

PACAL QUÍMICA MÉDICA

# PQOM

PUBLICACIÓN INFORMATIVA DEL  
PROGRAMA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD S.C.  
EMPRESA CERTIFICADA INTERNACIONALMENTE EN ISO 9001:2008

Año 3 No.2  
Febrero 2011

GACETA MENSUAL



ISO 9001  
QMI-SAI Global  
#0026482



Insulina  
Pág. 3



INTERFERENCIAS MÉDICAS

El secreto cuántico de la  
fotosíntesis brilla a la luz  
Pág. 10



CIENCIA ZONAL

10 datos sobre  
financiación sanitaria  
Pág. 12



BÚSQUEDAS PACAL

[www.pacal.org](http://www.pacal.org)

**Química Médica**

Suplemento mensual publicado por Programa de Aseguramiento de la Calidad  
Distribuido gratuitamente a toda la República Mexicana por PACAL 2011

Dr. Sergio I. Alva Estrada  
**Director General**

L.A.E. Aimee Alva Martínez  
**Directora Administrativa y  
Planeación Estratégica**

Dra. en C. Patricia Flores Guzmán  
**Editor**

Dra. en C. Patricia Flores Guzmán  
**Corrector de estilo**

D.C.G. Karina Montoya Becerra  
**Diseño Editorial**

Q.B.P. Griselda Yazmín Camacho Aranzúa  
Q.B.P. Verónica Fuentes Gómez  
Q.B.P. José Rodolfo Aguilar Zárate  
Gonzalo González Gómez  
Martha Paz Martínez  
Montserrat Rivas de Lucio

Susana Guadalupe Fuentes Mancilla  
Olga Lidia González Molar  
Serafín Wilfrido Pacheco Velázquez  
Méd. Cir. Haydeé Natalia Llamas Hdz.

Estela Noemí Alva Estrada  
Warinbert Isay Sandoval Zárate  
L.A.E. Armando Esparza Gómez  
Lic. Flor del Alba Ochoa Espinosa  
María Paloma García Anzorena  
CEPREC  
**Colaboradores**



Proveedor de ensayos de aptitud  
reconocido por ema para los  
alcances indicados en el escrito  
con número. PEA-CLI-04, a partir de  
2010-01-25.

# INTERFERENCIAS MÉDICAS



INSULINA

Dra. Haydeé Natalia Llamas Hernández



actúa al ser liberada por las células beta del páncreas cuando el nivel de glucosa en sangre es alto. El glucagón, al contrario, interviene cuando el nivel de glucosa disminuye en la sangre. Por su parte, la somatostatina, es la hormona encargada de regular la producción y liberación tanto de glucagón como de insulina.

La insulina es sintetizada y almacenada en el cuerpo en forma de un hexámero, es decir, una unidad compuesta por seis insulinas, mientras que su forma activa es la de una hormona monomérica. Dentro del aparato de Golgi, la proinsulina es enviada al interior de vesículas secretoras y de almacenamiento ricas en  $Zn^{2+}$  y  $Ca^{2+}$ . Una vez en dichas vesículas, se forman complejos entre cada hexámero de la proinsulina con dos átomos de zinc:  $(Zn^{2+})_2(Ca^{2+})(Proin)_6$ , los que son posteriormente convertidos al hexámero de insulina  $(Zn^{2+})_2(Ca^{2+})(In)_6$ , por acción de enzimas proteolíticas.

La conversión entre la forma hexamérica y la monomérica es una de las características fundamentales de las fórmulas de inyección de la insulina. El hexámero es mucho más estable que la hormona sola, por lo que sería una presentación más práctica; sin embargo, el monómero es la forma más reactiva de la hormona porque su difusión es mucho más rápida haciendo que no se tenga que administrar varios minutos (30-60) antes de las comidas. La presentación con la insulina más reactiva le da a los diabéticos la opción de tener comidas diarias en horas más flexibles. Ciertos preparados de insulina tienen variaciones en al menos dos aminoácidos de modo que cuando la insulina se inyecta, ésta tenga una menor tendencia de formar agregados hexaméricos y su acción sea rápida y su efecto breve.

La liberación de la insulina es bajo la influencia de varios estímulos como la ingesta de proteínas y glucosa y su paso a la sangre a partir de los alimentos digeridos, pero también se ha demostrado que la hormona de crecimiento es capaz de aumentar la secreción de insulina humana. En las células diana -principalmente en el hígado, músculo y tejido adiposo-, se inicia una transducción de señales cuyo efecto es el incremento en la captación de glucosa y su posterior almacenamiento, evitando así un ascenso excesivo de la glicemia postprandial.

La insulina (del latín *insula*, "isla") es una hormona polipeptídica formada por 51 aminoácidos, producida y secretada por las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas, en forma de precursor inactivo llamado proinsulina. Este pasa al aparato de Golgi, donde se modifica eliminando una parte y uniendo los dos fragmentos restantes mediante puentes disulfuro. La insulina interviene en el aprovechamiento metabólico de los nutrientes, sobre todo con el anabolismo de los carbohidratos. Su déficit provoca la *diabetes mellitus* y su exceso, hiperinsulinismo con hipoglucemia

Es una hormona "anabólica" por excelencia: permite disponer a las células del aporte necesario de glucosa para los procesos de síntesis con gasto de energía. De esta glucosa, mediante glucólisis y respiración celular, se obtendrá la energía necesaria en forma de ATP. La insulina

## Hacia una cobertura universal en materia de salud.

En noviembre pasado, la Organización Mundial de la Salud (OMS), presentó su "Informe sobre la salud en el mundo 2010". Como se destaca dentro de los objetivos del milenio, la salud es parte fundamental del desarrollo humano; sin embargo, el tener una vida saludable tiene una liga directa con la economía, tanto en la causa como en el efecto: nuestra forma de vida, tradiciones, educación, empleo, etc., afecta nuestra salud, lo que a su vez, tiene consecuencia con la economía de un país. Independientemente de las razones involucradas (políticas o sociales), el gobierno mexicano ha emprendido una serie de acciones para lograr una cobertura universal en materia de salud de todos sus ciudadanos. Sin embargo, aún estamos alejados de tener un sistema de salud eficiente, que cubra las necesidades de la población; como se señala en el informe, "los sistemas de financiación sanitaria deben adaptarse, y no sólo porque siempre hay posibilidades de mejorar, sino porque los países también cambian: las características epidemiológicas evolucionan, los recursos van y vienen y las instituciones se transforman o decaen." Es parte del reto conseguir este paso, sin empobrecer a las personas en el camino. La Dra. Margaret Chan, directora de la OMS, bien lo marca: nadie que necesite asistencia sanitaria, ya sea terapéutica o preventiva, debe arriesgarse a la ruina financiera por ello.

Les invitamos a leer no sólo el resumen sobre el Informe sobre la salud en el mundo 2010, en este número, sino el texto completo, disponible en la página de la OMS. La salud, definitivamente, nos atañe a todos.

Atentamente  
**Dra. Patricia Flores**  
Editorial PQM

[www.pacal.org](http://www.pacal.org)



La porción exocrina del páncreas está conformada por acinos serosos que representan la mayor parte de la masa de la glándula. Las células beta son parte de los islotes de Langerhans, integrando el 70% de todas las células que constituyen la porción endocrina del páncreas (2% de todo el parénquima), haciendo que el páncreas sea una glándula mixta. En las células beta, la insulina se sintetiza a partir de la proinsulina por acción de las enzimas convertasa proproteína 1 y 2, y la exoproteasa carboxipeptidasa E.

Una manera de detectar si las células beta producen insulina, es haciendo una prueba para ver si existe péptido C en sangre. El péptido C se libera a la sangre cuando las células beta procesan la proinsulina, convirtiéndola en insulina. Cuando sólo entre un 10% y un 20% de las células beta están en buen estado, comienzan a aparecer los síntomas de la diabetes, pasando primero por un estado previo denominado luna de miel, en el que el páncreas aún segrega algo de insulina.

Las insulinas sintéticas se obtienen por medio de ingeniería genética aunque existe un cierto desacuerdo sobre su eficacia comparada a la insulina derivada de las fuentes animales. En la diabetes tipo I, y en algunos casos en la tipo II, se hace necesaria la inyección de insulina para mantener un nivel correcto de glucosa en sangre. Existen los siguientes tipos de insulinas:

- De acción rápida (tapa verde)
- De acción corta (tapa morada, llamada cristalina)
- De acción intermedia (también conocida como NPH, por "neutral protamine Hagedern").
- De acción prolongada

#### Interferencias médicas

##### Descenso Fisiológico en Plasma

**Acarbosa.** La insulina postprandial se redujo notablemente en 47 pacientes con *diabetes mellitus* no insulina dependientes (DMNID) cuando fueron tratados con 300 mg/día, durante 24 semanas. En 8 individuos tratados con 100 mg t.i.d. (tres tomas diarias), la concentración media cambio significativamente después del desayuno, con área estándar bajo la curva de concentración de 12 horas, desde el nivel basal de  $7.9 \pm 0.9$  nmol/h a  $4.9 \pm 0.6$  nmol/h. Se observó una reducción significativa en 47 pacientes con DMNID tratados con 300 mg/d postprandiales por 24 semanas.

**Acelohexamide.** Se observaron efectos después de una terapia por 3 meses.

**Asparaginasa.** Descenso en la producción debido a la disminución en la síntesis de proteínas.

**Atenolol.** En 17 pacientes obesos no diabéticos con hipertensión primaria, la administración de 50-100 mg/d de atenolol durante 12 semanas, causó una disminución

significativa con respecto al valor de la media basal en comparación con los controles durante la prueba de tolerancia a la glucosa.

**Benfluorex.** El tratamiento con 450 mg/d durante 6 semana en 12 pacientes masculinos de mediana edad, causó una reducción significativa de  $174 \pm 22$  pmol/L a  $98 \pm 10$  pmol/L.

**Bezafibrato.** En 10 pacientes con DMNID e hiperlipidemia el tratamiento con 400 mg/d durante 6 meses, disminuyó la concentración de la media de 7 mU/mL a 6.0 mU/mL. Reducción de la concentración media basal de 10.1 mU/L a 7.2 mU/L en 20 pacientes con DMNID, alimentados con dieta y 600 mg de bezafibrato al día, durante 3 meses. En pacientes con diabetes lipoatrófica, la concentración media cambio de la línea base media de 164 pmol/L a 203 pmol/L, a los 3 meses y a 125 pmol/L después de 6 meses de tratamiento con 200 mg.

**Bunazosina.** En 15 pacientes obesos no diabéticos con hipertensión arterial primaria, el tratamiento con 6/12 mg/d de bunazosina por 12 semanas, causó una reducción significativa de 2.3 mU/L a  $14.9 \pm 1.9$  mU/L.

**Calcilonina.** Reducción significativa.

**Cimelidina.** Después de la administración de 100 mg/h, durante 4 horas, hubo una disminución del 34% en sujetos normales.

**Clofibrato.** Disminución después de una semana de tratamiento, tanto en pacientes diabéticos como en los controles, siendo más marcado el efecto en los primeros.

**Estrógenos conjugados.** En 30 mujeres postmenopáusicas sanas, el tratamiento con 0.625 mg/d, causó una disminución no significativa de  $10.4 \pm 9.6$   $\mu$ U/mL a  $8.1 \pm 4.6$   $\mu$ U/mL.

**Dexfenfluramina.** En 10 individuos obesos no diabéticos, tratados con 15 mg/día durante 8 días, causó disminución significativa de la línea media basal de  $168.0 \pm 14.5$  pmol/L a  $138.9 \pm 7.9$  pmol/L. En 9 hombres obesos a los que se les suministro 30 mg/día durante 8 días, provocó una reducción significativa.

**Diazóxido.** Causó disminución en 5 mujeres obesas con síndrome de ovario poliquístico con respecto a la media de 177 pmol/L a 123 pmol/L, después de un tratamiento de 300 mg/d durante 10 días.

**Diltiazem.** Significativa disminución en el valor pico de la insulina y una no significativa en el valor final de la prueba de tolerancia a la glucosa, en 26 pacientes hipertensos tratados con dosis de 329 mg/día durante 24 semanas.

**Doxazosina.** Reducción de la línea de base media de 11.36 mU/L a 9.41 mU/L en 77 pacientes, tratados durante 26 semanas con un máximo de 16 mg/d. Efecto significativos observados después de 4 semanas de tratamiento en pacientes hipertensos y el efecto aún más marcado a las 26 semanas de tratamiento.

**Enalapril.** En 10 pacientes hipertensos tratados hasta con 40 mg/d durante 8 a 12 semanas, causó una disminución significativa de la concentración de insulina de  $5.3 \pm 1.7$  U/ml a partir del valor medio basal de  $8.2 \pm 1.2$  U/ml.

**Enprostil.** Supresión de la concentración máxima en un 36% tras la ingestión de comida de prueba en 8 voluntarios sanos tratados con 70 mg/d en comparación con los controles.

**Ácido etacrínico.** Reducción en el estado de ayuno.

**Éter.** Disminución debida a la liberación de adrenalina.

**Furosemida.** Efecto por inyección intravenosa; poco efecto sobre la concentración de azúcar en la sangre.

**Hidroclorotiazida.** Poco efecto por inyección intravenosa sobre la concentración de azúcar en la sangre.

**Hidroxiopropilmetilcelulosa.** Tras su administración en 10 pacientes con DMNID, se observó una reducción significativa a los 120 minutos en comparación con los controles.

**Lanreótida.** En 10 pacientes con acromegalia, el tratamiento con 30 mg dos veces al mes por vía intramuscular, causó disminución significativa de  $25.5 \pm 4.0$  U/mL a  $5.0 \pm 4.0$  U/mL después de 3 meses y a  $9.6 \pm 2.5$  U/mL a los 9 meses.

**Metformina.** Disminución significativa de 24.5 a 18.5 U/mL en mujeres obesas tratadas con 1.7 g/d, durante 2 semanas. En 12 mujeres obesas con hirsutismo, en tratamiento con un máximo de 1700 mg/d causó un cambio significativo respecto al valor basal de  $166 \pm 21$  pmol/L a  $146 \pm 18$  pmol/L, después de 2 meses y de  $124 \pm 16$  pmol/L después de 4 meses. En 10 pacientes obesos con DMNID el tratamiento con 2550 mg/d durante 12 semanas, no causó ningún cambio significativo con respecto al valor basal medio. Reducción no significativa de la concentración basal del placebo de 15.8 mU/L a 14.1 mU/L después de 9 semanas de tratamiento con 2.0 g/d en 24 pacientes no diabéticos con hiperlipidemia tipo IIb. Efecto leve en todas las hiperlipoproteinemias, pero principalmente en la tipo IV. En 9 pacientes con el tratamiento de la DMNID con 2.5 g/d causó una reducción significativa en la concentración horaria media de  $519 \pm 81$  pmol/L para  $364 \pm 64$  pmol/L.

**Midazolam.** En pacientes sometidos a colecistectomía, se presentó un descenso de la media de 14.1 mU/L a 7.1 mU/L, inducida por la anestesia.

**Morfina.** Reducción de la secreción en la siguiente comida de prueba en seis voluntarios saludables.

**Niacina.** En cinco individuos sanos, después de la infusión de 2.8 mg/m durante media hora, se observó una disminución significativa del 40%.

**Nifedipino.** Como respuesta al reto de la glucosa, causó una baja significativa en los sujetos que tomaron este fármaco. La concentración de insulina basal se redujo en un 26% con respecto a los controles. Disminución de 20 a 14  $\mu$ U/mL en 15 pacientes hipertensos en tratamiento con hemodilísis, después de 3 semanas de tratamiento.

**Nitrendipino.** En 8 hombres obesos insulino resistentes e hipertensos, en tratamiento con 20 mg/d durante 1 semana, causó reducción de la concentración media de  $265 \pm 24$  pmol/L a  $194 \pm 22$  pmol/L, sin cambios en la concentración de glucosa en plasma.

**Ocreótida.** Reducción insignificante en 8 pacientes con acromegalia activa tratados con 100  $\mu$ g dos veces al día durante 6-12 semanas. La inyección subcutánea de 50 mg causa disminución por hasta 4 horas en 20 pacientes con tumor carcinoide de intestino y metástasis hepática. En 8 acromegálicos la concentración media de insulina pasó de  $22.3 \pm 6.3$  mU/L de antes del tratamiento a  $10.5 \pm 2.2$  mU/L al segundo día de tratamiento con polvo de ocreótida vía nasal.

**Fenitoína.** Valores más bajos en el grupo tratado con fármaco que en los controles, alcanzando un nivel significativo a los 90 minutos después de la ingesta de glucosa. Reduce la respuesta de la insulina a una sobrecarga de glucosa.

**Prazosin.** Reducción observada en 12 pacientes ligeramente hipertensos tratados con hasta 20 mg/d durante 12 semanas.

**Propranolol.** Valores significativamente inferiores en pacientes no diabéticos hipertensos en comparación a diabéticos, después del tratamiento a ambos grupos.

**Tolbutamida.** Disminución en algunos pacientes.

##### Aumento Fisiológico en Plasma

**Acetohexamida.** Efecto habitual observado a los 2 meses.

**Ácido acetilsalicílico.** En voluntarios sanos, se aumentó secreción basal y la estimulación de la liberación de arginina con 3.2 g/d v.o, seguido de 25 g i.v., por más de 30 minutos y estimulación de la secreción de tolbutamida con un 1g v.o. de tolbutamida o 0.25 g v.i. en bolo.

**Ácido nicotínico.** El tratamiento con un máximo de 2 g/d, en 12 individuos sanos, aumentó no significativamente la concentración, de  $79 \pm 7$  pmol/L a 83 pmol/L en el día 3, a  $86 \pm 9$  pmol/L al día 7 y a  $93 \pm 12$  pmol/L en el día 14.

**Adenosina monofosfato.** Acción hormonal

**Albuterol.** En 15 pacientes con hiperpotasemia y falla renal crónica, la inyección por vía intravenosa de 0.5 mg causó un aumento significativo, pasando de  $82.5 \pm 5.7$   $\mu$ U/mL a  $45.7 \pm 6.7$  U/mL después de 30 minutos y a  $41.2 \pm 6.4$  U/mL a los 60 min.

**Aminoácidos.** Máximo nivel si aplica intraduodenal en comparación a si se administra i.v., debido a la acción sobre las células beta.

**Anticonceptivos orales.** Aumento de la concentración con dosis bajas. Combinaciones de levonorgestrel tuvieron mayor efecto que las que contienen noretindrona o desogestrel. Aumento significativo de la concentración media de 130 mujeres a los 3 meses, pero no a los 6 meses en 130 mujeres que recibieron tres diferentes tipos de preparaciones trifásicas.

**Aspirina.** Aumento en respuesta a la disminución de glucosa sérica.

**Beclometasona.** Incremento del 36% sobre el promedio en la concentración en 9 voluntarios sanos, después de la inhalación de 500  $\mu$ g dos veces al día, durante 4 semanas.

**Betametasona.** Aumento progresivo y significativo en 6 voluntarios sanos con tratamiento a corto plazo.

**Bezafibrato.** En un paciente con diabetes lipoatrófica, la concentración media cambio de la línea media basal de 164 pmol/L a 203 pmol/L a los 3 meses y a 125 pmol/L después de 6 meses de tratamiento con 200 mg.

**Broxaterol.** Aumento significativo de la concentración media basal de 8.8  $\mu$ U/L en 20 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva reversible, tratados con 1.5 mg/d durante 1 mes (9.8  $\mu$ U/L), 2 meses (9.65  $\mu$ U/L) y 3 meses (9.25  $\mu$ U/L), pero luego se redujo a la normalidad.

**Cannabis.** Responsable de la hipoglucemia.

**Captopril.** En 14 pacientes con normolipidemia e hipertensión esencial, en tratamiento con 50 mg/d durante 5 meses, captopril provocó un aumento no significativo.

**Ciproterona.** Incrementa la concentración en ayuno cuando se administra junto a etinilestradiol.

**Clorpropamida.** Efecto observado durante la prueba de tolerancia a la glucosa en la mayoría de los pacientes (especialmente en los que tuvieron valores bajos al inicio del estudio).

**Clortalidona.** En 28 hombres hipertensos en tratamiento con 50 mg/d durante 2 meses, causó un aumento significativo de la media basal, de 80.4 pmol/L a 144.9 pmol/L.

**Deferoxamina.** Dosis de 10 mg/kg i.v. en 5 pacientes con DMNID, dos veces por semana durante un mínimo de 6 semanas, causó un aumento no significativo de la concentración.

**Desoximetasona.** Concentración de 2 a 3 veces mayor en 5 pacientes con psoriasis y con aplicación tópica de glucocorticoides.

**Espironolactona.** El promedio se elevó de 16 a 29 mU/L en 15 pacientes con hipertensión primaria, a los 6 meses de tratamiento con 100 mg/d.

**Estreptoocina.** Aumento debido a la liberación por células beta dañadas.

**Glibenclamida.** En 425 diabéticos tipo 2, en tratamiento con glibenclamida por más de 12 meses, causó un aumento significativo de la concentración de insulina de la línea media basal de 15.62  $\mu$ U/mL a 17.77  $\mu$ U/mL.

**Glibonuride.** Fuerte incremento inmediato, con una duración de 20 minutos.

**Gliburida.** La concentración promedio aumentó en sujetos no diabéticos. En 15 pacientes con DMNID se elevó el valor inicial de la insulina, de 103  $\pm$  53 pmol/L a 114 $\pm$ 72 pmol/L y 127 $\pm$ 60 pmol/L después de 3 y 15 meses, respectivamente. Este incremento probablemente es debido a inhibición de la degradación de la insulina en las células endoteliales vasculares del hígado.

**Glimepirida.** En 429 diabéticos tipo 2, el tratamiento con glimepirida por más de 12 meses provocó un aumento significativo de la concentración de insulina.

**Glipizida.** En 15 pacientes con DMNID, su empleo causó un aumento con respecto a la media basal (124 $\pm$ 55 pmol/L

a 139 $\pm$ 74 pmol/L y 173 $\pm$ 70 pmol/L a los 3 y 15 meses, respectivamente. Estimulación de las células beta en el páncreas.

**Glisoxepida.** Aumento inmediato después de su administración y sostenido durante 20 minutos.

**Gluconato de calcio.** Marcado efecto observado en los recién nacidos.

**Hidroclorotiazida.** En 147 pacientes hipertensos, el tratamiento con 50 mg/d durante 2 meses, causó un aumento no significativo de la concentración. Incremento de 54 pmol/L a 71 pmol/L en 50 pacientes hipertensos tratados con la dosis media de 40 mg/d durante 18 semanas. En 16 pacientes con normolipidemia pero con hipertensión esencial, el tratamiento con 25 mg/día de hidroclorotiazida durante 5 meses, provocó una elevación significativa en la concentración de insulina.

**Ibopamine.** Alcanzó su punto máximo después de 45 minutos en todos los sujetos, normalizándose a los 90 minutos.

**Insulina.** En 14 pacientes con DMNID, la media basal de 308 $\pm$ 80 pmol/L aumentó a 392 $\pm$ 57 pmol/L después de 1 mes de tratamiento con insulina, a 513 $\pm$ 102 pmol/L después de 3 meses y a 510 $\pm$ 102 pmol/L después de 6 meses. En 12 varones voluntarios sanos causó un incremento significativo de 30 a 60 minutos después de su administración.

**Interferón  $\alpha$ -2a.** La administración de 3 millones de UI, i.m., causó un aumento de la concentración en 8 voluntarios sanos.

**Isoproterenol.** La perfusión intravenosa tuvo un efecto similar a la de la glucosa, aumentando la concentración en 8 mujeres sanas.

**Lanreótida.** En 20 pacientes que habían recibido ACTP e infusión subcutánea continua de lanreótida, la concentración de insulina cambio de forma insignificativa un día después de la administración conjunta, pasando de 29 $\pm$ 4 mU/L a 40 $\pm$ 6 mU/L. En una población de 38 pacientes que recibieron una inclusión continua subcutánea de lanreótida por 4 días después de la ACTP, provocó cambios significativos, de 29 $\pm$ 4 mU/L a 40 $\pm$ 6 mU/L en el día 1 y 51 $\pm$ 8 mU/L al día 2.

**Levodopa.** Durante el tratamiento de la enfermedad de Parkinson.

**Lisinopril.** En 19 pacientes con hipertensión esencial, el tratamiento con un máximo de 8 mg/d, incremento la concentración de insulina de línea media basal en ayuno.

**Medroxiprogesterona.** En los pacientes con carcinoma de bronquios y caquexia en tratamiento con este fármaco, durante 4 semanas, se elevó la concentración de insulina inmunorreactiva un 50%.

**Megestrol.** Incremento en 18 mujeres posmenopáusicas con cáncer de mama.

**Metilprednisona.** En 30 hombres jóvenes sanos, con un índice de masa corporal de 22.7 $\pm$ 0.4 kg/m<sup>2</sup>, la concentración media de duración aumentó significativamente de 46 $\pm$ 6 pmol/L a 91 $\pm$ 13 pmol/L después de 7 días de tratamiento

con 0.5 mg/kg/d de metilprednisona por vía oral.

**Metoprolol.** En 10 pacientes con angina crónica estable, la concentración media de duración cambio significativamente a los 6 meses de tratamiento, pasando de 7.2 $\pm$ 3.6 a 15.0 $\pm$ 0.8 mU/L.

**Niacina.** Aumento como respuesta a una producción mayor de glucosa.

**Nitrendipino.** En el tratamiento de hipertensos con 20 mg/d provocó un aumento de 85 $\pm$ 2.7 a 109 $\pm$ 4.7 UI/mL.

**Noretindrona.** Durante la prueba de tolerancia a la glucosa después de un tratamiento de 6 meses en comparación con los controles. Algunos pacientes pueden experimentar un ligero deterioro en la tolerancia a la glucosa con el aumento de la concentración de insulina plasmática.

**Pancreozimina.** Incremento en la perfusión intravenosa.

**Perindopril.** En 10 pacientes de edad media con hipertensión esencial en tratamiento con un máximo de 8 mg/d, durante 12 semanas, se elevó la concentración, de 0.6 $\pm$ 3.0  $\mu$ U/ml a 14.4 $\pm$ 2.6  $\mu$ U/ml.

**Prazosin.** Aumento durante el tratamiento con 2 mg en 12 hipertensos (6 normales y 6 con tolerancia anormal a la glucosa).

**Prednisolona.** Después de 4 días de tratamiento oral. En 7 niños con la enfermedad de Crohn con un máximo de 2 mg/kg/d durante 4 semanas elevó significativamente la concentración media, de 11.0 mU/L a 14.0 mU/L.

**Prednisona.** El aumento progresivo y significativo en tratamientos a corto plazo.

**Quinina.** En dosis por vía intravenosa en voluntarios sanos, aumentó la concentración de 8.9 a 17.1 mU/L.

**Psyllium.** Aumento postprandial en 18 pacientes DMNID, reduciendo en un 12% en relación con el placebo después del desayuno.

**Rifampin.** Aumento en la frecuencia de la secreción después de la administración oral de 100 g de glucosa.

**Rimeteolol.** Relacionado con la dosis, cambio significativo en 4 hombres sanos que recibieron dosis terapéutica intravenosa.

**Ritodrina.** La administración intravenosa puede aumentar la concentración plasmática de insulina y glucosa.

**Secretina.** Más de 2 veces mayor con la administración de 15 UI en pulsos y a partir de los 3 a 6 minutos de la aplicación intravenosa.

**Somatotropina.** Su administración en adultos normales, pacientes con insuficiencia de renal crónica, y en pacientes que carecían de la secreción adecuada de la hormona de crecimiento endógeno, aumento la concentración media de insulina en ayuno y posprandial.

**Terbutalina.** Incremento con diversos grados de sobredosis de hiperglucemia; se puede producir de un rebote de hipoglucemia. En seis individuos sanos no diabéticos, la administración de 2.5-5.0 mg por vía oral o 0.25 mg por vía subcutánea, causa un aumento significativo de hasta 120 pmol/L (línea basal de alrededor de 40 pmol/L).

**Tetracosactida.** Elevación de 5.2 a 13.1 mU/L en voluntarios

sanos que recibieron 1 mg intramusculares durante un máximo de 60 h.

**Tetragastrin.** Ligero aumento no significativo.

**Tolazamida.** Aumento habitualmente observado.

**Tolazamida.** Incremento transitorio.

**Tolbutamida.** Incremento significativo en voluntarios sanos después de la administración de 1 g por vía oral, con un valor máximo de la media de 12 de  $\mu$ U/mL a los 30 minutos. Leve efecto máximo a los 15 minutos. Aumento asociado con hipoglucemia.

**Triclorometiazida.** Incremento significativo en seis pacientes que recibieron 75 g de glucosa por vía oral a los 30 y 60 minutos, en comparación con los controles (79 vs 54  $\mu$ U/mL y 99 vs 76 IU/mL, respectivamente.)

**Verapamilo.** Cambios significativos durante la prueba de tolerancia cuando se coadministra el fármaco y la glucosa.

### Sin Efecto Fisiológico en Plasma.

**Acarbosa.** En 8 individuos tratados con 100 mg de acarbosa durante 4 meses, no causó un cambio significativo de la concentración media con respecto al valor basal (de 144 $\pm$ 23 pmol/L a 140 $\pm$ 30 pmol/L). No hubo diferencias significativas con respecto al grupo placebo en 47 pacientes con DMNID tratados con 300 mg/día durante 24 semanas, aunque la insulina postprandial incremento de 30% en el mismo lapso.

**Acipimox.** En 29 pacientes con DMNID en tratamiento con 500 mg de acipimox dos veces al día durante 12 semanas, elevó no significativamente la concentración media de 14 mU/L a 14 mU/L. En otros 82 pacientes, la administración de 750 mg/d no causó ningún cambio significativo después de 1 a 3 meses de tratamiento.

**Adenosina.** La infusión de 100  $\mu$ g/kg/min durante 120 minutos, en 10 individuos sanos no tuvo efecto significativo.

**Albuterol.** En 8 varones sanos la administración oral de 8 mg durante 14 días, provocó un cambio no significativo de la línea media basal de 10.8 $\pm$ 1.8 mU/L a 11.0 $\pm$ 1.7 mU/L.

**Atenolol.** Sin cambios en 18 pacientes con hipertensión esencial leve, tratados con hidroclorotiazida durante 4 semanas y en 25 pacientes con el tratamiento para hipertensión esencial con 50 mg/d por 12 semanas.

**Bendrofluazida.** En el tratamiento de 53 pacientes hipertensos durante 12 meses. En 7 pacientes la administración de bendrofluazida y suplemento de potasio, durante 6 meses, provocó un aumento no significativo de la media basal, de 7.8 mU/L a 12.3 mU/L.

**Benfluorex.** En 7 pacientes con DMNID, tratados con benfluorex durante 6 semanas, la concentración media de insulina en ayunas se redujo no significativamente, de 11.9 $\pm$ 2.9  $\mu$ U/mL en comparación con 13.5 $\pm$ 2.7  $\mu$ U/mL de los controles tratados con placebo.

**Bezafibrato.** Sin efecto en 16 pacientes hiperlipidémicos tratados con 400 mg/d durante 2 meses.

**Bunazosina.** En 15 pacientes con obesidad leve a moderada e hipertensión primaria, el tratamiento con



6-12 mg/d de bunazosina por una semana, provocó una disminución no significativa de 2.3 mU/L a 14.9±1.9 mU/L de la concentración de insulina.

**Captopril.** Sin efecto sobre la prueba de tolerancia a la glucosa. Reducción insignificante, en ayuno, de la concentración media de 64 pmol/L a 60 pmol/L en 50 pacientes hipertensos, tratados con una dosis media de 81 mg/d durante 18 semanas. El estado estacionario de la concentración de insulina también sin cambios.

**Clortalidona.** Sin cambios en 22 mujeres premenopáusicas y 18 posmenopáusicas, con 100 mg/d durante 6 semanas.

**Colecistoquinina.** La infusión de diferentes dosis (5, 10 y 20 pmol/kg/h) de colecistoquinina, en voluntarios sanos, no tuvo efecto en la glucosa basal o estimulación de la liberación aminoácidos de insulina.

**Estrógenos conjugados.** Aumento no significativo de 1.40 mU/L en la concentración basal y de 18.40 mU/L en la concentración, posterior a las 2 horas de la ingesta de glucosa, en 15 mujeres posmenopáusicas tratadas con un promedio de 0.625 mg/d durante 8 meses.

**Ciclosporina.** Ningún efecto significativo en pacientes con trasplante renal en lo referente a la concentración basal, el pico en respuesta a la glucosa y el área bajo la curva de la insulina.

**Danazol.** No observaron cambios significativos en la concentración de 6 mujeres no obesas con endometriosis mínima, tratadas con 400 mg/d durante 6 semanas.

**Dexfenfluramina.** Sin cambios significativos en 17 mujeres obesas premenopáusicas normotensas, tratadas con 30 mg/d durante 4 días.

**Terapia de estrógeno/progestina.** Incremento no significativo de 2.80 mU/L en la concentración en ayuno y 3.20 mU/L en la de glucosa, después de 2 horas de la administración, en 39 mujeres posmenopáusicas tratadas con terapia de combinación durante 16 meses.

**Etinodiol.** Sin cambios con cualquier dosis de 0.25, 0.35 o 0.5 mg/d.

**Felodipino.** No hay variación en la concentración de insulina en plasma, en ayuno, de 18 hombres diabéticos tipo II durante el tratamiento con un máximo de 20 mg/d, durante 4 semanas.

**Fenfluramina.** Respuesta variable.

**Glucocorticoides.** Sin cambios después de la administración intravenosa.

**Gliburida.** No afecta la ingesta de 10 mg. No se observó ningún efecto significativo con el tratamiento durante 6-10 semanas en 11 pacientes con DMNID.

**Goserelina.** Aumento no significativo de 40 pmol/L a 49 pmol/L de la concentración en ayunas, en 6 mujeres obesas con endometriosis mínima, tratadas con 3.6 mg por vía subcutánea cada 28 días. No se observó ningún cambio significativo en la concentración en la prueba oral de tolerancia a la glucosa.

**Hidroclorotiazida.** En 15 pacientes hipertensos tratados con 50 mg dos veces al día.

**Isotretinoína.** En 13 pacientes con acné severo, en tratamiento con 1.0 mg/kg/d durante 16 semanas, no tuvo efecto significativo en la concentración plasmática.

**Lansoprazol.** El tratamiento por 8 semanas no tuvo efecto significativo sobre la concentración.

**Lisinopril.** En 19 pacientes de mediana edad con hipertensión esencial, la administración de un máximo de 40 mg/día durante 12 semanas, no causó ningún cambio en la concentración basal, en ayunas. No se observó variación significativa (de 14.3±1.7  $\mu$ U/mL a 19.3±4.1  $\mu$ U/mL) en 16 adultos jóvenes con hipertensión leve, tratados durante 12 semanas.

**Lovastatina.** En 15 pacientes no diabéticos con hipercolesterolemia, la concentración media de 15 mU/L no fue significativamente afectada por el tratamiento con 80 mg/d durante 6 semanas.

**Medroxiprogesterona.** En 30 mujeres posmenopáusicas, sanas, la administración de 0.625 mg/mes, no provocó cambios.

**Metformina.** En 68 pacientes con diabetes tipo II, tratados con sulfonilureas y metformina durante 6 meses, causó una reducción no significativa en la concentración de la línea media basal, de 31.68±3.48  $\mu$ U/ml a 29.27±3.11  $\mu$ U/ml.

**Metoprolol.** Cambio insignificante en 20 pacientes diabéticos hipertensos.

**Naloxona.** No se observaron cambios significativos con su aplicación en pacientes obesos ni en bajas concentraciones en pacientes no obesas con enfermedad del ovario poliquístico, que siguieron con un bolo intravenoso de 10 mg.

**Naltrexona.** En 9 pacientes obesos, tratados con 50 mg/d por 6 días, la concentración media en ayuno cambio no significativamente de 138.4±26.0 pmol/L a 118.3±3.5 pmol/L. Sin efecto su administración a largo plazo en individuos obesos.

**Nicardipina.** No se observó ningún cambio significativo en 9 pacientes con diabetes tipo II e hipertensión arterial leve, tratados durante 120 días. Sin cambios en la gran mayoría de 42 pacientes tratados con 60-120 mg/d durante 7.8 semanas en promedio. En 23 pacientes con hipertensión de leve a moderada, la administración de un máximo de 120 mg/d durante 12 semanas, causó una reducción no significativa con respecto al valor basal, de 106±1.9 pmol/L a 100±9 pmol/L. Sin efecto en 10 voluntarios sanos tratados con 20 mg.

**Nifedipino.** Sin cambio en 11 pacientes con 80 mg/d durante 6 semanas.

**Noretindrona.** Sin efecto sobre el metabolismo de carbohidratos.

**Octreótida.** Sin cambios en 8 pacientes el tratamiento, previo a una histerectomía abdominal, con 100  $\mu$ g octreótida subcutánea. Aumento en la prueba de tolerancia a la glucosa del 10  $\mu$ U/mL a 40  $\mu$ U/ml en 7 pacientes con síndrome de Dumping, que no se observa cuando se administra vía subcutánea (50  $\mu$ g octreótida 15

minutos antes de la ingestión de glucosa). No se observó ningún cambio significativo de la concentración en ayuno en 10 mujeres amenorreicas con síndrome de ovario poliquístico, tratadas con 200  $\mu$ g/d por vía subcutánea durante 7 días. Sin efecto significativo en 4 pacientes con insulinomas, tratados con octreótida por 3 semanas.

**Omeprazol.** Sin cambio en 8 voluntarios que recibieron 30 mg/d durante 28 días.

**Anticonceptivos orales.** Sin efecto significativo en la respuesta al desafío con glucosa en 29 mujeres que recibieron la combinación de etinilestradiol y levonorgestrel durante 3 meses. Ningún efecto significativo en mujeres voluntarias sanas, por más de 3 ciclos de tratamiento con la combinación etinil-estradiol desogestrel a dosis bajas.

**Pancreozimina.** No hay efecto con 1 U/kg.

**Fenitoína.** No hubo diferencias significativas en los controles durante la prueba de tolerancia a la glucosa.

**Pinacidil.** Después de dos semanas de tratamiento con un máximo de 50 mg/d en 6 voluntarios sanos. No se observó efecto en la concentración de insulina basal o diferencias sobre el control, durante la prueba oral de tolerancia a la glucosa.

**Pindolol.** En 18 pacientes con hipertensión esencial leve tratados con hidroclorotiazida. Ningún cambio significativo en la concentración durante la prueba de tolerancia a la glucosa después de la administración del fármaco.

**Pirenzepina.** El tratamiento durante 1 semana no tuvo ningún efecto sobre las concentraciones basales.

**Pizotilina.** Sin efecto después de 2 mg por vía intravenosa.

**Prazosin.** La administración conjunta de prazosin con insulina no tiene efecto, aunque la experiencia clínica es limitada.

**Prednisolona.** Su administración por vía intravenosa no modifica la concentración.

**Propranolol.** Sin cambio después del tratamiento durante 12 meses en 53 pacientes hipertensos no tratados previamente. Tampoco en 5 pacientes con hipertiroidismo donde se administraron 10 mg cada 8 h durante 4 días ni en 18 pacientes con hipertensión esencial leve en tratamiento conjunta con hidroclorotiazida durante 4 semanas. No hay cambios en las concentraciones basales o después de la glucosa en 16 pacientes hipertensos ni en 20 pacientes hipertensos diabéticos.

**Propiltiouracilo.** Sin cambios en 5 individuos hipertiroideos tratados con 10 mg cada 8 h durante 4 días.

**Sultoprida.** Sin alteraciones cuando se dan 300-600 mg/d durante 5 semanas en 5 mujeres con esquizofrenia.

**Terbutalina.** Sin cambios en seis hombres normales tratados con cantidades terapéuticas durante 2 semanas.

**Teofilina.** No tiene efecto en respuesta a su infusión intravenosa.

**Hormona liberadora de tirotropina.** No se altera por la administración de una dosis única de 1.0 mg.

**Tibolona.** En 11 mujeres postmenopáusicas sanas, la administración de 2.5 mg/d durante 3 meses, provocó un

cambio insignificante de la concentración basal media, de 58.9±10.7 pmol/L a 56.6±7.3 pmol/L.

**Timolol.** Sin alteraciones en 5 pacientes con hipertiroidismo después del tratamiento con 10 mg cada 8 h, durante 4 días.

**Tripamide.** No tiene efecto en pacientes hipertensos con o sin diabetes.

**Urapidil.** En 17 pacientes con el tratamiento de la hipertensión esencial con 60 mg, dos veces al día durante 12 semanas, no tuvo efecto significativo sobre la concentración.

**Verapamilo.** No se observó ningún efecto después de las 36 horas de su infusión a una velocidad de 5 mg/h, durante 3 horas.

#### BIBLIOGRAFIA:

- Young DS. 2000. Effects of drug on clinical laboratory test. 5th. AAC Press. Vol 2 Listing by drug. Washington D.C; pp 3-463, 3-467.
- Ronald JG, Beltrán A, Humphreys DA, Baird NC, Robinson EA. 1988. Química. Reverté S.A. pp. 550
- Roca AJ. 2005. Fisiología endocrina. 2da. Academia Nacional de Medicina. pp. 34.
- Baynes JW, Dominiczak MH. 2005. Bioquímica médica. 2da. Elsevier, España. pp. 279





José Luis Carrillo Aguado / Periodista científico.



En menos de una mil millonésima de segundo, el mundo vegetal transforma el 95 por ciento de la energía solar captado por todas las formas de plantas en energía química almacenada como carbohidratos. (Se supone que un total de 100 billones —en nuestra numeración— de joules por segundo bañan al planeta entero). La clave cuántica descansa en un fenómeno físico conocido por los científicos como coherencia cuántica, según una investigación publicada en Nature.

### FENÓMENO CUÁNTICO

La coherencia cuántica describe cómo una molécula interactúa con la misma energía simultáneamente con un fotón incidente. Recordemos que el proceso de la fotosíntesis se basa en la captura de la energía luminosa proveniente del Sol (que viaja en forma de fotones) por medio de una molécula de clorofila presente en las hojas verdes de casi todas las plantas. En esencia, se descubrió que en lugar de emplear energía para seleccionar una ruta particular de acceso al sistema de la fotosíntesis, un fotón viaja a través de múltiples canales simultáneamente, permitiéndose a sí mismo escoger la vía más rápida. "La energía de la luz absorbida encuentra más de un sendero para moverse en cualquier momento al mismo tiempo", explicó el físico-químico Greg Scholes, de la Universidad de Toronto, líder del grupo de investigación que dio a la luz el descubrimiento. "No somos capaces de fijar la energía de esa luminiscencia, puesto que es compartida de una forma muy especial", acotó.



El físico-químico Scholes y sus colegas aislaron la antenna (una cadena proteica que propaga la energía absorbida) de organismos fotosintéticos conocidos como criptofitos, específicamente del alga marina *Rhodomonas* CS24 y *Chroomonas* CCMP279. Los criptofitos son especiales debido a que no todos usan la misma proteína para coleccionar la energía de la luz solar, como la clorofila, ubicua en todas las plantas verdes. "Estos organismos han acostumbrado a la proteína de su antenna", declaró Scholes, haciendo notar que el alga también tiene flagelos que le permiten moverse. "Son un tanto diversas en color", sentenció.

Los diferentes colores de la antenna del alga permitieron a los químicos calibrar a las proteínas específicas con estallidos de luz láser de femtosegundos (una cuadrillonésima de segundo, en la numeración inglesa) de duración. Basados en mapas atómicos a escala provistos previamente mediante cristalografía de rayos X, los investigadores rastrearon la energía mientras penetraba al sistema fotosintético y progresaba a través de los llamados centros de reacción, donde ocurre el almacenamiento de energía. Los pulsos revelaron que la energía viajaba a través de moléculas proteicas individuales pero a través de múltiples senderos simultáneamente. Esto es, la eficiencia de la proteína de la antenna descansa en la coherencia cuántica, tan es así que las moléculas insertas al interior de una proteína separada por una distancia considerable (en la escala atómica) actúan de manera similar y simultánea por periodos relativamente grandes (más de 400 femtosegundos).

### LA APLICACIÓN DE ESTA INVESTIGACIÓN EN NUESTRA COTIDIANIDAD

Mientras que la investigación previa había demostrado que las bacterias de color morado utilizan métodos para adornar eficientemente la luz, experimentos posteriores han demostrado efectos cuánticos similares en bacterias verdes sulfurosas enfriadas hasta -196 grados centígrados. Este experimento fue el primero dirigido a temperatura ambiente para replicar estos efectos. De acuerdo con la investigación, un fotón incidente crea una serie de olitas —como cuando se arroja una piedra a un estanque— que interfieren unas con otras para permitir que la onda de energía explore todos los senderos potenciales a través de una proteína dada al mismo tiempo.

El químico Graham Fleming, de la Universidad de Berkeley en California, ha demostrado que tales efectos son visibles en sistemas de clorofila a baja temperatura. Estos hallazgos pueden ser útiles en el conocimiento del transporte eficiente de energía a través de distancias atómicas considerables en sistemas construidos por el hombre para coleccionar luz solar, obteniéndose así un beneficio de los 2.7 mil millones de años de delantera que nos lleva la naturaleza para optimizar cada sistema. Será realmente agradable aprender algunos trucos o cómo se debe pensar para diseñar un mecanismo de transporte de energía eficiente y veloz.





Millones de personas sufren y mueren porque no tienen dinero para pagarse la atención sanitaria. Otros sufren porque pagan: cada año, 100 millones de personas se ven arrojadas a la pobreza porque han tenido que costear directamente por recibir atención de salud.

Incluso los países donde tradicionalmente los servicios de salud han sido accesibles y asequibles tienen cada vez más dificultades para atender las necesidades de la gente. Las poblaciones envejecen, más y más personas sufren enfermedades crónicas y aparecen nuevos y más onerosos tratamientos y, mientras tanto, ministros de salud de todo el mundo pugnan por responder a la demanda de atención sanitaria a precio asequible de la población.

Estos datos y cifras ilustran las principales conclusiones del **Informe sobre la salud en el mundo 2010**, en el que se explica qué pueden hacer los países para recaudar más fondos para la salud, hacerlo de modo más equitativo y gastarlos más eficazmente, de tal forma que más personas puedan recibir la atención sanitaria que necesitan.

### **1. Millones de personas se ven privadas de atención de salud porque no pueden permitirse pagar por ella.**

En algunos países, por ejemplo, las mujeres que pertenecen al sector más rico de la población – aproximadamente un 20% del total-, tienen hasta

20 veces más probabilidades que las demás de ser atendidas por un agente de salud competente al dar a luz.

### **2. El hecho de tener que pagar directamente por los servicios de salud arroja a la pobreza a 100 millones de personas al año.**

Cada año, en algunos países, un 5% de la población cae en la pobreza por haber tenido que pagar por los servicios de salud al recibirlos.

### **3. Un pequeño cambio en el porcentaje del presupuesto asignado a la salud redundaría en un gran incremento de los recursos sanitarios.**

El hecho de dedicar a la salud un 15% del gasto público en 49 de los países más pobres del mundo multiplicaría casi por dos el gasto sanitario de esos gobiernos y aportaría a la salud un total de US\$ 15 000 millones adicionales al año.

### **4. A mayor eficiencia en la recaudación de impuestos, más dinero público para la salud.**

En Indonesia, por ejemplo, la existencia de una reglamentación clara y coherente y de una política de tolerancia cero para la corrupción llevaron a un crecimiento de la recaudación tributaria del 9.9% al 11% en cuatro años, aumento que benefició al gasto sanitario en mayor medida que a otros sectores.

### **5. La existencia de nuevas o más cuantiosas fuentes de ingresos puede potenciar la financiación sanitaria.**

Por ejemplo, un incremento del 50% en los impuestos sobre el tabaco generarían US\$ 1420 millones en 22 países de ingresos bajos, lo que permitiría aumentar en alrededor de un 10% el gasto sanitario. La India podría generar US\$ 370 millones al año gravando con apenas un 0.005% las transacciones en divisas.

### **6. Los países ricos deben cumplir sus promesas de ayuda.**

Si todos los países entregaran inmediatamente los fondos de ayuda al desarrollo que tienen comprometidos, de aquí a 2015 se salvarían más de tres millones de vidas.

### **7. La OMS recomienda utilizar mecanismos de pago anticipado (vía seguros médicos y/o impuestos, por ejemplo) para recaudar fondos y, después**

### **mancomunar éstos para garantizar el acceso y repartir los riesgos económicos.**

Actualmente, 27 países de la Organización de Cooperación y Desarrollo Económicos (OCDE) ofrecen servicios de salud a todos sus ciudadanos, sufragando el gasto con fondos mancomunados más un complemento procedente del pago directo de una cantidad limitada al recibir atención sanitaria.

### **8. Gastar más eficazmente eleva la cobertura sanitaria.**

Generalmente, se despilfarra entre un 20 y un 40% del gasto sanitario, y ello priva a muchas personas que necesitan desesperadamente de servicios de salud. El pago excesivo es una forma de despilfarro: en ciertos lugares, por ejemplo, los precios de los medicamentos son hasta 67 veces superiores al promedio internacional, lo que deja menos dinero para destinarlo a otros servicios de salud.

### **9. Una utilización más juiciosa de los medicamentos podría ahorrar a los países hasta un 5% de su gasto sanitario.**

Francia, por ejemplo, gracias a la estrategia de utilizar genéricos en lugar de medicamentos de marca, se ahorró el equivalente de US\$ 1 940 millones en 2008.

### **10. La atención hospitalaria absorbe entre la mitad y dos tercios del total del gasto sanitario público.**

En el mundo se pierden casi US\$ 300 000 millones al año por la ineficiencia en labores ligadas al mundo hospitalario. Si funcionarían más eficazmente, los hospitales podrían hacer un 15% más de lo que hacen ahora sin gastar más recursos.

Fuente: [www.who.int](http://www.who.int)



# ¿Por qué ser expositor en el Congreso de PACAL 2012?

- Excelente nivel de participación por parte de laboratorios clientes en el Congreso de 2010
- Excelente nivel de satisfacción por parte de los congresistas (ver encuesta de satisfacción en [www.pacal.org](http://www.pacal.org)).
- El mejor retorno de su inversión
- El foro ideal para lanzamiento de nuevas marcas
- El foro ideal para lanzamiento de nuevos productos
- La mejor exhibición para promover sus mensajes estratégicos
- Refuerzo y posicionamiento de marca
- Impulso de la imagen actual de su empresa
- Incremento de sus contactos con clientes actuales
- Prospección de clientes potenciales
- Pertenecer a la vanguardia en exposición científica y tecnológica
- Promoción y venta de productos y servicios



Informes y reservaciones con:  
Lic. Armando Esparza: [armandoesparza@pacal.org](mailto:armandoesparza@pacal.org)  
01800 570 96 90 / 01 55 53 41 30 14 ext. 110

Congreso de PACAL 2012?

**THERAPIAS DE RELAJACIÓN Y REHABILITACIÓN**

- Terapias de Rehabilitación
- Tratamientos Corporales
- Tratamientos Faciales
- Delineado Permanente

**FOTOFACIAL Y MASAJE DESCONTRACTURANTE CON PIEDRAS DE RÍO**  
DE \$900.00 A SOLO \$650.00

EXPERIMENTA LAS BONDADES DE LAS PIEDRAS CALIENTES Y ELIMINA EL CANSANCIO AL MISMO TIEMPO MEJORA LA APARIENCIA DE TU CUTIS CON FOTOTERAPIA.

**FACIAL HIDRATANTE Y MASAJE ANTIESTRES**  
DE \$750.00 A SOLO \$500.00

ELIMINA LA TENSION DE TU CUERPO MEDIANTE UN MASAJE CON AROMATERAPIA E HIDRATA TU CUTIS

ALHELI No. 78 COL. NUEVA SANTA MARIA V. DELEG. AZCAPOTZALCO C.P. 02800 TEL.: 5396-0872 / 5396-0876

**Cosmetólogas y Terapeutas**

Alejandra Luna  
Tel.: 04455 4063-5951  
[lunale2010@hotmail.com](mailto:lunale2010@hotmail.com)

[www.holistic.sidinet.com.mx](http://www.holistic.sidinet.com.mx)

**PACAL**

**¿Qué es PACAL?**  
Es una sociedad civil cien por ciento mexicana certificada internacionalmente con ISO 9001:2008 y reconocida por la Entidad Mexicana de Acreditación como Proveedor de Ensayos de Aptitud, que funciona desde hace 20 años y evalúa actualmente a más de 2500 laboratorios de análisis clínicos públicos y privados a nivel nacional, permitiéndoles de esta manera mejorar día a día la calidad de su trabajo analítico.  
PACAL realiza control de calidad externo a los laboratorios, es decir, pone a prueba los procedimientos realizados por el laboratorio, desde que el paciente entra por el servicio hasta tener el resultado en sus manos.

**¿Por qué somos líderes en México?**  
Porque tenemos la mayor trayectoria en el mercado y la mejor infraestructura, la mayor periodicidad en los programas de evaluación externa de la calidad y mayor diversidad de pruebas, métodos y equipos.  
Porque utilizamos el sistema de evaluación que propuso Tom Whitehead en 1971, y que se sigue utilizando desde entonces en el Reino Unido y varios países por su sencillez y uniformidad.  
Porque la evaluación de cada prueba se realiza de acuerdo al método y equipo autoanalizador, lo que hace más fino el análisis.  
Porque PACAL está presente en los 32 estados de la República Mexicana, participando con laboratorios clínicos públicos y privados.  
Porque contamos con servicios de consultoría profesional y personalizada, con personal capacitado, apoyando la difusión de información científica con precios justos y competitivos.



# Calendario 2011

## Enero 2011

L	M	M	J	V	S	D
					1	2
3	4	5	6	7	8	9
10	11	12	13	14	15	16
17	18	19	20	21	22	23
24	25	26	27	28	29	30
31						

## Febrero 2011

L	M	M	J	V	S	D
	1	2	3	4	5	6
7	8	9	10	11	12	13
14	15	16	17	18	19	20
21	22	23	24	25	26	27
28						

## Marzo 2011

L	M	M	J	V	S	D
	1	2	3	4	5	6
7	8	9	10	11	12	13
14	15	16	17	18	19	20
21	22	23	24	25	26	27
28	29	30	31			

## Abril 2011

L	M	M	J	V	S	D
				1	2	3
4	5	6	7	8	9	10
11	12	13	14	15	16	17
18	19	20	21	22	23	24
25	26	27	28	29	30	

## Mayo 2011

L	M	M	J	V	S	D
						1
2	3	4	5	6	7	8
9	10	11	12	13	14	15
16	17	18	19	20	21	22
23	24	25	26	27	28	29
30	31					

## Junio 2011

L	M	M	J	V	S	D
		1	2	3	4	5
6	7	8	9	10	11	12
13	14	15	16	17	18	19
20	21	22	23	24	25	26
27	28	29	30			

## Julio 2011

L	M	M	J	V	S	D
				1	2	3
4	5	6	7	8	9	10
11	12	13	14	15	16	17
18	19	20	21	22	23	24
25	26	27	28	29	30	31

## Agosto 2011

L	M	M	J	V	S	D
1	2	3	4	5	6	7
8	9	10	11	12	13	14
15	16	17	18	19	20	21
22	23	24	25	26	27	28
29	30	31				

## Septiembre 2011

L	M	M	J	V	S	D
			1	2	3	4
5	6	7	8	9	10	11
12	13	14	15	16	17	18
19	20	21	22	23	24	25
26	27	28	29	30		

## Octubre 2011







L	M	M	J	V	S	D
					1	2
3	4	5	6	7	8	9
10	11	12	13	14	15	16
17	18	19	20	21	22	23
24	25	26	27	28	29	30
31						

## Noviembre 2011

L	M	M	J	V	S	D
	1	2	3	4	5	6
7	8	9	10	11	12	13
14	15	16	17	18	19	20
21	22	23	24	25	26	27
28	29	30				

## Diciembre 2011

L	M	M	J	V	S	D
			1	2	3	4
5	6	7	8	9	10	11
12	13	14	15	16	17	18
19	20	21	22	23	24	25
26	27	28	29	30	31	

-  Fecha límite de resultados al PACAL
-  No se trabaja
-  Discusión de resultados
-  Vacaciones
-  Entrega de muestras
-  Fecha límite de pago trimestral