prueba anticuerpo antinuclear positiva	Puede provocar un síndrome lúpico (raro a las dosis recomendadas)
Minoxidil	2.5-80 mg*	Hipertrofia	Puede provocar o agravar los derrames pleuríticos y pericárdicos

\*La dosis es fraccionada y se administra dos veces al día.

### 3.3.2. Tratamiento No Farmacológico

El paciente hipertenso puede tratarse con terapia no farmacológica, modificando su estilo de vida, mediante el reposo extra, la reducción moderada de peso y la restricción del sodio en la dieta, aunque no son tan eficaces como un tratamiento farmacológico antihipertensivo, de hecho podrían considerarse como un complemento de su terapia. Los enfermos con hipertensión no complicada no precisan limitar sus actividades mientras que su presión arterial esté controlada. Las restricciones dietéticas pueden facilitar el control de la DM, obesidad y alteraciones lipídicas en la sangre. En la fase 1 de la hipertensión, la reducción de peso a niveles ideales, restricción moderada de sodio en la dieta hasta valores menores de 2 g/d y consumo de alcohol hasta valores menores de 28.35 g/d pueden hacer innecesario el tratamiento farmacológico. Debe fomentarse el ejercicio prudente. Pueden seguirse las siguientes normas generales de higiene alimentaria<sup>17)</sup>:

- 1.- Disminuir el consumo de grasas saturadas (cerdo, cordero, embutidos, carnes enlatadas y preparadas, tocino, mantequilla, quesos grasos, nata)
- 2.- Incrementar el consumo de grasas insaturadas (pollo sin piel, pescados, aceites de oliva y de semillas: soya, maíz, girasol).
- 3.- Reducir el consumo de alimentos que aporten colesterol (yema de huevos, sesos, vísceras, mariscos).
- 4.- Consumir alimentos que aporten fibra dietética (pan integral, verduras, frutas, leguminosas)
- 5.- Incluir en la dieta la suficiente cantidad de leche (no excederse con la leche entera) y derivados (yoghurt, queso).
- 6.- Evitar los alimentos hipocalóricos (azúcar y derivados, helados, chocolate, miel) así como excesos de aceites y manteca.
- 7.- Evitar la utilización excesiva de sal y alimentos preparados y conservados en sal (enlatados y embutidos), principalmente si el paciente es anciano o diabético.
- 8.- Tener moderación en el consumo de bebidas alcohólicas y refrescos embotellados.
- 9.- Masticar e insalivar bien. Beber la cantidad necesaria de agua durante las comidas.
- 10.- Evitar los alimentos picantes, especias en general y los alimentos muy condimentados y fermentados.

Por otra parte, si se controlan o evitan los factores de riesgo, se disminuye la probabilidad de aparición o progresión de la enfermedad. Los siguientes se consideran factores de riesgo<sup>(7,14)</sup>:

- **Tabaquismo:** El consumo de tabaco provoca que los vasos sanguíneos se dilaten lo que hace que aumente la presión arterial. El riesgo de contraer la enfermedad es proporcional al número de cigarrillos que se fuman al día y al número de años con el hábito de fumar. El uso de filtros y de cigarrillos bajos en nicotina no ha demostrado disminución del riesgo.
- **Colesterol elevado en sangre:** El nivel de colesterol en sangre está condicionado por varios factores: la edad, la inactividad física, los antecedentes familiares y el consumo elevado de grasas animales y sus derivados (mantequilla, queso, embutidos). Una alimentación rica en calorías, grasas saturadas (las de origen animal) y colesterol (vísceras), es la causa más frecuente de elevación del nivel de colesterol.
- **Diabetes:** La diabetes es una enfermedad en la que se eleva la cantidad de glucosa (azúcar) en la sangre. Es recomendable mantener los niveles de glucosa en sangre lo más cercano a los valores normales posible.
- **Exceso de peso:** El sobrepeso se suele acompañar de hipertensión y aumento de colesterol.
- **Estrés emocional:** El estrés debe ser controlado porque aumenta la frecuencia cardíaca y necesidades de oxígeno del corazón.

## 4. DIABETES MELLITUS

### 4.1. Metabolismo de los carbohidratos.

En el páncreas se encuentran los islotes de Langerhans, los cuales secretan entre otros péptidos con actividad hormonal: insulina, glucagón, somatostatina y polipéptido pancreático. Las dos primeras hormonas tienen funciones importantes en la regulación del metabolismo intermediario de los carbohidratos, proteínas y grasas. <sup>(8)</sup>

La insulina es anabólica, aumenta el almacenamiento de la glucosa, ácidos grasos y aminoácidos. El glucagón es catabólico, ya que moviliza la glucosa, los ácidos grasos y los aminoácidos de las reservas del organismo hacia la sangre. Las dos hormonas son recíprocas en sus acciones, además son secretadas recíprocamente en la mayor parte de las circunstancias. Un exceso de insulina provoca hipoglucemia, lo cual conlleva a un estado de convulsión y coma. Contrariamente, su deficiencia, ya sea absoluta o relativa, provoca diabetes mellitus (DM). Por otra parte, la deficiencia de glucagón puede provocar hipoglucemia, en tanto que un exceso empeora la diabetes. Si hay exceso de producción pancreática de somatostatina se produce hiperglucemia y otras manifestaciones de la diabetes. <sup>(8)</sup>

Existen cuando menos 4 tipos distintos de células en el humano: A, B, D y F. Las células A secretan glucagón, las células B secretan insulina, las células D secretan somatostatina y las células F secretan el polipéptido pancreático. Las células B que son las más comunes, generalmente se encuentran en el centro de cada islote y están rodeadas por células A, D y F.

Los gránulos de las células B son paquetes de insulina dentro del citoplasma celular. En estas células, la molécula de insulina forma polímeros y también complejos con el Zinc. La diferencia en la forma de los paquetes probablemente se debe a diferencias en el tamaño de los polímeros o agregados de Zinc de la insulina. <sup>(8)</sup>

#### 4.1.1. Insulina

La insulina es un polipéptido constituido por dos cadenas de aminoácidos enlazadas por puentes disulfuro. En realidad, existen pequeñas diferencias de especie a especie en los aminoácidos que componen la molécula. La estructura se indica en la figura 2.

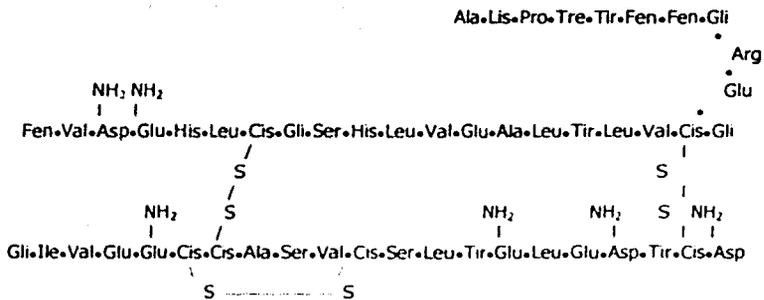


Fig. 2. Estructura de la Insulina Humana<sup>(8)</sup>

#### 4.1.2. Biosíntesis y secreción de insulina

La insulina se forma en los ribosomas primeramente como proinsulina, la cual es trasladada al aparato de Golgi pasando por las cisternas del retículo endoplásmico. La proinsulina se escinde en insulina y péptido C, que se empaquetan en las vesículas de Golgi, donde tanto una como otro cristalizan con  $Zn^{++}$  en una disposición ordenada. Finalmente, a la recepción de ciertas señales desencadenadas por un incremento del nivel de glucosa en sangre, el contenido de dichas vesículas se libera por exocitosis a la sangre, atravesando previamente la membrana protoplasmática. El  $Ca^{++}$  desempeña un importante papel en la liberación de la insulina.<sup>(19)</sup> La figura 3 esquematiza la biosíntesis y secreción de la insulina.

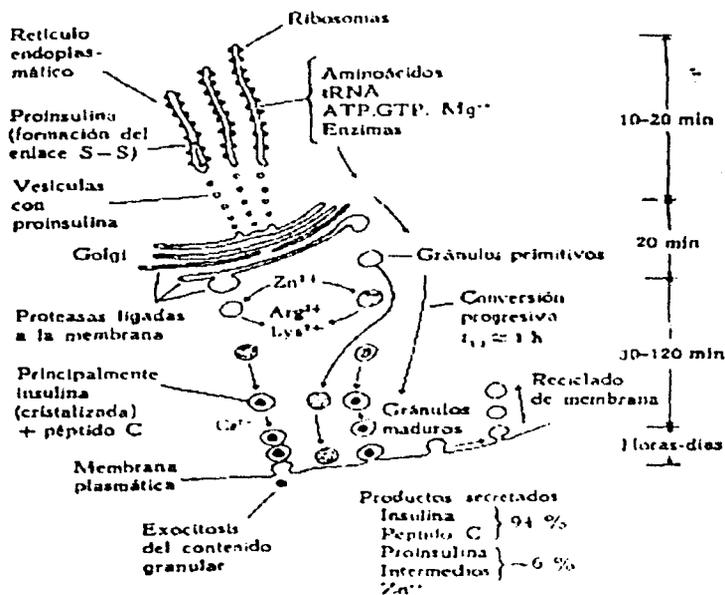


Fig. 3. Biosíntesis y secreción de la Insulina<sup>(19)</sup>

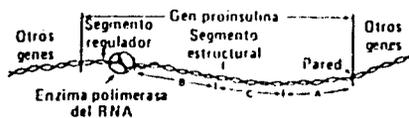
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

El promedio de vida de las moléculas de insulina en la sangre es de sólo 3 a 4 minutos; por tanto, la liberación de insulina por el páncreas constituye una respuesta muy sensible a las fluctuaciones del nivel de la glucosa sanguínea. La liberación de insulina también resulta estimulada por los niveles incrementados de ciertos aminoácidos, así como por factores específicos secretados por estómago e intestino. <sup>(7)</sup>

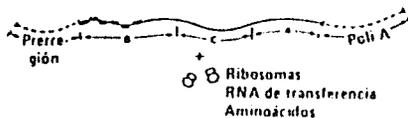
Como otras hormonas polipéptidas y proteínas relacionadas entran al retículo endoplásmico, la insulina es sintetizada como parte de una preprohormona gigante. Cuando entra la preproinsulina al retículo endoplásmico le es eliminado un fragmento de 23 aminoácidos. El resto de la molécula es doblada y se forman entonces los enlaces de disulfuro que dan lugar a la proinsulina, posteriormente es secretada a causa de estimulación prolongada y por algunas células de islotes tumorales, sin embargo, la conexión entre la cadena A y B es normalmente eliminada en los gránulos antes de la secreción. <sup>(8)</sup>

El polipéptido que permanece unido a la insulina después de que la conexión se ha degradado, es el péptido conector o péptido C. Dicho polipéptido entra en la corriente sanguínea junto con la insulina cuando el contenido de los gránulos es expulsado por el mecanismo ya mencionado. La calcireína tisular (endopeptidasa) puede participar en la conversión de proinsulina a insulina. <sup>(8)</sup> La figura 4 esquematiza dicha biosíntesis.

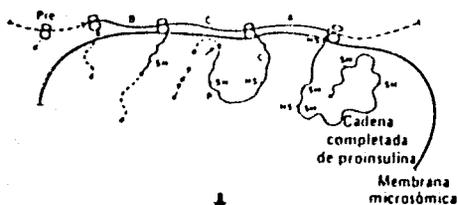
DNA cromosómico (núcleo)



RNA mensajero (citoplasma)



Polisoma (síntesis de proteínas)



Reticulo endoplásmico



Golgi ----- ↓ Enzimas convertoras

Gránulo de secreción

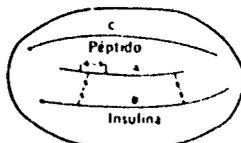


Fig. 4. Biosíntesis de la insulina a través de una preproinsulina<sup>(8)</sup>

#### 4.1.2.1. Receptores de la insulina

En la membrana celular, la insulina se une a una proteína receptora; este enlace es fundamental para iniciar los cambios funcionales. Dicho receptor es una glucoproteína con peso molecular de aproximadamente 340,000, además de ser un tetrámero conformado por dos subunidades de glicoproteína  $\alpha$  y dos de  $\beta$  unidas por enlaces disulfuro. Cuando la insulina se une a los receptores, éstos se agregan en parches y son introducidos a la célula. Por último, los complejos insulina-receptor entran a los lisosomas, donde los receptores son probablemente disociados y reciclados.<sup>(8)</sup>

Cabe mencionar que a mayor cantidad de insulina disminuye la concentración de receptores, en tanto que la disminución de la misma incrementa la afinidad de los receptores.<sup>(8)</sup>

#### 4.1.2.2. Metabolismo

Casi todos los tejidos tienen la capacidad de metabolizar la insulina, sin embargo, más de un 80% de la insulina secretada es normalmente degradada en hígado y riñones. Son tres sistemas inactivadores de la insulina; dos sistemas rompen las uniones disulfuro en la molécula –uno enzimáticamente y el otro no enzimáticamente- y el tercer sistema se encarga de separar las cadenas peptídicas. El glutatión insulina transhidrogenasa hepática, es la enzima que interviene en la ruptura enzimática de las uniones disulfuro, rompiendo a la molécula de insulina en las cadenas A y B.<sup>(9)</sup>

#### 4.1.3. Acciones de la Insulina

La insulina es secretada después de las comidas y su acción es favorecer el depósito de carbohidratos, proteínas y grasa. A continuación se enlistan las principales acciones que realiza la insulina<sup>(8)</sup>:

##### Tejido adiposo

- Aumento en la entrada de glucosa
- Aumento en la síntesis de ácidos grasos
- Aumento en la síntesis de fosfato de glicerol
- Aumento en el depósito de triglicéidos
- Activación de la lipoproteinlipasa
- Inhibición de la lipasa sensible a las hormonas
- Aumento de la captación de potasio

## Músculo

- Aumento en la entrada de glucosa
- Aumento en la síntesis de glucógeno
- Aumento en la captación de aminoácidos
- Aumento de la síntesis proteínica en los ribosomas
- Disminución en el catabolismo de las proteínas
- Descenso de la liberación de aminoácidos gluconeogénicos
- Aumento en la captación de cetonas
- Aumento de la captación de potasio

## Hígado

- Disminución del AMP cíclico
- Disminución en la cetogénesis
- Aumento en la síntesis de proteínas
- Aumento en la síntesis de lípidos
- Disminución en el gasto de glucosa debido al abatimiento de la gluconeogénesis y de la síntesis de glucógeno

## 4.2. Diabetes Mellitus

La DM puede considerarse como una enfermedad caracterizada por hiperglucemia como consecuencias de defectos en la secreción y/o acción de la insulina. Es considerada como una ruptura del equilibrio endocrino entre las hormonas hipoglucemiantes e hiperglucemiantes. Se caracteriza por elevación de la glucosa en sangre y la presencia de glucosa en orina, lo cual origina una alteración concomitante principalmente en la utilización de las proteínas y grasas.<sup>(4)</sup>

Cabe destacar, que la hiperglucemia crónica se asocia con lesiones a largo plazo en diversos órganos, particularmente ojos, riñón, vasos sanguíneos y corazón.<sup>(1,2)</sup>

#### 4.2.1. Clasificación

La diabetes se clasifica en dos tipos principales:

##### 1) DIABETES MELLITUS tipo I

Aunque puede presentarse en cualquier edad, aparece con mayor frecuencia en la infancia o la adolescencia y es el tipo predominante de DM que se diagnostica antes de los 30 años de edad. Este tipo de diabetes representa del 10 al 15% del total de casos de DM y se caracteriza clínicamente por hiperglucemia. La secreción de insulina en el páncreas es escasa o nula, a menudo con evidencia de destrucción autoinmune de las células B pancreáticas, razón por la cual se le considera también Diabetes Mellitus Insulino Dependientes (DMID).<sup>(1,12)</sup>

Alrededor del 80% de los pacientes con DM tipo I tienen fenotipos HLA específicos asociados con anticuerpos detectables en el suero contra citoplasma de las células de los islotes y anticuerpos contra la superficie de esas células (los anticuerpos contra la descarboxilasa del ácido glutámico y contra la insulina se encuentran en similar proporción de casos).

La destrucción de las células B es selectiva, mediada por la inmunidad y condicionada genéticamente de más del 90% de las células secretoras de insulina. Los islotes pancreáticos presentan insulinitis, que se caracteriza por una infiltración de linfocitos T acompañada con macrófagos y linfocitos B y con la pérdida de la mayoría de las células B, sin afectación de las células A secretoras de glucagón. Los anticuerpos presentes en el momento del diagnóstico suelen hacerse indetectables tras unos pocos años. Pueden ser principalmente una respuesta a la destrucción de las células B, pero algunos son citotóxicos para dichas células y pueden contribuir a su desaparición. La presentación clínica de la DM tipo I puede ocurrir en algunos pacientes años después del comienzo del proceso autoinmune subyacente. La detección selectiva de estos anticuerpos está incluida en numerosos estudios preventivos en curso. Sólo de un 10 a un 12% de los niños recién diagnosticados con DM tipo I tienen un familiar en primer grado con la enfermedad, y el porcentaje de concordancia para este tipo de DM en gemelos monocigotos es de 50%. Así pues, además del antecedente genético, los factores ambientales afectan a la presentación de la DM tipo I. La geografía puede tener un papel en la exposición a la enfermedad.<sup>(17)</sup>

##### 2) DIABETES MELLITUS tipo II

La DM tipo II suele ser el tipo de diabetes que se diagnostica en pacientes mayores de 30 años, pero también se presenta en niños y adolescentes; la causa es una combinación de resistencia a la acción de la insulina (generalmente asociada a obesidad) y una inadecuada respuesta secretora compensatoria. Este tipo de DM representa más de un 90% de los casos de diabetes. Aunque muchos pacientes son tratados con dieta,

ejercicio y fármacos orales, algunos necesitan insulina en forma intermitente o persistente para controlar la hiperglucemia sintomática. Por lo anterior, también es conocida como Diabetes Mellitus No Insulinio Dependiente (DMNID).<sup>(1,12)</sup>

Como se ha mencionado anteriormente, la DM tipo II se asocia comúnmente con obesidad, especialmente de la mitad superior del cuerpo (visceral/abdominal), y suele presentarse tras un período de ganancia de peso. El deterioro de la tolerancia a la glucosa asociado con el envejecimiento está estrechamente correlacionado con la ganancia de peso normal. Los pacientes con DM tipo II con obesidad visceral/abdominal pueden tener niveles de glucosa normales después de perder peso. Este tipo de DM forma parte del grupo heterogéneo de trastornos en los cuales la hiperglucemia se debe a un deterioro de la respuesta secretora insulínica a la glucosa y también a una disminución de la eficacia de la insulina en el estímulo de la captación de glucosa por el músculo esquelético y en la restricción de la producción hepática de glucosa (resistencia a la insulina). Por lo demás, la resistencia a la insulina es un hecho frecuente, y muchos pacientes con resistencia a la insulina no llegan a desarrollar una diabetes porque el organismo la compensa mediante un aumento conveniente de la secreción de insulina. La resistencia a la insulina en la variedad común de la DM tipo II no es el resultado de alteraciones genéticas en el receptor de insulina o el transportador de glucosa. Sin embargo, los efectos intracelulares poseceptor determinados genéticamente representan probablemente una función. La hiperinsulinemia resultante puede conducir a otros trastornos frecuentes, como obesidad (abdominal), hipertensión, hiperlipidemia y arteriopatía coronaria (síndrome de resistencia a la insulina).<sup>(7)</sup>

En la DM tipo II, los islotes pancreáticos conservan una proporción de células B en relación a las células A que no se altera de una forma constante, y la masa de células B normales parece estar conservada en la mayoría de los pacientes.

Antes de aparecer la diabetes, los pacientes suelen perder la respuesta secretora inicial de insulina a la glucosa y pueden secretar cantidades relativamente grandes de proinsulina. En la diabetes establecida, aunque los niveles plasmáticos de insulina en ayunas pueden ser normales o incluso estar aumentados en los pacientes con DM tipo II, la secreción de insulina estimulada por la glucosa está claramente disminuida. El descenso de los niveles de insulina reduce la captación de glucosa mediada por la insulina y deja de limitar la producción de glucosa hepática.<sup>(13)</sup>

La hiperglucemia puede ser no sólo una consecuencia, sino también una causa de un mayor deterioro de la tolerancia a la glucosa en el paciente diabético (toxicidad de la glucosa), porque la hiperglucemia reduce la sensibilidad a la insulina y eleva la producción de glucosa en el hígado. Una vez que mejora el control metabólico del paciente, la dosis de insulina o de fármaco hipoglucemiante se puede reducir generalmente.

Cabe mencionar, que existe una subclase de diabetes:

### 3) DIABETES GESTACIONAL

Se hace presente por algún trastorno en las mujeres embarazadas; sin embargo, sólo dura en estado de embarazo en el cual hay cambios metabólicos que le causan la diabetes. De tal manera que, una vez que da a luz vuelve a su estado normal de glucosa.<sup>(11)</sup>

#### 4.2.2. Cuadro clínico

La DM tiene varias formas de presentación iniciales. La DM tipo I se presenta generalmente con hiperglucemia sintomática. La DM tipo II puede presentarse con hiperglucemia, pero se diagnostica con frecuencia en pacientes asintomáticos durante una exploración médica de rutina o cuando el paciente presenta manifestaciones clínicas de una complicación tardía.<sup>(7)</sup>

Después del comienzo agudo de una DM tipo I suele existir una notable secreción de insulina. Los pacientes con una DM tipo I pueden disfrutar de un período de luna de miel caracterizado por una larga fase de niveles de glucosa casi normales sin ningún tratamiento.<sup>(7)</sup>

Hiperglucemia sintomática. Se produce poliuria seguida de polidipsia y pérdida de peso cuando los niveles elevados de glucosa plasmática causan una glucosuria intensa y una diuresis osmótica que conduce a deshidratación. La hiperglucemia puede causar también visión borrosa, fatiga y náuseas, asimismo llevar a diversas infecciones fúngicas y bacterianas. En la DM tipo II, la hiperglucemia sintomática puede persistir días o semanas antes de que se busque atención médica; en las mujeres, la DM tipo II con hiperglucemia sintomática suele asociarse con prurito debido a candidiasis vaginal.<sup>(11)</sup>

Complicaciones tardías. Las complicaciones tardías aparecen tras varios años de hiperglucemia mal controlada. Los niveles de glucosa están aumentados en todas las células, a excepción de donde existe una captación de glucosa mediada por la insulina (sobre todo en el músculo), produciéndose un aumento de la glicosilación y de la actividad de otras vías metabólicas, que puede ser causada por las complicaciones. La mayoría de las complicaciones microvasculares pueden retrasarse, prevenirse o incluso invertirse mediante un control estricto de la glucemia, es decir, consiguiendo niveles de glucosa en ayunas y posprandiales próximos a la normalidad, que se reflejan en concentraciones casi normales de hemoglobina glicosilada. Una enfermedad microvascular como la aterosclerosis puede producir síntomas de arteropatía coronaria, claudicación, erosión de la piel e infecciones. Aunque la hiperglucemia puede acelerar la aterosclerosis, los muchos años de hiperinsulinemia que preceden a la aparición de la diabetes (con resistencia a la insulina) pueden representar el principal papel iniciador.<sup>(12)</sup>

### 4.2.3. Diagnóstico

En los pacientes asintomáticos, la DM se confirma cuando se cumple el criterio diagnóstico para la hiperglucemia en ayunas recomendado por el National Diabetes Data Group (NDDG): concentración de glucosa en plasma mayor o igual a 140 mg/dl después de una noche, en ayunas en dos ocasiones en un adulto. Recientemente, la American Diabetes Association (ADA) recomienda que los niveles de glucosa plasmática en ayunas mayor a 126 mg/dl se consideren diagnósticos de DM.<sup>(7)</sup>

Una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) puede ser útil para diagnosticar la DM tipo II en pacientes cuya glucosa en ayunas está entre 115 y 140 mg/dl y en los que están en una situación clínica que podría tener relación con una DM no diagnosticada (por ejemplo, polineuropatía, retinopatía). Por otra parte, diversos trastornos distintos de la DM, como el efecto de los fármacos, y el proceso de envejecimiento normal pueden causar anomalías en la PTOG.<sup>(7)</sup>

El diagnóstico requiere confirmar la existencia de hiperglucemia, hipercetonemia y acidosis metabólica. Sin embargo, está justificado un diagnóstico de presunción, si la orina o la sangre son fuertemente positivas para glucosa y cuerpos cetónicos. El nivel inicial de glucosa plasmática suele ser de 400 a 800 mg/dl pero puede ser más bajo. El pH y el bicarbonato plasmáticos están disminuidos y el hato aniónico calculado está aumentado. El  $\text{Na}^+$  sérico inicial suele estar ligeramente disminuido, mientras que el  $\text{K}^+$  sérico inicial habitualmente está elevado o en el límite superior de la normalidad. Los niveles de  $\text{K}^+$  indican una intensa depleción del mismo y se requiere asistencia rápida.<sup>(7)</sup>

Además también se consideran como criterios de diagnóstico los síntomas de diabetes (poliuria, polidipsia o pérdida inexplicable de peso) junto con glucemia igual o superior a 200 mg/dl en cualquier momento del día.<sup>(12)</sup>

## 4.3. Tratamiento

Es fundamental indicar un tratamiento farmacológico así como un tratamiento no farmacológico, que permitan modificar el curso de la diabetes. El paciente diabético debe tomar conciencia de que un tratamiento no puede realizarse sin el otro, porque entonces se disminuye totalmente la posibilidad de lograr el éxito de la terapia.

### 4.3.1. Tratamiento Farmacológico

Para el tratamiento farmacológico de la DM se dispone de insulina en sus distintas presentaciones e hipoglucemiantes orales.

## 1. Insulina

La insulina debe emplearse siempre en el tratamiento de la DM tipo I, y en un número importante de diabéticos tipo II. Existen diferentes preparados comerciales que se diferencian en las sustancias añadidas con objeto de modificar sus características farmacocinéticas.

Se suele preferir la insulina humana al iniciar el tratamiento insulínico porque es menos antigénica que las variedades obtenidas de animales. No obstante, en la mayoría de los pacientes en tratamiento insulínico, incluidos los que reciben preparados de insulina humana, aparecen niveles detectables de anticuerpos a la insulina, por lo general muy bajos.<sup>(12)</sup>

La insulina se suministra generalmente en preparados que contienen 100 U/ml (insulina 100 U) y se inyecta por vía s.c. con jeringas de insulina desechables, aunque también puede administrarse mediante dispositivos tipo «pluma» o bombas de infusión continua. La insulina debe conservarse refrigerada, pero nunca congelada; no obstante, la mayoría de los preparados de insulina son estables a temperatura ambiente durante meses, lo que facilita su uso en el trabajo y en los viajes.<sup>(12,15)</sup>

Los preparados de insulina se clasifican como de acción corta (acción rápida), acción intermedia o acción prolongada.

Las insulinas de acción rápida son: la insulina regular, que es un preparado de cristales de insulina-zinc suspendidos en solución; la insulina regular es la única preparación de insulina que puede administrarse i.v.; la insulina Lispro, una forma de insulina regular que está preparada mediante ingeniería genética con la sustitución de un aminoácido, proporciona una absorción más rápida de la insulina y por ello puede administrarse con el alimento. La insulina semilenta es una insulina de acción rápida ligeramente más lenta, que contiene microcristales de insulina-zinc en un tampón de acetato. Insulinas de acción intermedia son la neutra protamina Hagedorn, que contiene una mezcla estequiométrica de insulina regular e insulina protamina zinc, y la insulina lenta, que contiene un 30% de insulina semilenta y un 70% de insulina ultralenta en un tampón de acetato. La insulina protamina-zinc contiene insulina que está cargada negativamente, combinada con un exceso de protamina de esperma de pescado cargada positivamente. La insulina ultralenta contiene grandes cristales de zinc e insulina en un tampón de acetato.<sup>(15)</sup>

## 2. Hipoglucemiantes orales

Estos fármacos se utilizan en la DM tipo II, pero no en la DM tipo I, porque en ese tipo de pacientes no pueden prevenir la hiperglucemia sintomática ni la CAD. Los

fármacos hipoglucemiantes orales son las sulfonilureas, las biguanidas, los inhibidores de la  $\alpha$ -glucosidasa y los sensibilizadores a insulina (tiazolidindionas -glitazonas-).<sup>(12)</sup>

#### 4.3.1.1. Modo de acción de los fármacos hipoglucemiantes e insulina.

##### 1. Insulina

Como ya se mencionó anteriormente, la insulina estimula a las células, especialmente de músculo esquelético y adiposas a captar glucosa de la sangre. Asimismo, se encarga de inhibir a la lipasa intracelular en los adipositos, disminuyendo así la concentración de ácidos grasos no esterificados.<sup>(12)</sup>

##### 2. Hipoglucemiantes

###### A) Sulfonilureas

Su mecanismo de acción primario es estimular la secreción de insulina por la célula B pancreática, a través de su unión a un canal potasio-dependiente de ATP. Los efectos secundarios al potenciar la sensibilidad a la insulina periférica y hepática pueden ser debidos a una disminución de la toxicidad de la glucosa y también del aclaramiento de la insulina. Las diferencias entre las distintas sulfonilureas disponibles se refieren fundamentalmente a su dosificación, semivida y vía de eliminación.

###### B) Biguanidas

Las Biguanidas actúan fundamentalmente a dos niveles: en el músculo, aumentando la entrada de glucosa a las células, y en el hígado, disminuyendo la producción de glucosa al disminuir la gluconeogénesis, la glucogenólisis o ambas. Por otra parte parecen tener un efecto anoréxico, contribuyendo a la disminución de peso en los obesos.<sup>(12)</sup>

El metformin es igualmente eficaz que una sulfonilurea como monoterapia (cuando se emplea sola rara vez causa hipoglucemia) y se comporta sinérgicamente en el tratamiento combinado con sulfonilureas. Reduce los niveles de lípidos, y a diferencia del fenformin, el metformin rara vez causa una acidosis láctica grave. El metformin está contraindicado en los pacientes con nefropatías y hepatopatías o alcoholismo. También está contraindicado para los pacientes con acidosis láctica, y en la mayoría de los casos debe restringirse durante la hospitalización de los casos agudos.<sup>(12)</sup>

### C) Inhibidores de la $\alpha$ -glucosidasa

Los inhibidores de la  $\alpha$ -glucosidasa actúan inhibiendo los enzimas del borde en cepillo del enterocito que hidrolizan los oligosacáridos a disacáridos y monosacáridos que posteriormente son absorbidos. El efecto es un retraso en la absorción en intestino delgado, de polisacáridos complejos, pero el área bajo la curva no se modifica. Esto se debe a que sistemas enzimáticos más distales se activan y contribuyen a la hidrólisis de los polisacáridos. Así, estos fármacos disminuyen la glucemia posprandial, siempre y cuando la dieta sea rica en carbohidratos complejos.<sup>(12)</sup>

### D) Tiazolidindionas

Las tiazolidindionas son fármacos sensibilizadores a la insulina que mejoran la sensibilidad a la insulina en el músculo esquelético e inhiben la producción de la glucosa hepática. El único fármaco de esta clase disponible en Estados Unidos es la troglitazona, la cual ha sido aprobada recientemente para su empleo en el tratamiento de pacientes con DM tipo II que precisan insulina y tiene efectos moderados en la reducción de los niveles plasmáticos de glucosa y triglicéridos. Este fármaco se administra una vez al día y tiene una hepatotoxicidad posiblemente intrínseca. Se debe informar a los pacientes que disminuyan su dosis diaria de insulina al iniciar el tratamiento.<sup>(15)</sup>

Las tablas 8 y 9 indican respectivamente la insulina y los hipoglucemiantes disponibles para el tratamiento de la DM.<sup>(12,15)</sup>

Tabla 8. Insulinas utilizadas en la Diabetes Mellitus.

FÁRMACO	DOSIS DIARIA HABITUAL	EFFECTOS ADVERSOS PRINCIPALES	COMENTARIOS
<p>Insulinas de acción corta</p> <p>Humalog (insulina lispro)</p> <p>Actrapid (insulina soluble humana)</p> <p>Humulina regular (insulina soluble humana)</p>	<p>El médico debe determinar la dosificación de acuerdo a los requerimientos del paciente</p>	<p>La lipodistrofia, la resistencia a la insulina y las reacciones de hipersensibilidad se encuentran entre los efectos asociados con las insulinas de origen animal</p> <p>Alergia a la insulina</p> <p>Alergia local Los pacientes ocasionalmente experimentan enrojecimiento, inflamación y prurito en el sitio de inyección de la insulina Esta condición suele desaparecer en unos cuantos días o semanas</p>	<p>Humulin R, L, y N pueden administrarse por vía SC o vía I. M., pero únicamente R puede administrarse por vía IV</p>
<p>Insulinas de acción intermedia</p> <p>Insulatard NPH (Isófónica)</p> <p>Humulina NPH (Isófónica)</p> <p>Monotard (Insulina zinc)</p> <p>Humulina lenta (Insulina zinc)</p>	<p>El médico debe determinar la dosificación de acuerdo a los requerimientos del paciente</p>	<p>Alergia sistémica Es menos común, pero potencialmente más grave Puede producir erupción cutánea en todo el cuerpo, disnea, sibilancias, hipotensión, taquicardia o sudoración En casos raros la administración subcutánea de insulina puede tener como resultado lipodistrofia o lipohipertrofia</p>	
<p>Insulinas de acción prolongada</p> <p>Ultratard (Insulina zinc)</p> <p>Humulina ultralenta (Insulina zinc)</p>	<p>El médico debe determinar la dosificación de acuerdo a los requerimientos del paciente.</p>		

Tabla 9. Hipoglucemiantes utilizados en la Diabetes Mellitus.

FÁRMACO	DOSIS DIARIA HABITUAL	EFFECTOS ADVERSOS PRINCIPALES	COMENTARIOS
Sulfonilureas Tolbutamida Clorpropamida Glibenclamida Glipizida Glisentida Gliquidona Gliclazida Glimepindina Acetohexamida	500-3000 mg 100-500 mg 1.5-20 mg 2.5-30 mg 2.5-20 mg 15-20 mg 80-320 mg 1-8 mg 100-1000 mg	Puede presentarse hiperinsulinemia, aumento de peso e hipoglucemia, siendo este último el más peligroso, pues en situación de disminución de ingestión de alimentos sin disminuir la dosis de sulfonilureas pueden producirse hipoglucemias severas	Aunque de menor importancia, pueden presentarse molestias gastrointestinales.
Biguanidas Metformin Buformin	850-2550 mg 100-400 mg	Se producen a nivel gastrointestinal, pudiendo ocasionar, sobre todo al inicio del tratamiento, diarrea, dolor abdominal, náuseas y vómitos y, con menor frecuencia, alteraciones del gusto o mal absorción de la vitamina B <sub>12</sub> . El principal riesgo de las Biguanidas es la posibilidad de que produzcan una acidosis láctica que puede llegar a ser mortal	Contraindicadas en presencia de insuficiencias renal, hepática, cardíaca y respiratoria; infecciones graves o alcoholismo y en general aquellas situaciones que favorezcan una mala perfusión tisular
Inhibidores de la $\alpha$ -glucosidasa* Acarbosa Miglitol	75-300 mg 75-300 mg	Se producen a nivel gastrointestinal, siendo estos dolor abdominal y diarrea	Son dosis-dependientes, normalmente transitorios y pueden ser disminuidos en gran manera si se introducen gradualmente empezando por una dosis pequeña que se va aumentando cada 2 a 4 semanas

\* Hay que tomar el fármaco con las comidas, y la dosis debe aumentarse gradualmente desde 25 mg hasta 50 a 100 mg en cada comida

En las tablas 10 y 11 se indican los perfiles de los tiempos de acción de las HUMULIN (R, L y N) y de las INSULINAS (Regular, NPH y Lenta), respectivamente.

Tabla 10. Perfiles de tiempo de acción de las Humulin R, L y N.

HUMULIN	R	N	L
Inicio de acción (horas después de la admón )	0.5	1 - 2	1 - 3
Inicio de acción (horas después de la admón )	2 - 4	6 - 12	6 - 12
Inicio de acción (horas después de la admón.)	6 - 8	18 - 24	18 - 24

Tabla 11. Perfiles de tiempo de acción de las Insulinas Regular, NPH y Lenta.

HUMULIN	R	N	L
Inicio de acción (horas después de la admón )	0.5 - 2	4 - 6	4 - 6
Inicio de acción (horas después de la admón )	3 - 4	8 - 14	8 - 14
Inicio de acción (horas después de la admón )	6 - 8	20 - 24	20 - 24

#### 4.3.2. Tratamiento No Farmacológico

En los diabéticos tratados con insulina, el tratamiento dietético se dirige a limitar las variaciones en el ritmo temporal, las cantidades y la composición de las comidas que podrían hacer inadecuada la pauta de insulina y dar lugar a hipoglucemia o a una hiperglucemia posprandial intensa. Todos los pacientes tratados con insulina necesitan un tratamiento dietético detallado que incluya la prescripción de la ingesta calórica diaria total, orientación sobre las proporciones de carbohidratos, grasas y proteínas en sus dietas e instrucciones sobre cómo distribuir las calorías entre las distintas comidas y refrigerios. Un dietista profesional puede dar forma al plan dietético y enseñar al paciente a cubrir sus necesidades individuales. La flexibilidad, no obstante, ayuda a mantener la motivación del paciente.<sup>(15)</sup>

En la DM tipo I, el ejercicio más que como una forma de tratamiento, debe ser visto como una actividad que proporcione al diabético la misma diversión y beneficios que al individuo no diabético, y que va a modular las acciones de la dieta y de la insulina. El paciente debe modificar oportunamente su dieta y dosis de insulina cuando se disponga a realizarlo o lo haya finalizado, teniendo en cuenta la intensidad y duración del mismo, así como su glucemia, éstas medidas nos permiten disminuir el riesgo de hipoglucemia aguda y diferida debida al ejercicio físico.<sup>(12)</sup>

Los objetivos del tratamiento dietético, en los pacientes con DM tipo II obesos son perder peso y controlar la hiperglucemia. La dieta debe satisfacer las necesidades mínimas diarias de proteínas (0,9 g/kg) y estar diseñada para inducir una pérdida de peso gradual y sostenida (alrededor de 1 kg/sem) hasta alcanzar y mantener el peso corporal ideal. Un dietista puede colaborar en el desarrollo de la dieta que vaya a seguir el paciente.<sup>(12)</sup>

En la DM tipo II, el ejercicio físico juega un importante papel, puesto que aumenta la captación de glucosa por el músculo, incluso cuando no se disminuye el peso, ayudando así a mejorar el control metabólico. Es importante mencionar, que para mejorar la sensibilidad a la insulina, el ejercicio sea realizado cuando menos 3 o 4 días a la semana.<sup>(12)</sup>

## 5. ASMA BRONQUIAL

### 5.1. Respuesta inmunológica

La respuesta inmunológica se caracteriza por la producción de inmunoglobulinas (anticuerpos) y/o por la producción de células reactoras específicas, capaces de circular por la sangre y reaccionar específicamente con el antígeno. Como resultado de ésta reacción, la sustancia extraña puede ser inactivada, destruida o fagocitada por células del sistema reticuloendotelial. Paradójicamente, en algunos casos la respuesta inmune puede tener efectos perniciosos, como ocurre en las reacciones por hipersensibilidad (asma o reacciones medicamentosas), en las que el antígeno reacciona con anticuerpos fijados a mastocitos o basófilos provocando la liberación de histamina y de otros mediadores de la inflamación.<sup>(16)</sup>

Las respuestas inmunológicas se dividen en dos categorías: respuestas inmunológicas humorales, en las que intervienen células B/células plasmáticas con la producción y circulación sistémica de anticuerpos, y respuestas inmunológicas celulares, en las que intervienen las células T por contacto directo con las células blanco y por liberación local de factores solubles denominados linfoquinas. La producción de anticuerpo es especialmente importante para proteger al organismo de infecciones bacterianas agudas.<sup>(17)</sup>

#### 5.1.1. Síntesis de anticuerpos

La producción de anticuerpos requiere, por lo general, la interacción entre macrófagos, células T y células B. Sin embargo, algunos antígenos a los que se denomina antígenos timo - independientes, inducen la formación de anticuerpo por las células B sin interacción celular. Dichos antígenos son moléculas de gran tamaño con unidades estructurales repetidas. Los antígenos timo - independientes producen la síntesis de anticuerpo IgM e inducen muy poca o ninguna memoria inmunológica. La producción de anticuerpo contra la gran mayoría de antígenos requiere la interacción con las células B tanto del antígeno como de las células T activadoras, razón por la cual se denomina a dichos antígenos timo - dependientes. Un determinante antigénico de un antígeno timo - dependiente está compuesto por dos partes: un componente hapténico de especificidad precisa, que estimula la célula B, y un componente inmunogénico o "portador" de menor especificidad, que estimula la célula T.<sup>(18)</sup>

Las Inmunoglobulinas Humanas se dividen en cinco clases designadas IgM, IgG, IgA, IgD e IgE. Cada molécula de Ig consta de dos pares de cadenas polipeptídicas: cadena pesada que caracteriza cada clase de Ig designándose  $\mu$ ,  $\gamma$ ,  $\alpha$ ,  $\delta$ ,  $\epsilon$ , para las Ig M, G, A, D y E, respectivamente; y la cadena ligera, es común a todas las clases de Ig, existiendo dos tipos,  $\chi$  y  $\gamma$ , cada molécula de Ig contiene uno u otro tipo de cadena ligera, casi nunca ambos tipos.

La IgE posee en el fragmento Fc una configuración que lo fija a receptores presentes en mastocitos y basófilos. Al reaccionar con el antígeno, éstas células liberan sustancias vasoactivas con alteración de la vasopermeabilidad, facilitando el paso de otros anticuerpos y macrófagos a lugares donde su presencia es necesaria, especialmente en la lucha contra parásitos.<sup>(16, 19)</sup>

### 5.1.2. Anomalías de las respuestas inmunológicas en la enfermedad

Si bien, las respuestas inmunológicas humorales representan un mecanismo de defensa biológica fundamental, en algunas circunstancias los anticuerpos provocan manifestaciones de enfermedad. Los anticuerpos pueden dañar o alterar la función de células o tejidos de la siguiente manera<sup>(16)</sup>:

#### a. Reacciones de hipersensibilidad inmediata.

Cuando un antígeno estimula las células B/células plasmáticas para que formen IgE, los anticuerpos se unen de manera inespecífica por medio de su región Fc, con la superficie de mastocitos de los tejidos. Con la exposición siguiente el antígeno se unirá a las regiones variables de los anticuerpos de la superficie del mastocito, lo cual origina que ésta célula experimente un proceso de desgranulación. En algunos individuos otros antígenos también estimulan la producción de anticuerpos IgE. Una persona atópica puede formar anticuerpos IgE contra antígenos inhalados, como el polen de las plantas o productos de los mohos. Con la inhalación siguiente del antígeno los mastocitos que se encuentran en la mucosa respiratoria experimentan desgranulación, dejando en libertad histamina y leucotrienos que incitan alguna otra respuesta peligrosa como dilatación de los vasos sanguíneos y contracción de músculos lisos.

#### b. Interacciones de autoanticuerpos con antígenos celulares o de los tejidos.

Es probable que actúen numerosos mecanismos para impedir que un individuo forme cantidades apreciables de anticuerpos contra lo propio: el "silenciamiento" de las células B en diferenciación que son programadas para formar anticuerpo contra lo propio; la educación de las células T en desarrollo para que distingan entre los productos codificados por el CHP que son propios y los productos codificados por el CPH alogénicos que son no propios, y así mismo para distinguir entre determinantes inmunogénicos propios y no propios, y el control constante de las actividades de la célula B y la célula T activadora a cargo de las células T supresoras. Sin embargo, a veces estos mecanismos fallan. Algunos anticuerpos causan daño de las células o los tejidos.

c. Precipitación de complejos antígeno – anticuerpo (complejos inmunes) en los tejidos.

Según su tamaño, los complejos inmunes que se forman en la sangre son fagocitados por el sistema fagocítico mononuclear o continúan circulando, en cuyo caso pueden depositarse en las paredes de los vasos sanguíneos.

### 5.1.2.1. Mecanismos inmunológicos en las reacciones por hipersensibilidad

La inflamación es un proceso fundamental para la supervivencia del organismo, pues sin una respuesta adecuada careceríamos de protección frente a toxas externas, y no se conseguiría la reparación de los tejidos afectados. Algunas veces la reacción inflamatoria puede ocasionar lesiones en el propio organismo más importantes que los inducidos por la toxina inicial. A menudo estas reacciones inflamatorias son la expresión final de reacciones inmunológicas. Von Pirquet fue el primero en señalar este hecho al incluir en el concepto de alergia o reactividad alterada, no solamente a la inmunidad, sino a las reacciones por hipersensibilidad y la hiposensibilidad. Es posible separar a las reacciones por hipersensibilidad en dos grandes grupos. Unas reacciones se caracterizan por la acción directa de los anticuerpos o células sensibilizadas sobre tejidos. En otras, éstas últimas no son sino participantes pasivos que resultan lesionados, porque la reacción antígeno-anticuerpo ocurre en su vecindad.<sup>(16)</sup>

## 5.2. Asma Bronquial

El asma bronquial (del griego *asthma* "respiración difícil") es una enfermedad de las vías respiratorias que se caracteriza por un aumento de la respuesta del árbol traqueobronquial a múltiples estímulos. Fisiológicamente, el asma se manifiesta por estrechamiento generalizado de las vías respiratorias, que puede sanar de forma espontánea o con tratamiento, y clínicamente por paroxismos de disnea, tos y sibilancias. Es una enfermedad episódica, en la que las exacerbaciones agudas se intercalan con periodos asintomáticos. Típicamente, la mayoría de las crisis son de corta duración, desde unos minutos a horas, y después de las mismas el paciente se recupera completamente desde el punto de vista clínico.<sup>(14)</sup>

Es la enfermedad de mayor prevalencia en la infancia, de 5-15% en menores de 14 años. Entre el 60-80% de pacientes asmáticos desarrollan los primeros síntomas antes de los 5 años de edad. Es más común en niños que en niñas (2:1), tendiendo a igualarse en la pubertad. En general los niños asmáticos mejoran en la pubertad-adolescencia, pero entre un 20-50% volverá a tener sintomatología a partir de los 20 años.<sup>(12)</sup>

### 5.2.1. Clasificación

Resulta útil clasificar las formas de la enfermedad por el estímulo principal que incita o se asocia con los episodios agudos. Sin embargo, es importante insistir en que la diferencia entre los distintos tipos de asma suele ser artificial y que la respuesta de una determinada subclasificación a menudo se inicia por más de un tipo de estímulo. Así, se pueden citar dos grupos<sup>(4)</sup>:

#### 1) ASMA ALÉRGICA

Con frecuencia se asocia a una historia personal o familiar de enfermedades alérgicas, como rinitis, urticaria y eccema, reacciones cutáneas positivas de roncha y eritema a la inyección intradérmica de extractos de antígenos aéreos; incremento de los niveles séricos de IgE, y reacción positiva a las pruebas de estimulación mediante la inhalación del antígeno específico.

#### 2) ASMA IDIOSINCRÁSICA

Una proporción significativa de la población asmática tiene una historia familiar o personal negativa de alergias, pruebas cutáneas negativas y concentraciones séricas normales de IgE y, por tanto, no puede clasificarse según mecanismos inmunológicos definidos. Muchos de estos enfermos presentarán un complejo sintomático típico al contraer una enfermedad de las vías respiratorias superiores. La afección inicial puede ser tan leve como un resfriado común, pero al cabo de varios días, el paciente empieza a presentar paroxismos de sibilancias y disnea que pueden durar días o meses. Estos enfermos no deben confundirse con los pacientes en los que los síntomas de broncoespasmo se superponen sobre una bronquitis crónica.

En general, los pacientes en los que la enfermedad comienza en edades tempranas tienden a tener un componente alérgico más fuerte, en tanto que aquellos en los que el asma aparece después tienden a tener causas no alérgicas o mixtas.

Se han propuesto diversas causas para el aumento de la reactividad de las vías respiratorias en el asma. La hipótesis más popular es la de la inflamación de las vías respiratorias. Tras la exposición a un estímulo iniciador de las células que contienen mediadores, se produce la activación de las células cebadas, los basófilos y los macrófagos, que segregan diversos mediadores que tienen efectos directos sobre el músculo liso del aparato respiratorio y la permeabilidad capilar, provocando así una intensa reacción local que puede seguirse de otra más crónica. Esta última puede ser consecuencia de la secreción de factores quimiotácticos que reclutan elementos celulares hacia el lugar de la lesión.<sup>(4)</sup>

Los estímulos que incrementan la reactividad de las vías respiratorias e inducen los episodios agudos de asma son: alérgenos, farmacológicos, ambientales, laborales, infecciosos, relacionados con el ejercicio y emocionales.<sup>(4)</sup>

### 5.2.1.1. Estímulos que incrementan la reactividad de las VR

#### Alergenos

El asma alérgica depende de una respuesta de la IgE controlada por los linfocitos T y B y activada por la interacción del antígeno con moléculas de IgE unidas a las células cebadas. La mayor parte de los alérgenos que provocan asma se encuentran en el aire y para inducir un estado de sensibilidad tienen que ser razonablemente abundantes durante periodos de tiempo considerables. Sin embargo, una vez ocurrida la sensibilización, el paciente puede mostrar una extrema reactividad, de forma que pequeñas cantidades del antígeno pueden producir exacerbaciones significativas de la enfermedad. Este tipo de asma suele ser estacional y se observa con más frecuencia en los niños y los adultos jóvenes. Una forma no estacional puede aparecer en relación con plumas, caspa de animales, ácaros de polvo, entre otros antígenos presentes de manera constante en el ambiente. La exposición al antígeno típicamente produce una respuesta inmediata con instauración de la obstrucción de las vías respiratorias en unos minutos y resolución posterior.

El mecanismo parece depender en parte de interacciones antígeno-anticuerpo en la superficie de las células cebadas pulmonares, con la consiguiente generación y secreción de mediadores de la hipersensibilidad inmediata. Se postula que las partículas antigénicas muy pequeñas atraviesan las defensas del pulmón y entran en contacto con las células cebadas que están entrelazadas con el epitelio en la superficie luminal de las vías respiratorias centrales. La posterior elaboración de mediadores produce la secuencia indicada previamente. Los mediadores segregados (histamina; bradicina; leucotrienos C<sub>4</sub>, D y E; factor activador de plaquetas (FAP); prostaglandinas PGÉ<sub>2</sub>, PGF<sub>2</sub>, y PGD<sub>2</sub> y tromboxano A<sub>2</sub>) producen una intensa reacción inflamatoria con broncoconstricción, congestión vascular y formación de edema. Además de su capacidad para producir contracción prolongada del músculo liso de las vías respiratorias y edema de la mucosa, los leucotrienos también ocasionan algunas de las demás manifestaciones del asma como el incremento de la producción de moco y la alteración de los mecanismos de transporte mucociliar. Los factores quimiotácticos elaborados (factores quimiotácticos de la anafilaxia, eosinófilos y neutrófilos, y el leucotrieno B<sub>4</sub>) atraen a los eosinófilos, plaquetas y polimorfonucleares al lugar de la reacción. Uno de los elementos más importantes pueden ser los eosinófilos, puesto que al estar activados producen leucotrienos C<sub>4</sub> y FAP, contribuyendo directamente al estrechamiento y edema de las VR. También pueden inducir la secreción de histamina y factores quimiotácticos por las células cebadas, lo que puede instaurar un círculo cerrado autoalimentado en el que son atraídas al sitio de la reacción células efectoras secundarias, incluido un gran número de eosinófilos. La

desgranulación de los eosinófilos puede liberar proteína básica principal y proteína catiónica eosinófila a las VR, produciendo la detención de los cilios y la interrupción de la integridad de la mucosa, con exfoliación de células a la luz bronquial en forma de cuerpos de Creola.

### Farmacológicos

Los fármacos que se asocian con más frecuencia a episodios agudos de asma son la aspirina, los colorantes como la tartracina, los antagonistas  $\beta$ -adrenérgicos y los compuestos del azufre. El síndrome típico de sensibilidad a la aspirina afecta principalmente a los adultos. Este problema suele comenzar con una rinitis vasomotora persistente que se sigue de rinosinusitis hiperplásica con pólipos nasales. Luego aparece progresivamente el asma. Los individuos afectados presentan típicamente congestión nasal y ocular, incluso en dosis muy pequeñas de aspirina, y episodios agudos, a menudo graves de obstrucción de las vías respiratorias. Los pacientes con sensibilidad a la aspirina pueden desensibilizarse mediante la administración diaria del fármaco. Con este tipo de tratamiento se desarrolla también tolerancia a los agentes antiinflamatorios no esteroideos.

El mecanismo mediante el cual producen broncoespasmo la aspirina y otros fármacos, puede estar relacionado con la generación preferente de leucotrienos por la aspirina; no obstante no parece estar implicada la hipersensibilidad inmediata.

### Ambientales

Las causas ambientales del asma suelen estar en relación con condiciones climáticas que promueven la concentración de contaminantes y antígenos atmosféricos. Estas circunstancias tienden a producirse en áreas muy industrializadas o densamente pobladas y a menudo están asociadas a inversiones térmicas.

### Laborales

Se ha descrito obstrucción aguda y crónica de las VR tras la exposición a un gran número de compuestos utilizados en muchos tipos de procesos industriales. La broncoconstricción puede ser consecuencia del trabajo o exposición a sales metálicas, polvos de madera y vegetales, agentes farmacológicos, productos químicos industriales y plásticos, enzimas biológicas, y polvos, sueros y secreciones de origen animal.

Los mecanismos subyacentes a la obstrucción de las VR parecen ser: 1) el agente agresor favorece la formación de una IgE específica y la causa parece inmunitaria; 2) los materiales empleados producen la liberación directa de una sustancia broncoconstrictora, y 3) las sustancias irritantes relacionadas con la profesión estimulan directamente o por mecanismos reflejos las VR de los asmáticos latentes.

## **Infecciones**

Las infecciones respiratorias son los estímulos que con mayor frecuencia provocan las exacerbaciones agudas del asma, siendo los principales factores etiológicos los virus respiratorios. En los niños pequeños, los agentes infecciosos más importantes son el virus respiratorio sincitial y el virus de la parainfluenza. En niños mayores y en adultos predominan los rinovirus y el virus de la gripe. La simple colonización del árbol traqueobronquial es insuficiente para provocar los episodios agudos de broncoespasmo, y las crisis de asma sólo aparecen cuando existen o han existido síntomas de infección respiratoria.

El mecanismo por el que los virus inducen el asma, probablemente consiste en que los cambios inflamatorios de la mucosa alteren las defensas del huésped y hagan el árbol traqueobronquial más susceptible a los estímulos exógenos.

## **Emocionales**

Los factores psicológicos pueden influir en la diátesis asmática, empeorando o mejorando el proceso.

Los mecanismos y la naturaleza de la interacción es compleja, parece que los cambios del calibre de las VR están mediados por la actividad vagal aferente, pero las endorfinas pueden desempeñar también una función en este proceso.

En forma independiente del estímulo inicial, el resultado final consta de: 1) aumento en el tono del músculo liso de las vías respiratorias, 2) hipersecreción mucosa, y 3) inflamación de las vías respiratorias.

### **5.2.2. Cuadro clínico**

Los síntomas del asma consisten en disnea, tos y sibilancias. En su forma más típica, el asma es una enfermedad episódica y coexisten los tres síntomas. Al inicio del ataque, los pacientes experimentan sensación de constricción en el tórax, a menudo con tos no productiva. La respiración se hace ruda y audible, apareciendo sibilancias en ambas fases de la respiración, la espiración se hace prolongada y con frecuencia aparecen taquicardia, taquipnea y leve hipertensión sistólica. Los pulmones se hiperdistienden rápidamente y aumenta el diámetro anteroposterior del tórax. Si la crisis es grave o prolongada puede haber una pérdida de los sonidos pulmonares adventicios, y las sibilancias se vuelven de tono agudo. Se hace visible la actividad de los músculos accesorios y con frecuencia se instaura un pulso paradójico, siendo estos dos signos indicadores de la gravedad de la obstrucción.

La finalización de un episodio suele estar determinada por tos productiva de esputo espeso, que con frecuencia tiene la forma cilíndrica de las VR distales (espirales de Curschmann) y que cuando se examina microscópicamente a menudo muestra eosinófilos y cristales de Charcot-Leyden. En situaciones extremas, las sibilancias disminuyen de forma considerable o incluso desaparecen por completo, la tos se hace marcadamente ineficaz y el paciente comienza a tener una respiración entrecortada. Estos hallazgos corresponden a la existencia de tapones mucosos difusos con riesgo de sofocación.<sup>14)</sup>

### **5.2.3. Diagnóstico**

El asma es de diagnóstico clínico y se basa en la anamnesis y la exploración clínica. Episodios recurrentes de tos y/o sibilancias, especialmente si se agravan con el ejercicio, infecciones virales, o ante la exposición a determinados alérgenos, que presenten una variabilidad estacional, junto a una historia personal o familiar de atopia sugiere el diagnóstico de asma.

Para afianzar el diagnóstico se sugiere la realización de pruebas de función pulmonar: espirometría basal, test de broncodilatación, variabilidad, test de esfuerzo; teniendo en cuenta la dificultad de su realización en menores de 6 años, en cuyo caso el diagnóstico se basa en la existencia de más de tres episodios compatibles, junto con factores de riesgo positivos, habiendo descartado otros posibles diagnósticos y siendo útil, en ocasiones la realización de un ensayo terapéutico.

Otros estudios complementarios ayudarán al conocimiento de desencadenantes y problemas asociados, así como para establecer el diagnóstico diferencial, sobre todo en lactantes y preescolares. En general, se recomienda la realización sistemática de una radiografía de tórax y la realización de un Mantoux, individualizando la realización de otras pruebas según los casos.<sup>11)</sup>

### **5.3. Tratamiento**

La terapia del paciente asmático comprende los tratamientos farmacológico y no farmacológico; de ninguna manera se deberá prescindir de alguno, ya que el tratamiento no farmacológico refuerza al tratamiento farmacológico, logrando entonces el éxito de la terapia.

### 5.3.1. Tratamiento Farmacológico

Los fármacos que se emplean en el tratamiento del asma son: agonistas  $\beta$ -adrenérgicos, metilxantinas, glucocorticoides, cromonas o agentes estabilizadores de las células cebadas y anticolinérgicos.<sup>(4)</sup>

Cabe mencionar que el tratamiento del asma varía según el tipo (alérgico o extrínseco) y la gravedad (leve, moderado o grave). El paciente debe controlar la evolución de su enfermedad y colaborar en el tratamiento; para ello es necesario que conozca lo que sucede, por qué y cómo puede evitarlo. Los objetivos del tratamiento deben ser: prevenir las crisis agudas, mantener al paciente asmático libre de síntomas, procurar que el paciente mantenga su actividad física, intentar que la función pulmonar sea lo más normal posible, así como producir el menor número de efectos secundarios.<sup>(18)</sup>

#### 5.3.1.1. Modo de acción de los fármacos empleados en el tratamiento del asma.

##### 1. Estimulantes adrenérgicos

Los fármacos de ésta categoría son las catecolaminas, los resorcinoles y las saligeninas. Estos agentes son análogos y producen dilatación de las VR mediante la estimulación de los receptores  $\beta$  con la consiguiente formación de AMP cíclico. También disminuyen la liberación de mediadores y mejoran el transporte mucociliar. Las catecolaminas que más se utilizan en la clínica son la adrenalina, la isoprenalina, la isoetarina, el rimiterol y la hexoprenalina. Los resorcinoles más utilizados son la orciprenalina, la terbutalina y el fenoterol. La saligenina más conocida es el salbutamol. Con excepción de la orciprenalina, éstos fármacos son muy selectivos del aparato respiratorio y prácticamente carecen de efectos cardiacos significativos, salvo en dosis altas.

La vía de elección es la inhalación, ya que aumenta la selectividad bronquial de los fármacos y permite la máxima broncodilatación con menos efectos colaterales que otras vías.

##### 2. Metilxantinas

La teofilina y sus diversas sales son broncodilatadores de mediana potencia, que actúan mediante un mecanismo aún no determinado. Debido a las diferencias

metabólicas del fármaco entre unos individuos y otros, la dosis requerida para lograr el nivel plasmático varía ampliamente. Para el tratamiento de mantenimiento existen compuestos de teofilina de acción prolongada, que se administran una o dos veces al día. La dosis se ajusta según la respuesta clínica y con la ayuda de la determinación de los niveles séricos de teofilina. En contraste con el gran número de compuestos orales, la aminofilina es el único del que existe preparado intravenoso.

### 3. Glucocorticoides

Los glucocorticoides no son broncodilatadores y su principal aplicación es la disminución de la inflamación de las VR. Los esteroides aportan los mayores beneficios en la enfermedad aguda cuando no se resuelve una obstrucción grave de las VR o incluso si empeora a pesar del óptimo e intenso tratamiento broncodilatador, y en la enfermedad crónica son más útiles cuando ha fracasado un tratamiento previamente óptimo, con frecuentes recurrencias de síntomas de gravedad progresiva. En la mayor parte de las situaciones agudas, es suficiente la administración intravenosa de 4 mg/kg de hidrocortisona como dosis de choque, seguida varias horas después de la inyección de 3 mg/kg cada 6 horas. Cabe mencionar que los efectos de los corticoides en los episodios agudos no son inmediatos y pueden no aparecer hasta 6 horas o más desde la administración inicial. Por lo tanto, es conveniente continuar con el tratamiento broncodilatador enérgico durante dicho intervalo. Pasado un tiempo de 24 a 72 horas, dependiendo de la respuesta, se puede cambiar a los agentes por vía oral.

Existen diversos esteroides para inhalación con una gran potencia tópica que facilitan considerablemente la supresión de los agentes orales. También son útiles para reducir la reactividad de las VR y como alternativa a los glucocorticoides orales en situaciones en las que los síntomas son progresivos.

### 4. Cromonas o Agentes estabilizadores de las células cebadas

Modulan la liberación de mediadores por los mastocitos e inhiben el reclutamiento de eosinófilos, además producen un bloqueo de los canales del cloro a nivel bronquial. El cromoglicato sódico y el nedocromil sódico no son broncodilatadores, y al igual que los esteroides inhalados, mejoran la función pulmonar, reduciendo los síntomas y la reactividad de las VR inferiores en asmáticos. Son más eficientes en pacientes atópicos con exacerbación estacional de su enfermedad o que experimentan estimulación perenne de sus VR. Para producir sus efectos, frecuentemente es necesario un ensayo terapéutico de dos inhalaciones diarias durante cuatro a seis semanas. Cuando se administran de forma profiláctica, bloquean los efectos obstructivos agudos de la exposición al antígeno, a los productos químicos industriales, del ejercicio y del aire frío.

## 5. Anticolinérgicos

Su efecto principal es bloquear la vía eferente vagal, al inhalarse producen broncodilatación ya que reducen el tono de la vía aérea. Los agentes no absorbibles derivados del amonio cuaternario (metilnitrato de atropina y bromuro de ipratropio) han demostrado su eficacia y notable ausencia de efectos colaterales no deseables. Pueden ser beneficiosos en los pacientes con una enfermedad cardíaca coexistente en los que puede ser peligroso el empleo de las Metilxantinas y los estimulantes  $\beta$ .

La tabla 12 indica los medicamentos disponibles para el tratamiento del Asma.<sup>(4, 13)</sup>

Tabla 12. Medicamentos utilizados en el tratamiento del Asma

FÁRMACO	DOSIS DIARIA HABITUAL	EFECTOS ADVERSOS PRINCIPALES	COMENTARIOS
Estimuladores adrenérgicos -catecolaminas- Adrenalina	0.3-0.5 ml de sol'n 1:1000 vía s.c.	No son selectivos de los receptores beta <sub>2</sub> y tienen considerables efectos cronotrópicos e inotrópicos sobre el corazón	La adrenalina tiene también sustanciales efectos $\alpha$ -estimulantes. La isoprenalina carece de actividad $\alpha$ y es el agente más potente de este grupo
Isoprenalina	por inhalación en una sol'n 1:200		
-resorcinoles- Terbutalina	Aerosol: 250 mcg / dosis, 1-2 inh / 4-6 h Inh. Turbuhaler. 500 mcg / dosis, 1 inh / 4-6-8 h Sol'n para nebulización: 1 gota / kg / dosis Oral: 5 cc. 0.20-0.25 mg / kg / día, cada 6-8 h	Su principal efecto secundario es el temblor.	Son activos por todas las vías de administración y como su estructura química permite que eludan el proceso metabólico de degradación de las catecolaminas, sus efectos son duraderos superando las 6 horas
-saligeninas- Salbutamol	Aerosol 100 mcg/dosis, 1-2 inh/4-6h		

Tabla 12. Medicamentos utilizados en el tratamiento del Asma (continuación).

FÁRMACO	DOSIS DIARIA HABITUAL	EFECTOS ADVERSOS PRINCIPALES	COMENTARIOS
<p>Metilxantinas Teofiliina anhidra retardada</p>	<p>Sol'n para nebulización 0.01-0.03 cc / kg / dosis Oral: 5 cc. 0.15 mg / kg / 6-8h</p> <p>8-20 mg / kg / día (ajustar de acuerdo a la edad)</p>	<p>Se presenta taquicardia, temblor, hiperestimulación del SNC, irritabilidad, cefalea, hiperglucemia, hiperpotasemia, crisis epilépticas, náuseas, vómitos.</p>	<p>Quando los niveles plasmáticos son superiores a 30 mcg/ml existe el riesgo de convulsiones y arritmias cardiacas</p>
<p>Aminofilina (preparado intravenoso)</p>	<p>Dosis de choque: 6 mg / kg. seguida de la inyección de 1 mg / kg por hora durante las siguientes 12 horas y luego de 0.8 mg / kg por hora *</p> <p>Dosis de choque 6 mg / kg. la dosis de mantenimiento se reduce a 0.1-0.5 mg / kg de hora **</p>		
<p>Glucocorticoides sistémicos*** Prednisona. Metilprednisolona. Hidrocortisona</p>	<p>1-2 mg / kg / día, con un máximo de 40 mg. en 2-3 dosis durante 5-7 días. en pautas cortas</p>	<p>Trastornos del metabolismo glucídico, incremento del apetito, retención de líquidos, hipertensión, úlcera péptica, necrosis aséptica del fémur. Cuando se utiliza en forma continuada se asocia a retraso del crecimiento, supresión de la función suprarrenal, miopía y otros.</p>	<p>Tras pautas cortas se puede suspender el tratamiento bruscamente. En las pautas largas se utiliza una dosis única matutina y si es posible a días alternos. Se debe reducir la dosis hasta la mínima tolerada de forma paulatina</p>

Tabla 12. Medicamentos utilizados en el tratamiento del Asma (continuación).

FÁRMACO	DOSIS DIARIA HABITUAL	EFFECTOS ADVERSOS PRINCIPALES	COMENTARIOS
inhalados- Diprionato Beclometasona	Dosis baja 200-500 mcg ; Dosis media 500-1000 mcg; Dosis alta > 1000 mcg	Locales Candidiasis orofaríngea, disfonía, tos refleja Sistémicos con altas dosis, aunque son menores que los de los corticoides orales a bajas dosis	
Budesonida	Dosis baja: 100-400 mcg ; Dosis media 400-800 mcg; Dosis alta: > 800 mcg		
Fluticasona	Dosis baja 100-200 mcg ; Dosis media 200-500 mcg, Dosis alta > 500 mcg		
Cromonas Cromoglicato disódico	Aerosol: 1 inh = 20 mg/6h Polvo seco 1 inh = 20 mg/6h Nebulización 1 amp = 20 mg/6h	Puede presentarse tos, irritación laríngea y cefaleas ocasionales	En algunos pacientes puede producirse broncoespasmo tras su inhalación, por lo que no debe utilizarse durante la crisis
Nedocromilo sódico	Aerosol: 1 inh = 4 mg/6-12h		
Anticolinérgicos Bromuro Ipratropio	de Aerosol 20 mcg/dosis, 4-10 inh / 20 min Sol'n para nebulización 1 cc = 0.25 mg, 1 cc en 3 cc de suero fisiológico cada 20 minutos	Sequedad de mucosas y secreciones respiratorias, estreñimiento, cefalea, mal sabor de boca	

\*Niños de 9 a 16 años y adultos jóvenes no fumadores

\*\*Adultos no fumadores, ancianos y pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva y enfermedades hepáticas

\*\*\* Son igualmente eficaces por vía oral que por vía parenteral

### 5.3.2. Tratamiento No Farmacológico

Como tratamiento no farmacológico, se consideran las siguientes medidas generales<sup>(13)</sup>:

- Eliminación de precipitantes ambientales. El tabaco es uno de los principales irritantes broncopulmonares conocidos. Se debe reducir la carga de ácaros en los niños alérgicos a inhalantes y evitar el contacto con animales, cuando las pruebas son positivas a sus epitelios, aunque pueden tardar varios meses hasta que se aprecia la mejoría. No es recomendable el empleo de dietas de exclusión de alimentos, basándose únicamente en unas pruebas alérgicas positivas, puesto que es rara la relación entre el asma y la alergia alimentaria, para ello es imprescindible demostrarlo con prueba de provocación. La adopción de medidas preventivas de control ambiental, desde el nacimiento, en niños con carga atópica familiar parece reducir el desarrollo posterior de asma.
- Tratamiento de desencadenantes y otros factores que pueden influir en la severidad del asma. Valoración de posibles cuadros de adenoditis y de sinusitis. Así mismo deberán tratarse la existencia de reflujo gastroesofágico y evitarse el uso de aspirina y antiinflamatorios no esteroideos en los casos en que se haya demostrado sensibilidad a los mismos.
- Educación del paciente y su familia. Se debe intentar disminuir la ansiedad que provoca la enfermedad, disminuir el absentismo escolar y crear las bases suficientes para reconocer y tratar a tiempo las exacerbaciones.
- Práctica de deportes. A menos que la situación sea de asma no controlado, no debe evitarse la práctica de actividades deportivas ni la participación de los niños en otras actividades al aire libre.

## 6. EDUCACIÓN SANITARIA

Ahora bien, cabe señalar que la educación sanitaria juega un papel importante en el desarrollo de la terapia del paciente, puesto que es una herramienta que apoya a la misma promoviendo el cambio de actitud del paciente.

Aún cuando la educación sanitaria es una herramienta de apoyo de la terapia, se incluye en el presente trabajo porque una vez que el paciente cambia de actitud ante su patología, entonces comenzará a realizar sus tratamientos farmacológico y no farmacológico como le han sido indicados, permitiendo así obtener los resultados esperados en el seguimiento terapéutico del paciente.

dada la importancia de la educación sanitaria en el esquema terapéutico de cualquier enfermedad, es necesario brindar al paciente mayor información acerca de su patología. Es así, como el Q. F. B. tiene una función obligada e indiscutible a ejercer en la educación y consejo a los pacientes, ya sea desde la farmacia particular, o bien, en hospitales. Ahora bien, la Hipertensión Arterial, la Diabetes Mellitus y el Asma Bronquial son patologías crónicas que requieren un largo periodo de vigilancia, razón por la cual el Q. F. B. como parte del equipo de la salud debe estar al pendiente del paciente para informarle adecuadamente de cómo tratar y controlar su patología.

La prevención es un aspecto de la medicina general; ésta incluye prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación. La educación, que es uno de los pilares de la prevención, no es una técnica médica, pero la medicina preventiva la usa eficazmente para sus fines y la ha incorporado como cosa propia a través de la *educación sanitaria*.

La prevención puede actuar en diferentes niveles: puede hacerlo sobre el ambiente, modificando factores biológicos o adversos; sobre el individuo sano que presenta alteraciones iniciales de su salud con el objeto de hacer un diagnóstico temprano y prevenir consecuencias.

La mayoría de los métodos de educación pertenecen a uno de los dos tipos principales: unilaterales o didácticos, que son aquellos por medio de los cuales la instrucción se imparte directamente a un individuo o grupo de individuos; bilaterales o socráticos, que son aquellos en que la enseñanza se basa en el intercambio de conocimientos entre dos o más personas. Estos métodos pueden usarse aislada o conjuntamente. La selección del método depende del grado en que satisfaga los siguientes puntos: que los conocimientos lleguen realmente a cada individuo, que mantengan el interés de la gente, que sean fácilmente comprensibles, que constituyan un medio para alcanzar lo que la gente desea, que hagan participar activamente en el problema a todos los miembros de la comunidad.<sup>[14]</sup>

### **6.1. Definición de Educación Sanitaria**

"Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) es el aumento del conocimiento de la población para adquirir y mantener la salud".<sup>(19)</sup>

Es evidente que los pacientes una vez que reciben el tratamiento ya sea para patologías agudas o crónicas, generalmente desconocen las razones de las indicaciones del o los medicamentos prescritos por su médico. Por ello, es necesario implementar una educación sanitaria que permita cambiar la conducta de la persona en la medida que ésta comprenda lo que debe hacer y cuando vea que el hacerlo le produce ventajas.<sup>(19)</sup>

### **6.2. Objetivos de la Educación Sanitaria**

- Motivar a las personas a cuidar su salud
- Ayudar a las personas a tratar en casa las molestias menores
- Facilitar información sobre la salud
- Reunir, difundir y facilitar información adecuada a personas con diferentes niveles de instrucción.
- Proporcionar material didáctico apropiado para estos fines
- Uso correcto de los medicamentos y adopción de regímenes de rehabilitación
- Detección temprana de los síntomas de enfermedades

### **6.3. Metodología de la Educación Sanitaria**

Para poder difundir los puntos de la Educación Sanitaria se pueden emplear los siguientes métodos:<sup>(19, 20)</sup>

#### **I. Métodos directos**

Estos métodos son considerados como personalizados, y ellos comprenden entrevistas y charlas.

## II. Métodos indirectos

Estos métodos son destinados de manera masiva, y ellos comprenden folletos, trípticos, fichas y carteles.

## III. Combinación de ambos métodos

Es lo más recomendable, puesto que se brinda la educación sanitaria de manera oral (método directo) y es reforzada de manera escrita (método indirecto).

### 6.4. Características del material educativo

La finalidad del material educativo es difundir mensajes de salud, de manera muy didáctica, siendo sus características las siguientes:<sup>(20)</sup>

#### a) Organización de los temas.

Debe planearse de manera que facilite la resolución de los problemas y su uso diariamente. Así mismo, se utilizarán en lo posible términos empleados por el paciente y por la mayoría de las personas, evitando también palabras largas y complicadas.

#### b) Extensión.

Deben ser incluidos todos los temas que sean importantes para el paciente, claro que, sin excederse demasiado, puesto que un material extenso desanima fácilmente a las personas.

#### c) Contenido.

Debe estar orientado a suplir las necesidades de información y educación del paciente. Además debe brindar satisfacción a las inquietudes de las personas y no sólo a los profesionales del equipo de salud.

#### d) Estilo de comunicación.

Primeramente debe ser de acuerdo a la población a la que se quiere llegar, siendo además conveniente emplear párrafos y oraciones cortos, que permitan al paciente entender totalmente.

#### 6.4.1. Características del material escrito

- El texto debe distinguirse bien, esto es, ser evidente y manifiesto
- Utilizar palabras cortas de uso diario en la conversación, con oraciones coherentes que permitan entonces una lectura fácil
- Los mensajes deben ser concisos (con datos relevantes) y se debe evitar la repetición innecesaria.
- El contenido como ya se mencionó, debe ser de acuerdo a lo exigido en la educación y estar libre de errores o defectos
- Emplear el estilo apropiado, con ideas y palabras concisas

En ese capítulo se presentan tres folletos informativos sobre Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus y Asma Bronquial, como material educativo escrito que apoye a la educación sanitaria del paciente hipertenso, diabético y asmático, respectivamente. El folleto, como material informativo de estas patologías cumple con la tarea de reforzar el conocimiento en las personas afectadas y/o familiares, y así, ellas podrán tomar algunas medidas necesarias, ya sea para prevenir, o bien, para controlar respectivamente su enfermedad y las complicaciones de la misma.

De esta manera, los folletos informativos complementan el seguimiento terapéutico del paciente, puesto que una buena comprensión de la patología por parte de éste, conlleva a un mejor cumplimiento de la terapia. Por lo tanto, al realizar el seguimiento terapéutico se espera obtener resultados clínicos óptimos que reflejen un buen control de la enfermedad.

## **6.5. Educación Sanitaria para el paciente hipertenso**

### **6.5.1. Folleto Informativo sobre Hipertensión Arterial**

El folleto elaborado contiene información básica de la Hipertensión Arterial, signos y síntomas, complicaciones, tratamientos farmacológico y no farmacológico, algunas medidas y recomendaciones para controlar la Hipertensión Arterial. La información se presenta con un lenguaje breve y sencillo, de manera que el paciente la entienda fácilmente, además de ser reforzada con algunas ilustraciones para su mayor comprensión.

La Hipertensión Arterial se presenta principalmente en la población adulta cuyas edades oscilan entre los 25 y 55 años, razón por la cual el folleto informativo elaborado está destinado a aquellas personas cuya edad esté comprendida entre los 45 y 55 años por ser los que más padecen de Hipertensión Arterial dentro de la población mencionada.

Así mismo, los pacientes a los cuales se les destina el folleto informativo deberán tener por lo menos un nivel educativo de primaria, de manera que se les facilite la comprensión de la información presentada.

Se pretende que el paciente hipertenso que tenga en sus manos el folleto informativo: 1) Entienda lo mejor posible su patología; 2) Adquiera mejores hábitos para el cumplimiento de su terapia; y finalmente 3) Mejorar su calidad de vida.

FOLLETO INFORMATIVO

## HIPERTENSIÓN ARTERIAL



**EL ASESINO SILENCIOSO**

## ¿Qué es la Hipertensión Arterial?

La Hipertensión Arterial (HA) es una enfermedad de origen variado caracterizada por elevación persistente de la presión arterial a valores mayores de 140/90 mmHg.

*Presión Arterial  
Normal  
Hipertensión  
Arterial*

Menos de 140/90 mmHg

Más de 140/90 mmHg

## ¿Qué es la presión arterial?

La presión arterial es aquella fuerza que ejerce la sangre en las paredes arteriales cuando el corazón se contrae y se relaja.



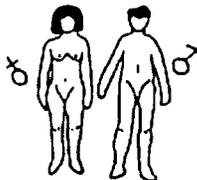
## ¿Cuáles son las causas que originan Hipertensión Arterial y que pueden ser modificadas?



- Obesidad
- Tabaquismo
- Ingesta excesiva de alcohol
- Sedentarismo o falta de ejercicio
- Estrés emocional
- Consumo de anticonceptivos orales
- Consumo de drogas
- Consumo de medicamentos sin control médico

**¿Cuáles son las causas genéticas que originan Hipertensión Arterial y que no podemos modificar?**

- Historia familiar de Hipertensión Arterial
- Sexo
- Edad



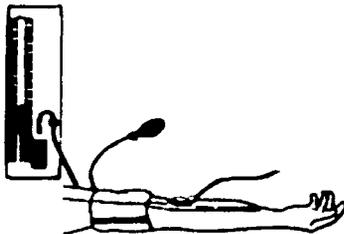
**¿Cuáles son los síntomas más comunes?**



- Dolor de cabeza
- Sangrado nasal
- Sonido finito, pero agudo
- Mareos
- Debilidad

Cuando el paciente acude con algún miembro del equipo de la salud a que se le tome la Presión Arterial, ésta puede variar debido a:

- Técnica de medida de la presión arterial
- Estado de emotividad
- Molestias
- Temperatura
- Posición del cuerpo
- Hora del día
- Presencia de dolor
- Estado de hidratación
- Previo ejercicio
- Medicamentos tomados



### **¿Cuáles son las complicaciones?**

- Aumento del trabajo del corazón
- Insuficiencia cardíaca
- Hemorragia cerebral
- Insuficiencia renal
- Trombosis cerebral
- Infarto

### **¿Cómo tratar la Hipertensión Arterial?**

Dada la gravedad de la Hipertensión Arterial, ésta debe ser tratada de dos maneras preferentemente:

- Tratamiento con medicamentos (Tratamiento Farmacológico)
- Tratamiento sin medicamentos (Tratamiento No Farmacológico)

Es importante señalar que la disminución de la presión arterial, no está en función solamente de un tratamiento con medicamentos, es decir, este tratamiento juega un papel sumamente importante, sobre todo si se lleva a cabo de manera adecuada. Sin embargo, el tratamiento sin medicamentos ayuda de manera notable a lograr el objetivo deseado, siempre y cuando éste también sea realizado al pie de la letra. Por ello, no se deben individualizar los tratamientos, de hecho, se deben de complementar.

### **¿Cuáles son los objetivos del tratamiento?**

- Reducir la presión arterial a valores menores de 140/90 mmHg
- Impedir el desarrollo de complicaciones
- Mejorar la calidad de vida del paciente

### ¿Qué medicamentos debe tomar?

Únicamente aquellos medicamentos recetados por el médico, una vez que éste ha evaluado la condición del paciente, bajo una previa revisión médica y la realización de estudios de laboratorio. En el tratamiento farmacológico se emplean los medicamentos antihipertensivos, llamados así porque se encargan de disminuir la Presión Arterial en el paciente.



En el mercado existen una gran variedad de medicamentos antihipertensivos que le ayudarán a reducir la presión arterial, actuando de diferentes maneras sobre el organismo, evidentemente esto se conseguirá siempre y cuando el paciente cumpla las indicaciones de su médico al pie de la letra.

### ¿Qué otras medidas debe seguir junto con su Tratamiento Farmacológico el paciente hipertenso, para disminuir la Presión Arterial?

El tratamiento con medicamentos antihipertensivos sólo será efectivo si usted sigue al mismo tiempo las medidas necesarias ya indicadas por su médico, las cuales incluyen:

- Restricción de sal a cantidades requeridas al día
- Disminución de peso
- Realizar ejercicio físico
- Reducción de estrés
- Restricción de alcohol
- Restricción de cafeína
- Restricción de tabaco



## **Recomendaciones**

Sabemos que la disminución de la presión arterial no se conseguirá solamente al llevar a cabo las medidas ya señaladas, así que si usted presenta alguno de los síntomas característicos de Hipertensión Arterial, acuda inmediatamente al médico.

Recuerde que una dieta balanceada y una vida sin estrés, disminuye el desarrollo de complicaciones.

### **¿Tiene usted alguna duda o comentario?**

Cualquier duda o comentario es importante para nosotros, sus amigos del equipo de la salud; no olvide que los Farmacéuticos podemos orientarlo e informarle sobre aspectos relacionados con su enfermedad.

Recuerde que puede preguntar por el Farmacéutico en hospitales o farmacias, además puede acudir al Centro de Información de Medicamentos ubicado en las instalaciones de la UNAM en la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán (FESCIM).

Dirección: Av. 1 de Mayo s/n, Cuautitlán Izcalli, Estado de México  
Teléfono: 56 23 20 51

## **6.6. Educación Sanitaria para el paciente diabético**

### **6.6.1. Folleto informativo sobre Diabetes Mellitus**

La información acerca de la Diabetes Mellitus contenida en el folleto informativo es sumamente básica y abarca la definición de la patología, signos y síntomas, complicaciones, tratamientos farmacológico y no farmacológico, algunas medidas y recomendaciones útiles para el control de la Diabetes Mellitus. El lenguaje empleado es breve y sencillo, lo cual permite una mayor comprensión por parte del paciente diabético, además se incluyen ilustraciones para reforzar la información presentada.

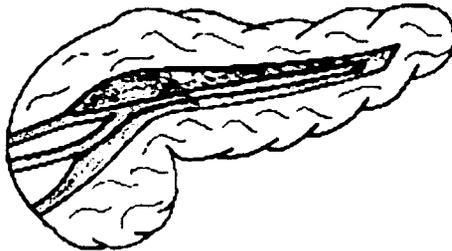
Este folleto informativo está destinado a aquellos pacientes diabéticos cuya edad esté comprendida entre los 35 y 45 años, por ser la población más representativa de la enfermedad, recordando que la finalidad de proporcionar la información es precisamente controlar lo mejor posible la Diabetes Mellitus y por lo tanto disminuir las complicaciones propias de la enfermedad.

Además, los pacientes diabéticos a quienes está destinado el folleto informativo, deberán tener como mínimo una educación a nivel primaria, facilitándose así la comprensión de la información proporcionada; aunque se presentan también algunos dibujos que permitan una mayor familiarización del paciente diabético con su enfermedad.

Cabe destacar entonces, que en cualquier momento el paciente diabético al no comprender totalmente su enfermedad, puede entender por medio del folleto informativo la naturaleza de su enfermedad, de manera que le ayude a darse cuenta en qué momento debe acudir a su médico, promoviendo así un control temprano de la Diabetes Mellitus y por lo tanto mejorar su calidad de vida.

FOLLETO INFORMATIVO

## DIABETES MELLITUS



**UN ENEMIGO OCULTO**

## ¿Qué es la Diabetes Mellitus?

La Diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad caracterizada por altos niveles de glucosa en sangre y presencia de glucosa en orina como consecuencia de defectos en la producción y/o acción de la insulina, lo cual origina una alteración principalmente en la utilización de proteínas y grasas por el organismo.

**Valores normales  
de glucosa en  
sangre  
Diabetes  
Mellitus**

Entre 70-110 mg/100 ml

Más de 126 mg/100 ml

## ¿Qué es la insulina?

La insulina es una hormona cuya función principal es acelerar el transporte de glucosa presente en la sangre hacia el músculo y tejido adiposo, con la finalidad de mantener niveles adecuados de glucosa en sangre. Se consideran niveles adecuados de glucosa: 70 a 110 miligramos en 100 mililitros.

## ¿Cuáles son las causas que originan Diabetes Mellitus y que pueden ser modificadas?

- Exceso de peso
- Hábitos alimenticios
- Falta de ejercicio



*Obesidad*

### ¿Cuáles son las causas genéticas que originan Diabetes Mellitus y que no podemos modificar?

- Antecedentes familiares de DM
- Producción escasa de insulina
- Producción nula de insulina

### ¿Cuáles son los síntomas más comunes?

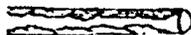
- Sed
- Orina abundante
- Hambre excesiva
- Desgano
- Pérdida de peso



*Pérdida de peso*

### ¿Cuáles son las complicaciones?

- Ateroesclerosis
- Trastornos oculares
- Lesiones de miembros inferiores
- Cetoacidosis
- Complicaciones del embarazo



*grasa en arteria*



*Deterioro visual*

## ¿Cómo tratar la Diabetes Mellitus?

Los pacientes diabéticos deben seguir dos tipos de tratamiento:

- Tratamiento con medicamentos (Tratamiento Farmacológico)
- Tratamiento sin medicamentos (Tratamiento No Farmacológico)

La reducción de los niveles de glucosa en sangre, no se consigue solamente siguiendo un tratamiento con medicamentos, es decir, este tratamiento juega un papel sumamente importante, sobre todo si se lleva a cabo de manera adecuada. Sin embargo, el tratamiento no farmacológico ayuda de manera notable a lograr el objetivo deseado, siempre y cuando éste también se haga al pie de la letra. Por lo tanto, ambos tratamientos deben realizarse al mismo tiempo para fortalecer el control de la Diabetes Mellitus.

## ¿Cuáles son los objetivos del tratamiento?

- Reducir los niveles de glucosa en sangre a valores entre 70 y 110 mg/100 ml
- Evitar descompensaciones agudas
- Aliviar los síntomas de: sed, orina abundante, hambre excesiva y pérdida de peso
- Minimizar el riesgo de desarrollar complicaciones
- Evitar niveles de glucosa en sangre inferiores a los adecuados (hipoglucemia)
- Llevar al paciente diabético a su peso ideal
- Mejorar la calidad de vida del paciente

## ¿Qué medicamentos debe tomar?

El paciente diabético tomará medicamentos hipoglucemiantes, llamados así porque disminuyen los niveles de glucosa; sin embargo, estos medicamentos solo pueden ser recetados por su médico una vez que el paciente ha sido evaluado mediante la realización de las correspondientes pruebas de laboratorio.



En el mercado existen muchos medicamentos hipoglucemiantes que le ayudarán a reducir los niveles de glucosa en sangre a valores normales, actuando de diferentes maneras sobre el organismo, evidentemente esto se conseguirá siempre y cuando el paciente cumpla las indicaciones de su médico al pie de la letra.

### ¿Cuál es el Tratamiento No Farmacológico a seguir junto con la administración de medicamentos hipoglucemiantes?

Para lograr resultados rápidos en la medida que sea posible y por supuesto seguros, es sumamente indispensable que el paciente diabético siga al mismo tiempo sus Tratamientos Farmacológico y No Farmacológico. Sólo tiene que seguir las indicaciones de su médico de manera estricta, las cuales incluyen las siguientes medidas:

- Dieta balanceada
- Ejercicio físico rutinario
- Modificar hábitos de higiene física
- Modificar horario de alimentación
- Aumentar el optimismo del paciente
- Apoyo psicológico



### ¿Qué medidas preventivas debe tomar en el cuidado del pie del paciente diabético?



- Uso de zapatos de piel suave
- Limar uñas periódicamente
- Lavar los pies todas las mañanas y secarlos perfectamente
- Evitar caminar descalzos
- Dar masaje con lanolina por las noches
- Entre muchas otras

## **Recomendaciones**

Resulta indiscutible que la disminución de los niveles de glucosa en sangre hasta valores normales, no se logrará únicamente siguiendo las medidas ya señaladas en el Tratamiento No Farmacológico, así que si usted presenta alguno de los síntomas característicos de Diabetes Mellitus, acuda inmediatamente al médico.

No olvide que una dieta balanceada y una vida sin estrés, disminuye el desarrollo de complicaciones, obviamente siguiendo a la par su Tratamiento Farmacológico estrictamente como el médico le ha indicado.

### **¿Tiene usted alguna duda o comentario?**

Cualquier duda o comentario es importante para nosotros, sus amigos del equipo de la salud; no olvide que los Farmacéuticos podemos orientarlo e informarle sobre aspectos relacionados con su enfermedad.

Recuerde que puede preguntar por el Farmacéutico en hospitales o farmacias, además puede acudir al Centro de Información de Medicamentos ubicado en las instalaciones de la UNAM en la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán (FESCIM).

Dirección: Av. 1 de Mayo s/n, Cuautitlán Izcalli, Estado de México  
Teléfono: 56 23 20 51

## **6.7. Educación Sanitaria para el paciente asmático**

### **6.7.1. Folleto Informativo sobre Asma Bronquial**

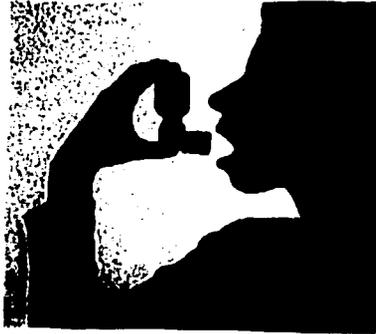
La información incluida en el folleto informativo sobre Asma Bronquial, está orientada a los padres de niños asmáticos, por ser éstos la población más representativa de la enfermedad, recordando que la edad promedio de los niños afectados oscila entre los 5 y 14 años. Es así como en el folleto se presenta información totalmente básica que puedan comprender fácilmente los padres e incluye características del Asma Bronquial, signos y síntomas, tratamientos farmacológico y no farmacológico, así como ciertas medidas y recomendaciones de utilidad para el control de la enfermedad.

Sin embargo, es importante señalar que los padres de niños asmáticos a quienes se les proporcionará el folleto informativo deberán tener al menos educación a nivel primaria. Aunque indiscutiblemente resulta necesario, que una vez que los padres comprendan la información presentada, traten de explicarle a su hijo, para que ambos queden familiarizados con la enfermedad y entonces puedan adquirir mejores hábitos para lograr un buen cumplimiento de la terapia, mejorando así la calidad de vida del niño.

Por ello, se presenta la información lo más sencilla y breve posible, además de mostrar algunas ilustraciones que refuercen dicha información.

FOLLETO INFORMATIVO

## ASMA BRONQUIAL



**¿CÓMO TRATAR EL ASMA EN NIÑOS?**

## ¿Qué es el Asma Bronquial?



El Asma Bronquial es una enfermedad crónica (de larga duración) de las vías respiratorias, que se caracteriza por dificultad para respirar, sonidos silbantes y tos.

El curso clínico del Asma Bronquial es asintomático (sin molestias) y periodos de crisis que se deben a el contacto con factores desencadenantes.

## ¿Cuáles son las causas que originan Asma Bronquial y que podemos modificar?

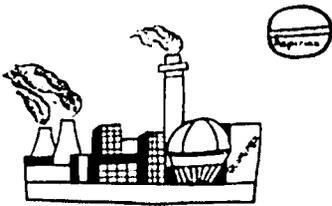
- Actividad física
- Exposición a aeroalergenos
- Infecciones respiratorias
- Estado emocional alterado

Los aeroalergenos son partículas muy pequeñas que se encuentran en el medio ambiente, los cuales penetran fácilmente a la nariz, originando así los síntomas del Asma Bronquial en algunas personas.

## Los aeroalergenos más comunes son:

- Caspa de animales
- Ácaros de polvo
- Pelaje de animales
- Polen de flores
- Moho
- Humo de tabaco





**Otros factores desencadenantes son:**

- Medicamentos que contienen Ácido Acetil Salicílico
- Productos químicos industriales y plásticos
- Secreciones de origen animal

**¿Cuáles son las causas genéticas que originan Asma Bronquial y que no se pueden modificar?**

- Historia familiar de enfermedades alérgicas

**¿Cuáles son los síntomas más comunes?**

- Falta de aire (disnea)
- Mucha tos
- Ruidos al respirar (sibilancias)



*Tos*

**¿Cuáles son las complicaciones?**

Aunque el asma sea una enfermedad no progresiva; es importante mencionar que un estado asmático (crisis de asma prolongadas) es una forma especialmente grave y a veces mortal, razón por la cual generalmente requiere hospitalización.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

### **¿Cómo tratar el Asma Bronquial?**

Dada la intensidad del Asma Bronquial, ésta debe ser tratada de dos maneras preferentemente:

- Tratamiento con medicamentos (Tratamiento Farmacológico)
- Tratamiento sin medicamentos (Tratamiento No Farmacológico)

Resulta importante indicar que la disminución de las crisis asmáticas y los estados de inflamación, no dependen únicamente de un tratamiento con medicamentos; esto es, si bien el Tratamiento Farmacológico juega un papel sumamente importante en la terapia del paciente asmático, el Tratamiento No Farmacológico indudablemente lo refuerza considerando que ambos deben llevarse a cabo de manera adecuada siguiendo totalmente las indicaciones del médico.

### **¿Cuáles son los objetivos del tratamiento?**

- Controlar los síntomas crónicos
- Mantener la función normal de los pulmones
- Prevenir las inflamaciones
- Mantener niveles normales de actividad física
- Lograr un crecimiento y desarrollo adecuados
- Mejorar la calidad de vida del niño

### **¿Qué medicamentos debe tomar?**

Sólo aquellos que el médico le indique, dentro de los cuales están los medicamentos broncodilatadores (su efecto es rápido) y los medicamentos antiinflamatorios (su efecto es más largo); ambos medicamentos permiten la apertura de las Vías Respiratorias.

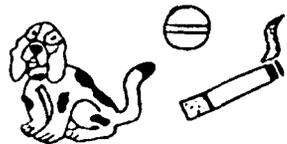


Hoy en día existe una gran cantidad de medicamentos broncodilatadores y antiinflamatorios que le ayudarán a reducir las crisis asmáticas y los estados de inflamación; evidentemente esto se logrará si el paciente cumple con las indicaciones de su médico.

### ¿Cuáles son las medidas a seguir junto con el Tratamiento Farmacológico para disminuir las crisis asmáticas y los estados de inflamación?

Se debe recordar que los Tratamientos Farmacológico y No Farmacológico siempre deben ir de la mano, lo cual asegura un control exitoso del Asma Bronquial en el niño. Entre las indicaciones del médico podemos encontrar las siguientes:

- Evitar el contacto con el humo del cigarro
- Reducir la humedad del hogar
- Limpieza frecuente del hogar
- Lavar la ropa de cama y cobertores una vez por semana
- Remover las alfombras, principalmente de los dormitorios
- Cerrar puertas y ventanas, permaneciendo dentro del hogar si las cantidades de polen y moho han aumentado
- Evitar animales en el hogar o por lo menos de los dormitorios
- Practicar deportes, a menos que la situación sea de asma no controlada
- Evitar el uso de medicamentos que contienen Acido acetil salicílico



## **Recomendaciones**

Como ya se ha indicado, la disminución de las crisis asmáticas y los estados de inflamación no se conseguirán solamente al llevar a cabo un Tratamiento No Farmacológico; así que, si su hijo presenta alguno de los síntomas característicos del Asma Bronquial, acudan inmediatamente al médico para recibir el tratamiento adecuado con medicamentos.

Recuerde que si usted evita que su hijo tenga algún contacto con los factores desencadenantes, puede prevenir o disminuir en gran medida las crisis asmáticas y los estados de inflamación.

## **¿Tiene usted alguna duda o comentario?**

Cualquier duda o comentario es importante para nosotros, sus "amigos del equipo de la salud"; no olvide que los Farmacéuticos podemos orientarlo e informarle sobre aspectos relacionados con su enfermedad.

Recuerde que puede preguntar por el Farmacéutico en hospitales o farmacias, además puede acudir al Centro de Información de Medicamentos ubicado en las instalaciones de la UNAM en la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán (FESCIM).

Dirección: Av. 1 de Mayo s/n, Cuautitlán Izcalli, Estado de México  
Teléfono: 56 23 20 51

## **7. PROPUESTA DE CRITERIOS DE SELECCIÓN DE PACIENTES**

Es necesario determinar las condiciones particulares de cada individuo, esto es, establecer específicamente las condiciones y características de los pacientes hipertensos, diabéticos y asmáticos seleccionados para el seguimiento terapéutico planteado. Para realizar la selección hipotética de los pacientes a quienes está dirigida la propuesta del seguimiento terapéutico del presente trabajo, se consideraron los criterios de selección indicados en la sección de selección de pacientes.

### **7.1. Características del Paciente Hipertenso seleccionado para el Seguimiento Terapéutico planteado**

El Seguimiento Terapéutico planteado está destinado a pacientes hipertensos con las siguientes características:

- Sexo: Femenino
- Edad: entre 45 y 55 años
- Prescripción: dos medicamentos (HA Moderada)
- Nivel escolar: Primaria y/o secundaria
- Peso: Excedido de 5 a 7 kg
- Hábitos: No tabaco, pero si convivencia con fumadores; no alcohol
- Régimen de atención médica: Ambulatorio
- Domicilio: Hasta 2 Km a la redonda del lugar donde se realizarán las pruebas de seguimiento.

Generalmente las mujeres representan la mayor proporción de personas afectadas por la Hipertensión Arterial y oscilan entre los 45 y 55 años de edad, razón por la cual son elegidas en el presente trabajo; además, los médicos prescriben normalmente dos medicamentos como tratamiento a largo plazo, con lo cual pueden presentarse algunos efectos secundarios; el nivel de educación es importante porque una paciente que sabe leer y escribir, puede acudir en cualquier momento a otras fuentes de información de su enfermedad, como son los folletos informativos; la Hipertensión Arterial generalmente siempre va de la mano de un sobrepeso en el paciente, por ello es una característica

relevante a considerar; los malos hábitos de fumar y beber también promueven la aparición de Hipertensión Arterial, aún cuando el paciente no fuma pero convive con personas fumadoras; la distancia existente entre el domicilio de la paciente hipertensa y el lugar en donde se realizarán las pruebas de laboratorio que servirán como parámetros de seguimiento, no debe exceder de 2 Km porque así, podrán dirigirse fácilmente a dicho lugar, en caso de que el nivel económico sea bajo, o bien, por cuestiones de tiempo.

## **7.2. Características del Paciente Diabético seleccionado para el Seguimiento Terapéutico planteado**

El Seguimiento Terapéutico planteado está destinado a pacientes diabéticos con las siguientes características:

- Sexo: Masculino
- Edad: entre 30 y 40 años
- Diagnóstico: Diabético con antecedentes de hipertensión
- Nivel de educación: Primaria y/o secundaria
- Peso: Excedido de 10 a 12 Kg
- Hábitos: Falta de ejercicio, no tabaco, no alcohol
- Régimen de atención médica: Ambulatorio
- Domicilio: Hasta 2 Km a la redonda del lugar donde se realizarán las pruebas de seguimiento

La Diabetes Mellitus se presenta indistintamente en hombres ó mujeres, generalmente en personas mayores de 30 años, por ello los pacientes seleccionados oscilarán entre los 30 y 40 años promoviendo así un control temprano de la enfermedad; debido a que la Diabetes Mellitus puede coexistir con la Hipertensión Arterial de manera frecuente, se considera en el seguimiento planteado; el nivel de educación del paciente diabético es sumamente importante en el seguimiento terapéutico, puesto que al saber leer y escribir se le facilita la comprensión de la información proporcionada en primera instancia por el médico, así como la proporcionada en el material de apoyo de la educación sanitaria; el sobrepeso de los pacientes diabéticos resulta ser un factor de riesgo asociado con la aparición de la enfermedad en muchos casos, por ello también se sugiere dentro de las características del paciente seleccionado; se ha demostrado que la falta de una rutina de ejercicio es igualmente un factor de riesgo frecuente, razón por la cual queda incluida en

las características del paciente seleccionado; además, por cuestiones de economía y de tiempo, se pide que los pacientes vivan a una distancia máxima de 2 Km del lugar donde se realizarán las pruebas de laboratorio planteadas para el seguimiento.

### **7.3. Características del Paciente Asmático seleccionado para el Seguimiento Terapéutico planteado**

El Seguimiento Terapéutico planteado está orientado a pacientes asmáticos con las siguientes características:

- Sexo: Masculino
- Edad: entre 4 y 12 años
- Nivel de educación: Preferentemente primaria
- Peso: Normal
- Hábitos: Convivencia con animales
- Diagnóstico: Asma alérgica (Leve)
- Régimen de atención médica: Ambulatorio
- Domicilio: Hasta 2 Km a la redonda del lugar donde se realizarán las pruebas de seguimiento

Sabemos que el Asma Bronquial afecta a un porcentaje considerable de niños, manifestándose principalmente antes de los 5 años y desapareciendo al alcanzar la pubertad en la mayoría de los casos, es por eso que se eligen como pacientes a niños cuyas edades oscilen entre los 4 y 12 años; aunque en este caso el nivel educativo del niño podría no tener el mismo impacto que para la Hipertensión Arterial y la Diabetes Mellitus, es totalmente necesario que tanto el niño como los padres sepan leer y escribir, para que juntos puedan comprender lo mejor posible su enfermedad y por ende realizar fácilmente su terapia, el peso del niño refleja de alguna manera el estado del mismo, puesto que indica el grado de afección de la enfermedad, lo cual a su vez repercute en el desarrollo escolar del pequeño; dado que la mayoría de los niños se inclinan a tener ciertas mascotas en su hogar, resulta ser un factor causante del Asma Bronquial alérgica, por ello se elige como característica del paciente seleccionado; por supuesto, la distancia comprendida entre el domicilio del niño y el lugar donde se efectuarán las pruebas de seguimiento, deberá ser cuando mucho de 2 Km considerando que la situación económica del paciente muchas veces es muy baja.

## **8. PROPUESTA DEL SEGUIMIENTO TERAPÉUTICO DE PACIENTES HIPERTENSOS**

Para realizar la propuesta de un seguimiento terapéutico es fundamental considerar tanto los parámetros o criterios de evaluación de la patología, como la periodicidad con que serán evaluados dichos parámetros, lo cual permitirá determinar si la terapia está en vías de éxito o fracaso, y por ende tomar las decisiones convenientes respecto al plan terapéutico presente. En los siguientes puntos se indican cada una de éstas consideraciones.

### **8.1. Parámetros de evaluación para el seguimiento terapéutico de HA**

Los pacientes tienden a manipular cierta información acerca del curso de su terapia por temor a llamadas de atención por parte del equipo de salud, de hecho, un porcentaje considerable de pacientes mienten porque aún no han aceptado su patología, llegando así al incumplimiento de su terapia, como claros ejemplos de incumplimiento podemos citar: alimentación no adecuada, régimen de administración inadecuado, mismo estilo de vida, etc.

Por ésta razón, se proponen como parámetros de evaluación en el seguimiento terapéutico del paciente hipertenso, las pruebas de laboratorio por la confiabilidad de éstas con respecto al resto de los parámetros prospectivos, es decir, el paciente no puede manipular los resultados de las pruebas de laboratorio, permitiendo así identificar algún fallo en la terapia, por supuesto, a través de la observación de las variaciones con respecto a los valores de referencia. Indudablemente el parámetro directo que permite al equipo de la salud conocer la evolución de la terapia es la determinación de la presión arterial, porque sea cual sea la causa de la hipertensión, los valores de la presión arterial reflejan de manera directa si el paciente ha mejorado o no, como consecuencia de los siguientes aspectos: 1) Un buen cumplimiento terapéutico por parte del paciente; 2) Por la adecuada terapia indicada por el médico; o 3) Por la aceptación de la terapia farmacológica por parte del organismo.

Las pruebas de laboratorio tanto directas como indirectas propuestas para la evaluación del paciente hipertenso están indicadas en la tabla 13; sin embargo, como se ha señalado, para poder evaluar la terapia es necesario comparar los posibles resultados de los parámetros de evaluación que se obtienen en estos pacientes contra los valores normales que se espera obtener a través del seguimiento terapéutico. Así, los valores de dichos parámetros quedan también indicados en la misma tabla.

Tabla 13. Parámetros de evaluación para el seguimiento de pacientes hipertensos<sup>(34, 35)</sup>

PRUEBA DE LABORATORIO	VALORES PRESENTADOS EN PACIENTES HIPERTENSOS	VALORES NORMALES
Presión arterial	HA (leve): PA = 140 - 160 / 90-100 mmHg*  HA (moderada): PA = 160 - 180 / 100 - 110 mmHg*  HA (grave) PA > 140 / 90 mmHg*	PA < 130 / 80 mmHg
Hemoglobina glucosilada	El valor puede estar duplicado o triplicado	Hb = 6.0 - 8.3% de la Hb total
Análisis de orina	El color puede presentarse normal  El olor puede presentarse normal  La densidad se encuentra elevada  Sedimento urinario eritrocitos en mayor proporción, valores normales para leucocitos, células epiteliales, cilindros, cristales, bacterias y hongos	Color = amarillo oscuro o ámbar; pudiendo ser transparente o turbia  Olor = característico, semejante al amoníaco  Densidad = 1.003 - 1.030  Sedimento urinario = < 5 eritrocitos; < 10 leucocitos; unas cuantas células epiteliales, algún cilindro hialino ocasional y posiblemente cristales; no bacterias ni hongos
Potasio sérico**	El valor está aumentado	K <sup>+</sup> sérico = 3.8 - 5.5 mmo/l
Sodio sérico	El valor está aumentado	Na <sup>+</sup> sérico = 135 - 145 mmo/l
Glucosa sanguínea en ayunas	Glucosa ≥ 110 mg/dl	Glucosa = 70 - 110 mg/dl
Colesterol total	El valor está elevado de 200 - 240 mg/dl	Colesterol = 125 - 200 mg/dl

Tabla 13. Parámetros de evaluación para el seguimiento de pacientes hipertensos (continuación)

PRUEBA DE LABORATORIO	VALORES PRESENTADOS EN PACIENTES HIPERTENSOS	VALORES NORMALES
Triglicéridos séricos	El valor está elevado de 150 – 200 mg/dl	Triglicéridos = hasta 150 mg/dl
Ácido úrico	El valor se encuentra elevado	Ac. Úrico = 3.4 – 7.0 mg/dl (en hombres) y 2.4 – 5.7 mg/dl (en mujeres)

- \* El primer valor se refiere a la PAS, en tanto que el segundo valor se refiere a la PAD.
- \*\* La prueba de potasio sérico se recomienda principalmente cuando el paciente esté bajo tratamiento con IECA's o con Dauréticos.

## 8.2. Propuesta de un cronograma de pruebas clínicas para el seguimiento terapéutico de HA

Como se ha indicado, el correcto seguimiento terapéutico del paciente permite asegurar el éxito de la terapia.

Debido a la gran diversidad de las complicaciones propias de la Hipertensión Arterial, en el presente trabajo se propone como seguimiento terapéutico de pacientes hipertensos, la realización y el correspondiente análisis de las pruebas de laboratorio ya indicadas en la tabla 13, reforzándolas con algunas recomendaciones del tratamiento no farmacológico. Evidentemente, las pruebas de laboratorio permitirán conocer el rumbo de la terapia; sin embargo, debe tenerse siempre presente que el seguimiento de cada paciente debe apogarse a sus propias condiciones. Considerando los aspectos ya mencionados, una vez que al paciente hipertenso se le ha brindado su terapia, al mes siguiente deberá acudir a realizarse las correspondientes pruebas de laboratorio y además llevará a cabo ciertas medidas, de acuerdo al cronograma anual de actividades planteado.

**MES 1**

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
				1 Ejercicio 20min; PA	2 PA	3 Ejercicio 20min; PA
4 PA; Peso; Educación sanitaria	5 Ejercicio 20min; PA	6 PA	7 Ejercicio 20min; PA	8 PA; Peso	9 Ejercicio 20min; PA	10 PA
11 Ejercicio 20min; PA; Peso	12 PA	13 Ejercicio 20min; PA	14 PA	15 Ejercicio 20min; PA; Peso	16 PA	17 Ejercicio 20min; PA
18 PA; Peso	19 Ejercicio 20min; PA	20 PA	21 Ejercicio 20min; PA	22 PA; Peso	23 Ejercicio 20min; PA	24 PA
25 Ejercicio 20min; PA; Peso	26 PA	27 Ejercicio 20min; PA	28 PA; Hb y Glucosa	29 Ejercicio 20min; PA; Peso	30 PA	31 Ejercicio 20min; PA

**MES 2**

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
1 PA; Peso	2 Ejercicio 20min; PA	3 PA	4 Ejercicio 20min; PA	5 PA; Peso	6 Ejercicio 20min; PA	7 PA
8 Ejercicio 20min; PA; Peso	9 PA	10 Ejercicio 20min; PA	11 PA, Pe- so; Coles- terol, trigli- céridos y ácido úrico	12 Ejercicio 20min; PA; Peso	13 PA	14 Ejercicio 20min; PA
15 PA; Peso	16 Ejercicio 20min; PA	17 PA	18 Ejercicio 20min; PA	19 PA; Peso	20 Ejercicio 20min; PA	21 PA
22 Ejercicio 20min; PA; Peso	23 PA	24 Ejercicio 20min; PA	25 PA; Peso; Análisis de orina	26 Ejercicio 20min; PA; Peso	27 PA	28 Ejercicio 20min; PA
29 PA o	30 Ejercicio	20min; PA				

**MES 3**

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
		1	2 Ejercicio 20min; PA	3 Peso	4 Ejercicio 20 min; PA	5
6 Ejercicio 20min; PA	7 Educación sanitana	8 Ejercicio 20min; PA	9 K <sup>+</sup> y Na <sup>+</sup> séricos	10 Ejercicio 20min; PA; Peso	11	12 Ejercicio 20min; PA
13	14 Ejercicio 20min; PA	15	16 Ejercicio 20min; PA	17 Peso	18 Ejercicio 20min; PA	19
20 Ejercicio 20min; PA	21	22 Ejercicio 20min; PA	23	24 Ejercicio 20min; PA; Peso	25	26 Ejercicio 20min; PA
27	28 Ejercicio 20min; PA	29	30 Ejercicio 20min; PA	31 Peso		

**MES 4**

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
					1 Ejercicio 20min; PA	2
3 Ejercicio 20min; PA	4 Peso	5 Ejercicio 20min; PA	6	7 Ejercicio 20min; PA	8	9 Ejercicio 20min; PA
10	11 Ejercicio 20min; PA; Peso	12	13 Ejercicio 20min; PA	14	15 Ejercicio 20min; PA	16
17 Ejercicio 20min; PA	18 Peso	19 Ejercicio 20min; PA	20	21 Ejercicio 20min; PA	22	23 Ejercicio 20min; PA
24	25 Ejercicio 20min; PA; Peso	26	27 Ejercicio 20min; PA	28 Hb	29 Ejercicio 20min; PA	30

MES 5

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
1 PA	2	3 PA	4 Peso	5 PA	6 Ejercicio 20min	7 PA
8 Ejercicio 20min	9 PA; Educación sanitaria	10 Ejercicio 20min	11 PA; Peso	12 Ejercicio 20min	13 PA	14 Ejercicio 20min
15 PA	16 Ejercicio 20min	17 PA	18 Ejercicio 20min; Peso	19 PA	20 Ejercicio 20min	21 PA
22 Ejercicio 20min	23 PA	24 Ejercicio 20min	25 PA; Peso	26 Ejercicio 20min	27 PA	28 Ejercicio 20min
29 PA	30 Ejercicio 20min	31 PA				

MES 6

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
			1 Ejercicio 20min	2 PA	3 Ejercicio 20min; Peso	4 PA
5 Ejercicio 20min	6 PA	7 Ejercicio 20min	8 PA	9 Ejercicio 20min	10 PA; Peso	11 Ejercicio 20min
12 PA	13 Ejercicio 20min	14 PA	15 Ejercicio 20min	16 PA	17 Ejercicio 20min; Peso	18 PA
19 Ejercicio 20min	20 PA	21 Ejercicio 20min	22 PA	23 Ejercicio 20min	24 PA; Peso	25 Ejercicio 20min
26 PA	27 Ejercicio 20min	28 PA	29 Ejercicio 20min	30 PA	31 Ejercicio 20min; Peso	

**MES 7**

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
						<b>1</b>
<b>2</b> Ejercicio 20min	<b>3</b> PA; Peso	<b>4</b> Ejercicio 20min	<b>5</b>	<b>6</b> Ejercicio 20min	<b>7</b> PA	<b>8</b> Ejercicio 20min
<b>9</b> Educación sanitaria	<b>10</b> Ejercicio 20min	<b>11</b> PA	<b>12</b> Ejercicio 20min	<b>13</b>	<b>14</b> Ejercicio 20min	<b>15</b> PA
<b>16</b> Ejercicio 20min	<b>17</b> Peso	<b>18</b> Ejercicio 20min	<b>19</b> PA	<b>20</b> Ejercicio 20min	<b>21</b>	<b>22</b> Ejercicio 20min
<b>23</b> PA	<b>24</b> Ejercicio 20min	<b>25</b>	<b>26</b> Ejercicio 20min	<b>27</b> PA	<b>28</b> Hb y Glucosa Ejercicio 20min	<b>29</b>
<b>30</b> Ejercicio 20min						

**MES 8**

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
	<b>1</b> PA; Peso	<b>2</b> Ejercicio 20min	<b>3</b>	<b>4</b> Ejercicio 20min	<b>5</b> PA	<b>6</b> Ejercicio 20min
<b>7</b>	<b>8</b> Ejercicio 20min	<b>9</b> PA	<b>10</b> Ejercicio 20min	<b>11</b> colesterol, triglicéridos y ácido úrico	<b>12</b> Ejercicio 20min	<b>13</b> PA
<b>14</b>	<b>15</b> Ejercicio 20min; Peso	<b>16</b>	<b>17</b> PA; Ejercicio 20min	<b>18</b>	<b>19</b> Ejercicio 20min	<b>20</b>
<b>21</b> PA; Ejercicio 20min	<b>22</b>	<b>23</b> Ejercicio 20min	<b>24</b>	<b>25</b> PA; Análisis de orina; Ejer- cicio 20min	<b>26</b>	<b>27</b> Ejercicio 20min
<b>28</b>	<b>29</b> Ejercicio 20min; Peso; PA	<b>30</b>	<b>31</b> Ejercicio 20min			

**MES 9**

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
				1	2 PA; Ejercicio 20min	3
4 Ejercicio 20min	5	6 PA; Ejercicio 20min	7	8 Ejercicio 20min	9 K* y Na* séricos	10 PA; Ejercicio 20min
11 Educación sanitaria	12 Ejercicio 20min; Peso	13	14 PA; Ejercicio 20min	15	16 Ejercicio 20min	17
18 PA; Ejercicio 20min	19	20 Ejercicio 20min	21	22 PA; Ejercicio 20min	23	24 Ejercicio 20min
25	26 PA; Ejercicio 20min; Peso	27	28 Ejercicio 20min	29	30 PA; Ejercicio 20min	

**MES 10**

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
						1
2 Ejercicio 20min	3	4 PA; Ejercicio 20min	5	6 Ejercicio 20min	7	8 PA; Ejercicio 20min
9	10 Ejercicio 20min; Peso	11	12 PA; Ejercicio 20min	13	14 Ejercicio 20min	15
16 PA; Ejercicio 20min	17	18 Ejercicio 20min	19	20 PA; Ejercicio 20min	21	22 Ejercicio 20min
23	24 PA; Ejercicio 20min;Peso	25	26 Ejercicio 20min	27	28 PA; Hb Ejer- cicio 20min	29
30 Ejercicio 20min	31					

**MES 11**

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
		1 PA; Ejercicio 20min	2	3 Ejercicio 20min	4	5 PA; Ejercicio 20min
6	7 Ejercicio 20min; Peso	8	9 PA; Ejercicio 20min	10 Educación sanitaria	11 Ejercicio 20min	12
13 PA; Ejercicio 20min	14	15 Ejercicio 20'	16	17 PA; Ejercicio 20min	18	19 Ejercicio 20min
20	21 PA; Ejercicio 20min; Peso	22	23 Ejercicio 20min	24	25 PA; Ejercicio 20min	26
27 Ejercicio 20min	28	29 PA; Ejercicio 20min	30	31 Ejercicio 20min		

**MES 12**

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
					1	2 PA; Ejercicio 20min
3	4 Ejercicio 20min; Peso	5	6 PA; Ejercicio 20min	7	8 Ejercicio 20min	9
10 PA; Ejercicio 20min	11	12 Ejercicio 20'	13	14 PA; Ejercicio 20min	15	16 Ejercicio 20min
17	18 PA; Ejercicio 20min; Peso	19	20 Ejercicio 20min	21	22 PA; Ejercicio 20min	23
24 Ejercicio 20min	25	26 PA; Ejercicio 20min	27	28 Ejercicio 20min		

Este cronograma podrá seguirse el tiempo necesario, hasta que el equipo de salud considere conveniente que las pruebas de laboratorio podrán realizarse en un periodo más prolongado, pudiendo ser hasta de dos años y cuyos valores de presión arterial estarán entonces comprendidos en el siguiente rango: PAS <130 mmHg y PAD < 85 mmHg.

Además, es importante señalar que, como Educación Sanitaria debe entenderse, que el paciente hipertenso deberá acudir a su clínica a las pláticas y exposiciones que se brinden sobre su enfermedad, recordando que es una herramienta de apoyo para la terapia, la cual a su vez estará reforzando el seguimiento terapéutico del paciente.

## **9. PROPUESTA DEL SEGUIMIENTO TERAPÉUTICO DE PACIENTES DIABÉTICOS**

Al realizar la propuesta de un seguimiento terapéutico es necesario considerar tanto los parámetros o criterios de evaluación de la patología, como la periodicidad con que serán realizados y analizados, lo cual permitirá determinar si la terapia está en vías de éxito o fracaso, y por lo tanto tomar las decisiones convenientes respecto al plan terapéutico presente.

### **9.1. Parámetros de evaluación para el seguimiento terapéutico de DM**

Un porcentaje considerable de pacientes no cumple totalmente la terapia indicada por el médico, pudiendo señalar como ejemplos de incumplimiento de terapia: mismo estilo de vida, alteración en el régimen de administración y alimentación no adecuada. Para evitar que el paciente manipule la información cuando el equipo de la salud lo cuestione para conocer el avance de la terapia del mismo, los criterios de evaluación sugeridos a realizar en el seguimiento terapéutico de la DM son las pruebas de laboratorio indicadas en la tabla 14. Los posibles resultados de éstas pruebas de laboratorio presentados en los pacientes diabéticos deberán compararse con los valores esperados durante la realización del seguimiento terapéutico (valores normales); ambos valores quedan indicados en esta tabla.

Cabe señalar que el parámetro de evaluación de la terapia del paciente diabético, que refleja directa y rápidamente el desarrollo del curso de la diabetes es la curva de tolerancia a la glucosa; sin embargo, este parámetro debe estar reforzado con el resto de las pruebas de laboratorio (indirectas) sugeridas en la tabla 14.

Tabla 14. Parámetros de evaluación para el seguimiento de pacientes diabéticos<sup>(34, 35)</sup>

PRUEBA DE LABORATORIO	VALORES PRESENTADOS EN PACIENTES DIABÉTICOS	VALORES NORMALES
<b>Curva de tolerancia oral a la glucosa</b>	La curva diabética se caracteriza por: a) el nivel inicial en ayunas igual o superior al límite superior de la cifra normal, b) altura superior en fase hiperglucémica, c) tardía apación de la cifra máxima que normalmente se alcanza antes de la 1ª hr, d) alargamiento notable de la duración de la onda hiperglucémica más allá de 2 a 3 hr, e) ausencia de fase hipoglucémica. Los valores de glucosa a los 30, 60, 90 y 120 min pueden ser aproximados a 180, 250, 300, 260 y 240 mg / 100ml respectivamente	La curva se caracteriza por una 1ª fase hiperglucémica que alcanza rápidamente la cifra máxima de 160mg/100ml dentro de la 1ª fase, y generalmente antes. La 2ª fase normoglucémica, se alcanza antes de las 2 hr y a ella sigue una fase hipoglucémica con cifras ligeramente subnormales, alrededor de la 2ª hr de la ingestión, recuperándose antes de los 30 minutos. Los valores de glucosa a los 30, 60, 90 y 120 min pueden ser aproximados a 90, 120, 140, 100 y 85 mg/100ml respectivamente
<b>Glucosa sanguínea en ayunas</b>	Puede ser normal la glucemia matutina en los casos leves de DM y de 180 hasta 300 mg/dl en los casos más avanzados	Glucosa = 70 - 110 mg/dl
<b>Lípidos: Colesterol</b>	El colesterol se ve aumentado especialmente en los casos graves	Colesterol = 125 - 200 mg/dl
<b>Triglicéridos</b>	Los triglicéridos se ven aumentados	Triglicéridos = Hasta 150 mg/dl
<b>Lipoproteínas</b>	Lipoproteínas VLDL están aumentadas LDL están aumentadas HDL están disminuidas	Lipoproteínas de Muy Baja Densidad (VLDL) = 10 - 40 mg/dl  Lipoproteínas de Baja Densidad (LDL) < 150 mg/dl  -Se considera riesgo estándar = 150 - 200 mg/dl -Se considera indicador de riesgo = > 200 mg/dl

Tabla 14. Parámetros de evaluación para el seguimiento de pacientes diabéticos (continuación)

PRUEBA DE LABORATORIO	VALORES PRESENTADOS EN PACIENTES DIABÉTICOS	VALORES NORMALES
		<p>Lipoproteínas de Alta Densidad (HDL) &gt; 55mg/dl (Hombres); &gt; 65 mg/dl (Mujeres)</p> <p>-Se considera riesgo estándar = 35 - 55 mg/dl (Hombres); 45 - 65 mg/dl (Mujeres)</p> <p>-Se considera indicador de riesgo = &lt; 35 mg/dl (Hombres); &lt; 45 mg/dl (Mujeres)</p>
<b>Hemoglobina glucosilada</b>	El valor puede estar duplicado o triplicado	Hb glucosilada = 6.0 - 8.3% de la Hb total
<b>Cuerpos cetónicos</b>	La cifra se eleva llegando hasta más de 150mg/100ml en comas intensos	La presencia de cuerpos cetónicos en orina ocasional, y de 24 horas debe ser negativa
<b>Proteinuria y micro-albuminuria</b>	Puede presentarse proteinuria	<p>La albúmina es la proteína más abundante en suero y orina, razón por la cual los valores de referencia son indistintos para dichas sustancias.</p> <p>La microalbuminuria se practica únicamente en orina ocasional, siendo su valor normal negativo, mientras que para proteinuria en una muestra de 24 horas se considera normal un valor hasta de 100 mg.</p>
<b>Insulina</b>	Después de administrar glucosa puede subir hasta 180 $\mu$ UI/ml. En diabéticos obesos, la insulínemia basal suele ser alta pero es tardío su aumento por la glucosa y exagerado -250 o más-, mientras que en la	<p>Insulina en ayunas Se considera normal = 6 - 27 <math>\mu</math>UI/ml</p> <p>Insulina posprandial Se considera normal = Hasta 143 <math>\mu</math>UI/ml</p>

Tabla 14. Parámetros de evaluación para el seguimiento de pacientes diabéticos (continuación)

PRUEBA DE LABORATORIO	VALORES PRESENTADOS EN PACIENTES DIABÉTICOS	VALORES NORMALES
<b>Péptido C</b>	diabetes juvenil se nota disminución de insulina en ayunas pero sobre todo falta de respuestas a la glucosa  Puede estar disminuido o ser indetectable	Péptido C = 0.9 – 4.0 ng/ml
<b>Glucosa en orina</b>	Es casi constante la aparición de glucosuria que puede oscilar entre 2 – 30 g/lit	La excreción de glucosa en muestras de orina ocasional debe ser negativa, mientras que en orina de 24 horas se considera normal de 0– 0.25 g
<b>Presión arterial</b>	Puede estar aumentada	PA < 130 / 80 mmHg
<b>Análisis ocular</b>	Atrofia corneal	Ausencia de atrofia corneal

### 9.2. Propuesta de un cronograma de pruebas clínicas para el seguimiento terapéutico de DM

La Diabetes Mellitus como la Hipertensión Arterial, al no ser detectada ni controlada tempranamente puede ocasionar complicaciones severas. Por ello, es conveniente realizar las pruebas de laboratorio ya sugeridas para el seguimiento terapéutico de pacientes diabéticos con antecedentes de Hipertensión Arterial, considerando el inicio de las mismas al siguiente mes de haberse indicado la terapia correspondiente.

Sin embargo, no hay que olvidar que dada la historia natural de la Diabetes Mellitus, es necesario considerar el nivel patológico de cada individuo, y por lo tanto la prioridad de las pruebas de laboratorio. Así, la periodicidad sugerida para realizar las correspondientes pruebas de laboratorio se indica en el cronograma anual de actividades, no olvidando que deben reforzarse con actividades del tratamiento no farmacológico.

**MES 1**

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
				1 Ejercicio 20min; PA	2 PA	3 Ejercicio 20min; PA
4 PA; Educación sanitaria	5 Ejercicio 20min; PA	6 PA; Peso; Glucosa en ayunas	7 Ejercicio 20; PA	8 PA	9 Ejercicio 20min; PA	10 PA
11 Ejercicio 20min; PA	12 PA	13 Ejercicio 20min; PA; Peso	14 PA	15 Ejercicio 20min; PA	16 PA	17 Ejercicio 20min; PA
18 PA	19 Ejercicio 20min; PA	20 PA; Lípidos; Peso	21 Ejercicio 20min; PA	22 PA	23 Ejercicio 20min; PA	24 PA
25 Ejercicio 20min; PA	26 PA	27 Ejercicio 20min; PA; Peso	28 PA	29 Ejercicio 20min; PA	30 PA	31 Ejercicio 20min; PA

**MES 2**

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
1 PA	2 Ejercicio 20min; PA	3 PA; Peso	4 Ejercicio 20min; PA	5 PA; PTOG	6 Ejercicio 20min; PA	7 PA
8 Ejercicio 20min; PA	9 PA	10 Ejercicio 20min; PA; Peso	11 PA; Proteinuria y microalbuminuria; glucosa en orina	12 Ejercicio 20min; PA	13 PA	14 Ejercicio 20min; PA
15 PA	16 Ejercicio 20min; PA	17 PA; Peso	18 Ejercicio 20min; PA	19 PA	20 Ejercicio 20min; PA	21 PA
22 Ejercicio 20min; PA	23 PA	24 Ejercicio 20min; PA; Peso	25 PA; Análisis de orina	26 Ejercicio 20min; PA	27 PA	28 Ejercicio 20min; PA
29 PA	30 Ejercicio 20min; PA					

**MES 3**

<b>Lunes</b>	<b>Martes</b>	<b>Miércoles</b>	<b>Jueves</b>	<b>Viernes</b>	<b>Sábado</b>	<b>Domingo</b>
		<b>1</b> Peso	<b>2</b> Ejercicio 20min; PA	<b>3</b>	<b>4</b> Ejercicio 20min; PA	<b>5</b>
<b>6</b> Ejercicio 20min; PA	<b>7</b> Educación sanitaria	<b>8</b> Ejercicio 20min; PA; Peso	<b>9</b> Hb	<b>10</b> Ejercicio 20min; PA	<b>11</b>	<b>12</b> Ejercicio 20min; PA
<b>13</b>	<b>14</b> Ejercicio 20min; PA	<b>15</b> Peso	<b>16</b> Ejercicio 20min; PA	<b>17</b>	<b>18</b> Ejercicio 20min; PA	<b>19</b>
<b>20</b> Ejercicio 20min; PA	<b>21</b>	<b>22</b> Ejercicio 20min; PA; Peso	<b>23</b>	<b>24</b> Ejercicio 20min; PA	<b>25</b>	<b>26</b> Ejercicio 20min; PA
<b>27</b>	<b>28</b> Ejercicio 20min; PA	<b>29</b> Peso	<b>30</b> Ejercicio 20min; PA	<b>31</b>		

**MES 4**

<b>Lunes</b>	<b>Martes</b>	<b>Miércoles</b>	<b>Jueves</b>	<b>Viernes</b>	<b>Sábado</b>	<b>Domingo</b>
					<b>1</b> Ejercicio 20min; PA	<b>2</b>
<b>3</b> Ejercicio 20min; PA	<b>4</b>	<b>5</b> Ejercicio 20min; PA	<b>6</b> Glucosa en ayunas	<b>7</b> Ejercicio 20min; PA	<b>8</b>	<b>9</b> Ejercicio 20min; PA
<b>10</b>	<b>11</b> Ejercicio 20min; PA	<b>12</b> Peso	<b>13</b> Ejercicio 20min; PA	<b>14</b>	<b>15</b> Ejercicio 20min; PA	<b>16</b>
<b>17</b> Ejercicio 20min; PA	<b>18</b>	<b>19</b> Ejercicio 20min; PA	<b>20</b> K <sup>+</sup> y Na <sup>+</sup> séricos	<b>21</b> Ejercicio 20min; PA	<b>22</b>	<b>23</b> Ejercicio 20min; PA
<b>24</b>	<b>25</b> Ejercicio 20min; PA	<b>26</b> Peso	<b>27</b> Ejercicio 20min; PA	<b>28</b> Hb	<b>29</b> Ejercicio 20min; PA	<b>30</b>

MES 5

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
1 PA	2	3 PA	4 Ejercicio 20min	5 PA; Insulina y Péptido C	6 Ejercicio 20min	7 PA
8 Ejercicio 20min	9 PA; Educación sanitaria	10 Ejercicio 20min; Peso	11 PA	12 Ejercicio 20min	13 PA	14 Ejercicio 20min
15 PA	16 Ejercicio 20min	17 PA	18 Ejercicio 20min	19 PA	20 Ejercicio 20min	21 PA
22 Ejercicio 20min	23 PA	24 Ejercicio 20min; Peso	25 PA	26 Ejercicio 20min	27 PA	28 Ejercicio 20min
29 PA	30 Ejercicio 20min	31 PA				

MES 6

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
			1 Ejercicio 20min	2	3 Ejercicio 20min	4
5 Ejercicio 20min; PA	6	7 Ejercicio 20min; Peso	8	9 Ejercicio 20min; Hb	10	11 Ejercicio 20min
12 PA	13 Ejercicio 20min	14	15 Ejercicio 20min	16 Análisis ocular	17 Ejercicio 20min	18
19 Ejercicio 20min; PA	20	21 Ejercicio 20min; Peso	22 Cuerpos cetónicos	23 Ejercicio 20min	24	25 Ejercicio 20min
26 PA	27 Ejercicio 20min	28	29 Ejercicio 20min	30	31 Ejercicio 20min	

MES 7

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
						1
2 PA; Ejercicio 20min	3	4 Ejercicio 20min; Peso	5	6 Ejercicio 20min; Glucosa en ayunas	7	8 Ejercicio 20min
9 PA; Educación sanitaria	10 Ejercicio 20min	11	12 Ejercicio 20min	13	14 Ejercicio 20min	15
16 PA; Ejercicio 20min	17	18 Ejercicio 20min	19	20 Ejercicio 20min; Lípidos	21	22 Ejercicio 20min
23 PA	24 Ejercicio 20min	25	26 Ejercicio 20min	27	28 Ejercicio 20min	29
30 PA; Ejercicio 20min						

MES 8

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
	1	2 Ejercicio 20min	3 Peso	4 Ejercicio 20min	5	6 Ejercicio 20min
7 PA; PTOG	8 Ejercicio 20min	9	10 Ejercicio 20min	11 Proteinuria y microal- buminuria; glucosa en orina	12 Ejercicio 20min	13
14 PA; Ejercicio 20min	15	16 Ejercicio 20min	17	18 Ejercicio 20min	19	20 Ejercicio 20min
21 PA	22 Ejercicio 20min	23	24 Ejercicio 20min	25 Análisis de orina	26 Ejercicio 20min	27
28 PA; Ejercicio 20min	29	30 Ejercicio 20min	31			

MES 9

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
				1 Ejercicio 20min	2	3 Ejercicio 20min
4 PA; Peso	5 Ejercicio 20min	6	7 Ejercicio 20min	8 Educación sanitaria	9 Ejercicio 20min	10
11 PA; Ejercicio 20min	12 Hb	13 Ejercicio 20min	14	15 Ejercicio 20min	16	17 Ejercicio 20min
18 PA	19 Ejercicio 20min	20	21 Ejercicio 20min	22	23 Ejercicio 20min	24
25 PA; Ejercicio 20min	26	27 Ejercicio 20min	28	29 Ejercicio 20min	30	

MES 10

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
						1 Ejercicio 20min
2 PA	3 Ejercicio 20min	4 Peso	5 Ejercicio 20min	6 Glucosa en ayunas	7 Ejercicio 20min	8
9 PA; Ejercicio 20min	10	11 Ejercicio 20min	12	13 Ejercicio 20min	14	15 Ejercicio 20min
16 PA	17 Ejercicio 20min	18	19 Ejercicio 20min	20	21 Ejercicio 20min	22
23 PA; Ejercicio 20min	24	25 Ejercicio 20min	26	27 Ejercicio 20min	28	29 Ejercicio 20min
30 PA	31 Ejercicio 20min					

**MES 11**

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
		1	2 Ejercicio 20min	3	4 Ejercicio 20min; Peso	5
6 PA; Ejercicio 20min	7 Insulina y Péptido C	8 Ejercicio 20min; Educación sanitaria	9	10 Ejercicio 20min	11	12 Ejercicio 20min
13 PA	14 Ejercicio 20min	15	16 Ejercicio 20min	17	18 Ejercicio 20min	19
20 PA; Ejercicio 20min	21 K <sup>+</sup> y Na <sup>+</sup> séricos	22 Ejercicio 20min	23	24 Ejercicio 20min	25	26 Ejercicio 20min
27 PA	28 Ejercicio 20min	29	30 Ejercicio 20min	31		

**MES 12**

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
					1 Ejercicio 20min	2
3 PA; Ejercicio 20min	4 Peso	5 Ejercicio 20min	6	7 Ejercicio 20min	8	9 Hb; Ejercicio 20min
10 PA	11 Ejercicio 20min	12	13 Ejercicio 20min	14	15 Ejercicio 20min	16
17 PA; Ejercicio 20min	18	19 Ejercicio 20min	20	21 Ejercicio 20min	22 Cuerpos cetónicos	23 Ejercicio 20min
24 PA	25 Ejercicio 20min	26	27 Ejercicio 20min	28		

Es importante destacar que el análisis ocular puede realizarse una vez al año, razón por la cual sólo aparece una vez en el cronograma planteado. Ahora bien, el Q. F. B. junto con el médico determinarán en qué momento es necesario llevar a cabo las pruebas de laboratorio sin seguir la calendarización planteada, es decir, si se presentara alguna eventualidad durante el desarrollo de la terapia y el seguimiento de la misma, no olvidando considerar absolutamente todas las decisiones tomadas, puesto que por menor que ésta sea repercutirá en el éxito de la terapia.

La Educación Sanitaria indicada, se refiere a que el paciente diabético deberá acudir a su clínica a las pláticas y exposiciones brindadas acerca de su enfermedad.

## **10. PROPUESTA DEL SEGUIMIENTO TERAPÉUTICO DE PACIENTES ASMÁTICOS**

Un seguimiento terapéutico requiere la consideración de aquellos parámetros que servirán para evaluar la terapia del paciente, además de la periodicidad con la cual serán realizados. Estas consideraciones obligatorias permitirán al equipo de la salud, conocer si la terapia es la adecuada y de no serlo se tomarán las medidas necesarias para asegurar el éxito de la terapia. Para el seguimiento del paciente asmático estas consideraciones no deben ser la excepción, así que a continuación se indica la propuesta tanto de las pruebas de laboratorio que servirán para evaluar la terapia, como la periodicidad para realizarlas en el seguimiento planteado.

### **10.1. Parámetros de evaluación para el seguimiento terapéutico de AB**

Indudablemente para establecer un seguimiento terapéutico de pacientes, deben considerarse los criterios que servirán para evaluar dicha terapia; para el seguimiento terapéutico de pacientes asmáticos se proponen como criterios de evaluación las pruebas de laboratorio indicadas en la tabla 15. En ésta tabla se señalan también los valores de dichas pruebas que generalmente presentari estos pacientes y los valores esperados a través del seguimiento terapéutico planteado.

Cabe señalar que el parámetro de evaluación de la terapia del paciente asmático, que refleja directa y rápidamente el desarrollo del curso de la enfermedad son las pruebas de función respiratoria; sin embargo, este parámetro debe estar reforzado con la determinación de Ig E, que se señala también en la tabla.

Tabla 15. Parámetros de evaluación para el seguimiento de pacientes asmáticos<sup>(34, 35)</sup>

PRUEBA DE LABORATORIO	VALORES PRESENTADOS EN PACIENTES ASMÁTICOS	VALORES NORMALES
Pruebas de función respiratoria (VEF <sub>1</sub> y CVF)	<p>**Obstrucción LI: VEF1 &gt; 80% Variabilidad &lt; 20%</p> <p>**Obstrucción LP: VEF1 &gt; 80% Variabilidad de 20 - 30%</p> <p>**Obstrucción MP: VEF1 = 50 - 80 % Variabilidad &gt; 30%</p> <p>**Obstrucción GP: VEF1 &lt; 50% Variabilidad &gt; 30%</p>	Relación VEF1/CVF > 80%*
Detección de IgE específica	El valor puede estar elevado	<p>IgE(UI/ml)</p> <p>2 a 3 años &lt;15</p> <p>4 a 7 años &lt;30</p> <p>7 a 10 años &lt;75</p> <p>Mayores de 10 años &lt;150</p>

VEF<sub>1</sub> = Volumen Espiratorio Forzado al primer segundo; CVF = Capacidad Vital Forzada; LI = Leve Intermitente; LM = Leve Persistente; MP = Moderado Persistente; GV = Grave Persistente

\*Es necesario mencionar que la relación VEF1/CVF no debe ser utilizada para cuantificar la intensidad de la obstrucción.

\*\*Para lograr la cuantificación de la intensidad de la obstrucción deberá utilizarse el VEF1 como un porcentaje de su valor previsto. No existe ninguna escala aceptada, sin embargo, estos valores sirven como guía aproximada.

## 10.2. Propuesta de un Cronograma de pruebas clínicas para el Seguimiento Terapéutico de Pacientes Asmáticos

Una vez que se han propuesto los criterios de evaluación para el seguimiento terapéutico del paciente asmático, se sugiere realizarlos siguiendo el cronograma de actividades planteado, comenzando al siguiente mes de haber recibido su terapia. Es necesario tener presente la intensidad del asma del paciente, de modo tal, que permita al equipo de la salud tomar las decisiones necesarias ante cualquier eventualidad.

Dado que las pruebas de laboratorio planteadas para el seguimiento terapéutico del niño asmático son pocas, se sugiere reforzarlas con algunas recomendaciones del tratamiento no farmacológico que se pueden realizar fácilmente en conjunto con dichas pruebas.

### MES 1

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
				1 Educación Sanitaria	2 Ejercicio 20min	3
4 VEF <sub>1</sub> y CVF <sub>1</sub>	5 Cambiar pijama	6 Limpieza total del hogar	7 Cambiar pijama	8	9 Ejercicio 20min; Cambiar pijama	10
11 Cambiar pijama	12	13 Cambiar pijama	14	15 Cambiar pijama	16 Ejercicio 20min	17 Cambiar pijama
18	19 Cambiar pijama	20 Limpieza total del hogar	21 Cambiar pijama	22 Peluquería a mascota	23 Ejercicio 20 min; Cam- biar pijama	24 Remover alfombras
25 Cambiar pijama	26	27 Cambiar pijama	28	29 Cambiar pijama	30 Ejercicio 20min	31 Cambiar pijama

MES 2

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
1	2 Cambiar pijama	3 Ig E específica	4 Cambiar pijama	5 Limpieza total del hogar	6 Ejercicio 20min; Cambiar pijama	7
8 Cambiar pijama	9	10 Cambiar pijama	11	12 Cambiar pijama	13 Ejercicio 20min	14 Cambiar pijama
15	16 Cambiar pijama	17	18 Cambiar pijama	19 Limpieza total del hogar	20 Ejercicio 20min; Cambiar pijama	21
22 Cambiar pijama	23 Peluquería a mascota	24 Cambiar pijama;	25 Remover alfombras	26 Cambiar pijama	27 Ejercicio 20min	28 Cambiar pijama
29	30 Cambiar pijama					

MES 3

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
		1	2 Cambiar pijama	3 Limpieza total del hogar	4 Ejercicio 20min; Cambiar pijama	5
6 Cambiar pijama	7	8 Cambiar pijama	9	10 Cambiar pijama	11 Ejercicio 20min	12 Cambiar pijama
13	14 Cambiar pijama	15	16 Cambiar pijama	17 Limpieza total del hogar	18 Ejercicio 20min; Cambiar pijama	19
20 Cambiar pijama	21 Remover alfombras	22 Cambiar pijama	23 Peluquería a mascota	24 Cambiar pijama	25 Ejercicio 20min	26 Cambiar pijama
27	28 Cambiar pijama	29	30 Cambiar pijama	31		

**MES 4**

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
					1 Ejercicio (TNE); Cambiar pijama	2
3 Cambiar pijama	4	5 Cambiar pijama	6 Limpieza total del hogar	7 Cambiar pijama	8 Ejercicio	9 Cambiar pijama
10	11 Cambiar pijama	12	13 Cambiar pijama	14	15 Ejercicio; Cambiar pijama	16
17 Cambiar pijama	18	19 Cambiar pijama	20 Limpieza total del hogar	21 Cambiar pijama	22 Ejercicio	23 Cambiar pijama
24 Remover alfombras	25 Cambiar pijama	26 Peluquería a mascota	27 Cambiar pijama	28	29 Ejercicio; Cambiar pijama	30 <b>TNE=</b> <b>Tiempo no especificado</b>

**MES 5**

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
1 Ejercicio Educación sanitaria	2 Cambiar pijama	3 Ejercicio	4 Cambiar pijama	5 Ejercicio	6 Cambiar pijama	7
8 limpieza total del hogar; Cambiar pijama	9 Ejercicio	10 Cambiar pijama	11 Ejercicio	12 Cambiar pijama	13 Ejercicio	14 Cambiar pijama
15 Ejercicio	16 Cambiar pijama	17 Ejercicio	18 Cambiar pijama	19 Ejercicio	20 Cambiar pijama	21
22 Cambiar pijama	23 Ejercicio Peluquería a mascota	24 Limpieza total del hogar; Cambiar pijama	25 Ejercicio Remover alfombras	26 Cambiar pijama	27 Ejercicio	28 Cambiar pijama
29 Ejercicio	30 Cam. pijama	31 Ejercicio				

**MES 6**

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
			1 Cambiar pijama	2 Ejercicio (TNE)	3 Cambiar pijama	4
5 Cambiar pijama	6 Ejercicio	7 Limpieza total del hogar; Cambiar pijama	8 Ejercicio	9 Cambiar pijama	10 Ejercicio	11 Cambiar pijama
12 Ejercicio	13 Cambiar pijama	14 Ejercicio	15 Cambiar pijama	16 Ejercicio	17 Cambiar pijama	18
19 Cambiar pijama	20 Ejercicio	21 Limpieza total del hogar; Cambiar pijama	22 Ejercicio	23 Cambiar pijama; Peluquería a mascota	24 Ejercicio	25 Cambiar pijama; Remover alfombras
26 Ejercicio	27 Cambiar pijama	28 Ejercicio	29 Cambiar pijama	30 Ejercicio	31 Cambiar pijama	

**MES 7**

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
						1
2 Cambiar pijama	3 Ejercicio	4 VEF1 y CVF1; Cambiar pijama	5 Ejercicio	6 Limpieza total del hogar; Cambiar pijama	7 Ejercicio	8 Cambiar pijama
9 Ejercicio	10 Cambiar pijama	11 Ejercicio	12 Cambiar pijama	13 Ejercicio	14 Cambiar pijama	15
16 Cambiar pijama	17 Ejercicio	18 Cambiar pijama	19 Ejercicio	20 Limpieza total del hogar; Cambiar pijama	21 Ejercicio	22 Cambiar pijama
23 Ejercicio Peluquería a mascota	24 Cambiar pijama	25 Ejercicio Remover alfombras	26 Cambiar pijama	27 Ejercicio	28 Cambiar pijama	29
30 Cambiar pijama						

MES 8

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
	1 Ejercicio	2 Cambiar pijama	3 Ig E Especificas; Ejercicio	4 Limpieza total del hogar; Cambiar pijama	5 Ejercicio	6 Cambiar pijama
7 Ejercicio	8 Cambiar pijama	9 Ejercicio	10 Cambiar pijama	11 Ejercicio	12 Cambiar pijama	13
14 Cambiar pijama	15 Ejercicio	16 Cambiar pijama	17 Ejercicio	18 Limpieza total del hogar; Cambiar pijama	19 Ejercicio	20 Cambiar pijama
21 Ejercicio	22 Cambiar pijama	23 Ejercicio Peluquería a mascota	24 Cambiar pijama	25 Ejercicio Remover alfombras	26 Cambiar pijama	27
28 Cambiar pijama	29 Ejercicio	30 Cambiar pijama	31 Ejercicio			

MES 9

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
				1 Educación sanitaria; Cambiar pijama	2 Limpieza total del hogar	3 Cambiar pijama
4 Ejercicio	5 Ejercicio; Cambiar pijama	6 Ejercicio	7 Ejercicio; Cambiar pijama	8 Ejercicio	9 Cambiar pijama	10
11 Ejercicio; Cambiar pijama	12 Ejercicio	13 Ejercicio; Cambiar pijama	14 Ejercicio	15 Ejercicio; Cambiar pijama	16 Limpieza total del hogar	17 Cambiar pijama
18 Ejercicio	19 Ejercicio; Cambiar pijama	20 Ejercicio	21 Ejercicio; Cambiar pijama	22 Ejercicio; Peluquería a mascota	23 Cambiar pijama	24
25 Ejercicio; Cambiar pijama	26 Ejercicio; Remover alfombras	27 Ejercicio; Cambiar pijama	28 Ejercicio	29 Ejercicio; Cambiar pijama	30 Limpieza total del hogar	

MES 10

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
						1 Cambiar pijama
2 Ejercicio	3 Ejercicio; Cambiar pijama	4 Ejercicio	5 Ejercicio; Cambiar pijama	6 Ejercicio	7 Cambiar pijama	8
9 Ejercicio; Cambiar pijama	10 Ejercicio	11 Ejercicio; Cambiar pijama	12 Ejercicio	13 Ejercicio; Cambiar pijama	14 Limpieza total del hogar	15 Cambiar pijama
16 Ejercicio	17 Ejercicio; Cambiar pijama	18 Ejercicio	19 Ejercicio; Cambiar pijama	20 Ejercicio	21 Cambiar pijama	22 Peluquería a mascota
23 Ejercicio; Cambiar pijama	24 Ejercicio	25 Ejercicio; Cambiar pijama	26 Ejercicio; Remover alfombras	27 Ejercicio; Cambiar pijama	28 Limpieza total del hogar	29 Cambiar pijama
30 Ejercicio	31 Ejercicio; Cambiar pijama					

MES 11

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
		1 Ejercicio	2 Ejercicio; Cambiar pijama	3 Ejercicio	4 Cambiar pijama	5
6 Ejercicio; Cambiar pijama	7 Ejercicio	8 Ejercicio; Cambiar pijama	9 Ejercicio	10 Ejercicio; Cambiar pijama	11 Limpieza total del hogar	12 Cambiar pijama
13 Ejercicio	14 Ejercicio; Cambiar pijama	15 Ejercicio	16 Ejercicio; Cambiar pijama	17 Ejercicio	18 Cambiar pijama	19
20 Ejercicio; Cambiar pijama	21 Ejercicio	22 Ejercicio; Cambiar pijama	23 Ejercicio; Peluquería a mascota	24 Cambiar pijama	25 Limpieza total del hogar	26 Cambiar pijama
27 Ejercicio; Remover alfombras	28 Ejercicio; Cambiar pijama	29 Ejercicio	30 Ejercicio; Cambiar pijama	31 Ejercicio		

### MES 12

Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
					1 Cambiar pijama	2
3 Ejercicio; Cambiar pijama	4 Ejercicio	5 Ejercicio; Cambiar pijama	6 Ejercicio	7 Ejercicio; Cambiar pijama	8 Limpieza total del hogar	9 Cambiar pijama
10 Ejercicio	11 Ejercicio; Cambiar pijama	12 Ejercicio	13 Ejercicio; Cambiar pijama	14 Ejercicio	15 Cambiar pijama	16
17 Ejercicio; Cambiar pijama	18 Ejercicio	19 Ejercicio; Cambiar pijama	20 Ejercicio	21 Ejercicio; Cambiar pijama	22 Limpieza total del hogar	23 Cambiar pijama
24 Ejercicio; Peluquería a mascota	25 Ejercicio; Cambiar pijama	26 Ejercicio	27 Ejercicio; Cambiar pijama	28 Ejercicio; Remover alfombras		

Resulta indispensable señalar que el ejercicio debe realizarse más como un juego y no verlo como una rutina tediosa, porque resultaría molesta para el niño; así él mismo determinará en que momento deja de hacerlo. Por ello a partir del mes de Junio se incrementa el ejercicio (TNE = por tiempo no especificado) para que el niño lo realice como lo desee y por el tiempo que él quiera.

## 11. DISCUSIÓN

De manera general, cuando el paciente acude al médico a consulta, éste sólo se limita a darle las indicaciones de cómo seguir su esquema terapéutico, el cual incluye: dosis del (los) medicamento (s), vía y frecuencia de administración del (los) mismo (s). Aunque el médico señala también algunas medidas a seguir por el paciente para modificar su estilo de vida, todo parece indicar que en ese momento finaliza su participación en la terapia farmacológica.

Es por ello, que el Q. F. B. como miembro del equipo de la salud tiene la capacidad y la obligación de participar activamente tanto con el paciente como con el médico durante la terapia, de la siguiente manera: 1) brindando al paciente toda la información necesaria para aumentar el conocimiento acerca de su patología, de su tratamiento, así como de los beneficios y riesgos del mismo; y 2) interaccionando con el médico promoviendo y planteando propuestas que se desarrollarán en el transcurso de la terapia.

Esta participación por parte del Q. F. B., debe acentuarse en el seguimiento terapéutico del paciente como bien se ha dicho brindando información acerca de sus patologías a los pacientes afectados, además de realizar directamente las pruebas de laboratorio propias para cada enfermedad y sobre todo analizando e interpretando los resultados de las mismas.

En el presente trabajo, los seguimientos terapéuticos planteados están basados en aquellas pruebas de laboratorio requeridas para cada una de las enfermedades de acuerdo a las características del paciente seleccionado; el grupo de pacientes que fueron seleccionados representan el porcentaje mayor de la población afectada en cada una de las enfermedades elegidas. Es importante indicar que las pruebas de laboratorio a realizar en el seguimiento terapéutico no solo deben proporcionar información acerca de la efectividad del tratamiento, sino que además deberán funcionar como alarma ante la posible aparición de complicaciones propias de la enfermedad.

El trabajo fue elaborado con las tres patologías cuyo curso clínico no es similar; sin embargo, se considero un mismo patrón de seguimiento terapéutico, puesto que las tres patologías son crónicas y requieren un control terapéutico largo. El interés de proponer seguimientos terapéuticos de pacientes hipertensos, diabéticos y asmáticos, es porque sus enfermedades resultan ser un problema con gran repercusión social, económica y asistencial, no sólo en México sino a nivel mundial.

El bajo nivel de información sanitaria sobre las enfermedades tratadas en este trabajo es un factor que influye en el pésimo control de las mismas, esto, porque los pacientes previamente deben aprender y entender demasiado acerca de su enfermedad y de su tratamiento. Por ello, con la realización de este trabajo se pretende elevar dicho nivel de información sanitaria, esperando entonces crear en el paciente la habilidad necesaria para que comiencen a cumplir sus tratamientos farmacológico y no farmacológico como les han sido indicados.

Por otro lado, cuando el diagnóstico del paciente es reciente, generalmente la actitud del mismo suele ser negativa ya que oponen resistencia ante el plan terapéutico indicado, convirtiéndose así en otro de los factores más frecuentes para que el paciente no cumpla su tratamiento.

Se debe tener muy claro que en muchos casos el paciente no cumple su plan terapéutico no porque no lo desee, sino porque su nivel económico es bajo, razón por la cual debe prescindir de las indicaciones del médico. Cuando el paciente acude con médicos particulares, entonces la situación se complica, puesto que los costos de las consultas, medicamentos y de los estudios clínicos solicitados son elevados, así que el paciente opta por sólo medio cumplir con el tratamiento, porque además no tendrán la oportunidad de cambiar su estilo de vida por las mismas razones, apresurando por lo tanto la aparición de las complicaciones propias de la enfermedad.

Aún cuando el paciente cuenta con atención médica de asistencia social, no se asegura el cumplimiento del tratamiento, si bien, podrían eliminarse los gastos en cuanto a consultas, medicamentos y pruebas clínicas, no se puede decir lo mismo en cuanto a gastos de alimentación, lo cual una vez más repercute en el incumplimiento del tratamiento.

Es evidente entonces que el Q. F. B. y el resto del equipo de la salud tienen una tarea muy grande por realizar para disminuir los índices de morbilidad y mortalidad que cada día se acentúan más a nivel mundial.

Ahora bien, si la información sobre la Hipertensión Arterial, la Diabetes Mellitus y el Asma Bronquial, se brinda oportunamente a cada paciente según sea el caso, es indiscutible que se encontrará un cambio de actitud muy grande en el paciente para llevar a cabo sus tratamientos farmacológico y no farmacológico, tal cual se lo ha indicado el equipo de la salud; así, los pacientes visualizarán a futuro un mejor estado de salud. Sin embargo, la información no debe ser brindada únicamente al paciente sino también a sus familiares más cercanos, lo cual permitirá una mayor familiarización con la enfermedad por ambas partes, repercutiendo posteriormente en el mejor desarrollo de la terapia.

Hay que señalar entonces que el aumento de la calidad de vida del paciente dependerá totalmente de un trabajo en equipo; así, el paciente tendrá asistencia social, apoyo moral de sus familiares y apoyo educativo brindado por miembros del equipo de la salud.

Es así que a través de los seguimientos terapéuticos planteados se esperan resultados de un control exitoso de las terapias del paciente hipertenso, diabético y asmático respectivamente. Sin embargo, si se presentan fracasos terapéuticos, los cuales se verán reflejados en los resultados de las pruebas de laboratorio correspondientes, el Q. F. B. entonces analizará y determinará cuáles son las causas del fracaso, entre las cuales podrían mencionarse si los medicamentos fueron elegidos adecuadamente, si las dosis fueron las correctas, o bien, si el fracaso es debido a un incumplimiento de la terapia por parte del paciente, lo cual resulta ser una de las principales causas de dicho fracaso.

Una vez detectada la falla, el Q. F. B. junto con el médico deberán reevaluar y establecer un nuevo plan terapéutico.

## 12. CONCLUSIONES

Los criterios de evaluación del seguimiento terapéutico de pacientes, son indudablemente un punto de gran importancia para que éste se realice de forma apropiada no dejando espacio alguno durante la evaluación que repercuta en el mal control de la enfermedad. Hay que mencionar que los criterios de evaluación pueden ser directos o indirectos, en donde los primeros reflejan directamente el estado del paciente, en tanto que los segundos reforzarán a los directos permitiendo en conjunto determinar si la evolución de la terapia es exitosa.

Las pruebas clínicas sugeridas en el presente trabajo son parámetros medibles representativos de un estudio prospectivo para el seguimiento terapéutico de pacientes hipertensos, diabéticos y asmáticos respectivamente.

El seguimiento terapéutico propuesto para cada una de las enfermedades constituye una actividad sumamente importante dentro de la terapia farmacológica, puesto que permite mejorar la calidad de vida del paciente hipertenso, diabético y asmático.

Es indiscutible la participación del Q. F. B. en el plan terapéutico del paciente, ya sea realizando los parámetros clínicos propios del seguimiento terapéutico, promoviendo la educación sanitaria en el paciente y finalmente interaccionando con el resto del equipo de la salud replanteando de ser necesario la terapia, de acuerdo a las necesidades y características de cada paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Guyton, A. Fisiología Humana. 5ª Interamericana. México. 1983. pp.- 164, 165, 436
2. Kaplan, N. Hipertensión Clínica. 3ª El Manual Moderno. México. 1988. pp.- 50-56, 81
3. Katzung, B. Farmacología Básica y Clínica. 3ª El Manual Moderno. México. 1987. pp.- 109-111
4. Harrison. Medicina Interna. Vol. II. 13ª Interamericana. EUA. 1997. pp.- 1286-1305
5. <http://www.mapaweb.com/mapa/programa.htm>. Respaldo por: "Órgano Oficial de la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial"
6. Guyton, A. Tratado de Fisiología Médica. 6ª Interamericana. México. 1984. pp.- 262, 293, 315-323
7. <http://www.mapaweb.com/hta/findexhip.htm>. Respaldo por: "American Heart Association"
8. Ganong, W. Fisiología Médica. 9ª El manual moderno. México. 1984. pp.- 276-279, 286-288.
9. Lehninger, A. L. Bioquímica. Las bases moleculares de la estructura y función celular. 2ª Omega. Barcelona. 1995. pp.-68, 69
10. Litter, M. Compendio de Farmacología. 4ª El Ateneo. Argentina. 1992. pp.-313-314, 425-429
11. Uribe, E. M. Tratado de Medicina Interna. Tomo II. 2ª Panamericana. México. 1995. pp.-2279-2283
12. Alfaro J., Simal A. Tratamiento de la Diabetes Mellitus. Sistema Nacional de Salud. 2000; 24 (2): 33-43
13. Kirchschiader E, Mustekes M, Carrea P, Montón A. Tratamiento del asma infantil en Atención Primaria. Sistema Nacional de Salud. 2000; 24(3): 57-68
14. Reverté C, Moreno P, Ferreira P. Hipertensión Arterial: actualización de su tratamiento. Sistema nacional de Salud. 2000; 22(4): 81-94

15. [www.cica.es/aliens/samfyc/epidem-1.htm](http://www.cica.es/aliens/samfyc/epidem-1.htm). Respaldao por: "La Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria"
16. Domarus, A. V., Farreras V. P. Medicina Interna. Tomo II. 9ª Marín. Barcelona. 1978. pp.-1007, 1012
17. West, J. B. Bases fisiológicas de la práctica médica. 11ª Panamericana. Argentina. 1987. pp.- 440, 445-446
18. Cote, J.; Cartier, A.; Robichaud, P. Influence on asthma morbidity of asthma education programs based on self - management plus following treatment optimization. American Journal Respiratory Critical Care Medicine. 1997; 155: 1509-1514
19. San Martín, H. Salud y Enfermedad. 4ª La Prensa Medica Mexicana. México. 1984. pp.- 399-403
20. Apuntes de Seminario De Farmacia Hospitalaria y Comunitaria
21. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. Arch Intern Med. 1997; 157: 2413-2427
22. Hockaday, D. Insulin Therapy and Risk of Retinopathy in Type 2 Diabetes Mellitus. Diabetic Medicine. 1997; 14: 503-504
23. Kanatsuka, A.; Makino, H.; Sakura, M.; Hashimoto, N.; Iwaoka, H. First-Phase Insulin Response to Glucose in Nonbese or Obese Subjetscs With Glucose Intolerance: Analsys by C-peptide Secretion Rate. 1988; 37: 878-884
24. Little, R.; England, J.; Wedmeyer, H.; Mckenzie, E.; Pettit, D.; Knowler, W.; Goldstein, D. Relationship of Glycosylated Haemoglobin to Oral Glucose Tolerance. Diabetes. 1998; 37: 60-64
25. Adams, P.; Marano, M. Current Estimates from the National Health Interview Survey. 1995; 10: 94
26. Grupo de trabajo en Asma Infantil. Sociedad Española de Neumología Pediátrica. Protocolo de tratamiento del asma infantil. Pediatrics. 1995; 43: 439-446
27. Henry, J. B. Diagnóstico y Tratamiento Clínico por el Laboratorio. 9ª ed. Ediciones Científicas y Técnicas. España. 1993. pp.- 105-107, 132, 211-212, 529-530, 843, 848
28. Angel, M. G. Interpretación Clínica del Laboratorio. 4ª ed. Panamericana. Colombia. 1993. pp.- 80, 136-138, 175-176, 251-252, 354, 357, 407

29. Rosenstein, S. E. Diccionario de Especialidades Farmacéuticas. 43ª PLM. México. 1997. pp.- 537, 1037, 1086
30. Smith, C.; Reynard, A. Farmacología. Panamericana. Argentina. 1993. pp.- 985, 998
31. Carpenter, P. L. Inmunología y Serología. 2ª La Prensa Medica Mexicana. México. 1982. pp.- 399, 400, 408
32. Lifshitz, G.; Juárez, D.; González, N. Hipertensión Arterial Esencial. Guía diagnóstico - terapéutica. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. 1997; 35(6): 411-430
33. Groppelli, A.; Giorgi, D.; Omboni, S.; Parati, G.; Mancia, G. Persistent Blood Pressure Increase Induced by Heavy Smoking. Journal of Hypertension 1992; 10: 495-499
34. Walker, H. K.; Hall, W. D.; Hurst, J. W. Métodos Clínicos. Historia Clínica, Exámenes Físico y de Laboratorio. Interamericana. México. 1985. pp.- 923, 925-927, 935-938
35. Detmer, W. M.; Phee, S. J.; Nicoll, D.; Chou, T. M. Manual de Pruebas Diagnósticas. El Manual Moderno. México. 1997. pp.- 385, 386