

Introducción

- **Declinación gradual en la función de la célula β -pancreática y la secreción de insulina en pacientes con diabetes mellitus de tipo 2 (DM2) no controlados con el manejo antihiper glucemiante convencional**

La homeostasis de la glucosa es producto de la interacción coordinada de tres procesos fisiológicos —la secreción de insulina, la captura tisular de glucosa y la producción hepática de ésta—, en forma tal que la homeostasis normal de la glucosa refleja el balance entre la absorción intestinal de ésta, su utilización tisular y su producción endógena. Este balance se encuentra controlado primordialmente por las acciones de la hormona anabólica insulina y la contrarregulación de dichas acciones por parte de la hormona catabólica glucagón. Ambas hormonas son producidas por las células endocrinas que constituyen los islotes de Langerhans en el páncreas: el glucagón por las células α -pancreáticas y la insulina por las células β -pancreáticas. En la homeostasis normal, mientras que el glucagón incrementa las concentraciones plasmáticas de glucosa, la insulina las disminuye (Figura 1).¹⁻³

Sin embargo, la predisposición genética, sumada a diferentes factores ambientales —sobre todo, los cambios drásticos en los patrones dietarios y de actividad física ocurridos en las últimas décadas—, generan alteraciones tales como aumento en la prevalencia poblacional de obesidad, dislipidemias, hipertensión arterial (HAS) y resistencia a la insulina (RI), condición en la que disminuye la respuesta de los tejidos para disponer de la glucosa circulante ante el estímulo de la insulina, en particular en los niveles adiposo, cerebral, hepático y musculoesquelético.⁴

A su vez, el incremento en la RI disminuye o inhibe del todo la respuesta adaptativa de las células β -pancreáticas para producir y liberar insulina, y asegurar el equilibrio en las concentraciones plasmáticas de glucosa; como resultado, se produce un estado de hiperglucemia que conduce al desarrollo de la DM2; de manera simultánea, la insuficiencia relativa de insulina que se presenta en la DM2 disminuye la masa global de las células β -pancreáticas y en forma correlativa reduce la función de cada una de estas células,⁵ en un proceso fisiopatológico en el que la hiperestimulación de las células β -pancreáticas para compensar el déficit de insulina, intensifica el estrés oxidativo sobre éstas y acelera su apoptosis; este proceso se torna mucho más severo cuando fallan las estrategias antihiperglucemiantes farmacológicas y no-farmacológicas, con lo que el fracaso terapéutico desencadena alteraciones patológicas adicionales que incluyen el deterioro del efecto incretina asociado con la ingestión de alimentos, un estatus aminoacidotóxico, un estrés reticular más severo, glucolipototoxicidad e incremento en la producción de citocinas proinflamatorias.⁶⁻⁹ Asimismo, en pacientes con DM2 se presenta un incremento de hasta 20% en el umbral para la reabsorción de glucosa en el nivel tubular renal.¹⁰

Conforme con los resultados de distintos estudios clínicos controlados y aleatorizados (ECA), la población de células β -pancreáticas se encuentra disminuida en 50% en el

El incremento en la RI disminuye o inhibe del todo la respuesta adaptativa de las células β -pancreáticas para producir y liberar insulina, y asegurar el equilibrio en las concentraciones plasmáticas de glucosa.

La población de células β -pancreáticas se encuentra disminuida en 50% en el momento del diagnóstico de DM2.

dosis altas. La relevancia clínica de estos hallazgos es incierta.

11. DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION. Vía de administración: Oftálmica. La dosis es idéntica en todas las edades. Deberá aplicarse una cantidad aproximada de 10 mm del ungüento dentro del saco conjuntival inferior, cinco veces al día a intervalos de aproximadamente cuatro horas. El tratamiento deberá continuarse por lo menos durante 3 días después de la curación.

12. MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL. No son de esperar efectos adversos si el contenido total de un tubo con 135 mg de aciclovir es ingerido.

13. PRESENTACIONES. Caja con tubo con 4.5 g.

14. LEYENDAS DE PROTECCION. Literatura exclusiva para médicos. Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños.

15. NOMBRE Y DOMICILIO DEL LABORATORIO. GlaxoSmithKline México, S.A. de C.V. Calz. México-Xochimilco No. 4900, Col. San Lorenzo Huipulco, C.P. 14370, México D.F.

16. NUMERO DE REGISTRO DEL MEDICAMENTO ANTE LA SECRETARIA. Reg. No. 151M85 SSA, IV Clave de IPPR No. **FEAR-04363101628/RM2004** ®Marca Registrada

Una información más amplia para prescribir puede ser solicitada al representante médico o directamente a la Dirección Médica de GlaxoSmithKline México, S.A. de C.V. Calz. México-Xochimilco No. 4900, Col. San Lorenzo Huipulco, C.P. 14370, México D.F. Tel. 5483-5200

Bibliografía

- Whitley RJ.** Infecciones por el virus de herpes simple. En Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, et al. *HARRISON. Principios de medicina interna*. 17a edición. México: McGrawHill, 2008;1102-1105.
- Brunell PA.** Varicela. En Goldman L, Bennett JC. *CECIL. Tratado de Medicina Interna*. Tomo II. 21ª ed. Madrid: McGrawHill, 2000;1993-1995.
- Mims C, Playfair J, Roitt I, et al.** *Microbiología médica*. 2a ed. Madrid. *Mosby*, 2000;331-335, 434,503.
- Laurent R.** Varicela-Herpes zóster. En Bamelou A, Bricaire F, Brucker G, et al. *Tratado de Medicina*. Francia: Elsevier. E-2-0698,1-6.
- Welsh E, Schachner L, Welsh O.** Manifestaciones en piel de infecciones sistémicas. En Ramos J. *Infectología clínica*. México. Manual Moderno, 2008;pp153-157.
- Straus SE, Oxman MN, Schmander KE.** Varicela y herpes zoster. En: Wolff, Goldsmith, Katz et al. *Fitzpatrick. Dermatología en medicina general*. 7ª ed. España. Editorial Panamericana 2003;1891.
- Goldstein G, García A, Aguirre A, et al.** Aciclovir oral para profilaxis posexposición familiar a varicela. *Arch Arg Pediatr* 2004;102:13-17.
- Dunkle LM, Arvin AM, Whitley RJ, et al.** A controlled trial of acyclovir for chickenpox in normal children. *N Engl J Med* 1991;325(22):1539-1544.
- Cernik C, Gallina K, Brodell ET.** The treatment of Herpes Simplex Infections. *Arch Intern Med* 2008;168(11):1137-1144.
- Wutzler P.** Antiviral Therapy of Herpes simplex and Varicella-zoster Virus Infections. *Intervirology* 1997;40:343-356.
- Gnann JW.** New antivirals with activity against varicella-zoster virus. *Annals of Neurology* 1994;35(suppl 1):S69-S72.
- Saúl A.** Dermatitis virales. En: Saúl A. *Lecciones de dermatología*. 14ª ed. México. Méndez editores 2004;pp211-220.
- Fashner J, Bell AL.** Herpes zoster and postherpética neuralgia: prevention and management. *Am Fam Physician* 2011;83(12):1432-1437.
- Gross G, Schofer H, Wassilew S, et al.** Herpes zoster guideline of the German Dermatology Society (DDG). *J Clin Virol* 2003;26(3):277-289.
- Corey L.** Virus del herpes simple. En Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, et al. *HARRISON. Principios de medicina interna*. 17a edición. México: McGrawHill, 2008;pp 1095-1105.
- Laurent R. Herpes.** En Bamelou A, Bricaire F, Brucker G, et al. *Tratado de Medicina*. Francia: Elsevier. E-2-0697,1-8.
- Berger JR, Nath A.** Los herpesvirus. En Goldman L, Bennett JC. *CECIL. Tratado de Medicina Interna*. 21ª ed. Madrid: McGrawHill, 2000;2351-2355.
- Amir J, Harel L, Smetana Z, et al.** Treatment of herpes simplex gingivostomatitis with aciclovir in children: