



NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

Organo Oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax

ÍNDICE

EDITORIAL: FUSIONAR LAS REVISTAS NEUMOLÓGICAS MEXICANAS Dr. Rogelio Pérez Padilla	5
FUMAR PLOMO Dr. Javier Castillo Nava	8
RADIOGRAFÍA DE TÓRAX EN HEMOPTISIS Dr. Domingo Cabrera y Cols.	11
NUEVA SECCIÓN MEDICAMENTOS RESPIRATORIOS DISPONIBLES EN MÉXICO Y SU COSTO. XANTINAS POR VÍA ORAL E INTRAVENOSA Dr. Amador Ovalle y Cols.	17
CARACTERÍSTICAS DEL CÁNCER PULMONAR CENTRAL Dr. Guillermo Carrillo y Cols.	19
NUEVA SECCIÓN BÚSQUEDA DE INFORMACIÓN: BIBLIOGRAFÍA SOBRE TROMBOSIS VENOSA Y TROMBOEMBOLISMO PULMONAR Dr. Rogelio Pérez Padilla	29
NOTICIAS Y EVENTOS	31



*300 VECES
MAS RAPIDO*

Una mejor
actividad de día,
un mejor
sueño de noche

Nuevo

Serevent* aerosol
SALMETEROL

El primer broncoestabilizador
de 12 horas para
el tratamiento del asma.



NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

(Neumol. Cir. Tórax Méx.)

Órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, anteriormente *Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio*, fundada en 1939.

Se ruega dirigir toda correspondencia a: Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Calzada de Tlalpan 4502, C.P. 14080, México, D.F. Tels. 573-25-97 y 573-27-07, extensión 142.

SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

MESA DIRECTIVA 1993-1995

Dr. Héctor Villarreal Velarde Presidente	Dr. Gabriel de la Escosura Vocal
Dr. José Morales Gómez Vicepresidente	Dr. Juan Antonio González D. Vocal
Dr. Juan Urrueta Robledo Secretario	Dr. Luis Aguilar Padilla Vocal
Dr. Miguel Angel Salazar L. Tesorero	Dr. Domingo Lizarde García Vocal

Dr. Rogelio Pérez Padilla
Editor de la Revista

Dr. Patricio Santillán
Editor Asociado

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Arturo Gómez
Instituto Nacional de Cardiología

Dra. Alicia Ramírez
Instituto Mexicano del Seguro Social

Dr. Francisco Navarro
Hospital General de México

Dr. Raul Sansores
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Dr. Mario Vargas Becerra
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Dra. Teresa Fortoul
Universidad Nacional Autónoma de México

La revista *Neumología y Cirugía de Tórax* es el órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. Los derechos de reproducción del contenido y las características gráficas de la presente edición (inclusive por medios electrónicos) se hallan reservados de acuerdo a la Ley en los países signatarios de las Convenciones Panamericana e Internacional de Derechos de Autor. Todos los Derechos Reservados © 1985. Autorización por la Dirección General de Correos como correspondencia de segunda clase en trámite. La propiedad y responsabilidad intelectual de los artículos y fotografías firmados revientan a sus autores, quienes serán los únicos en autorizar la reproducción total o parcial de sus artículos. Distribución gratuita.

Certificado de licitud de título y contenido No. 6331 y 5010 respectivamente.



NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

ÍNDICE

EDITORIAL: FUSIONAR LAS REVISTAS NEUMOLÓGICAS MEXICANAS Dr. Rogelio Pérez Padilla	5
FUMAR PLOMO Dr. Javier Castillo Nava	8
RADIOGRAFÍA DE TÓRAX EN HEMOPTISIS Dr. Domingo Cabrera y Cols.	11
NUEVA SECCIÓN MEDICAMENTOS RESPIRATORIOS DISPONIBLES EN MÉXICO Y SU COSTO. XANTINAS POR VÍA ORAL E INTRAVENOSA Dr. Amador Ovalle y Cols.	17
CARACTERÍSTICAS DEL CÁNCER PULMONAR CENTRAL Dr. Guillermo Carrillo y Cols.	19
NUEVA SECCIÓN BÚSQUEDA DE INFORMACIÓN: BIBLIOGRAFÍA SOBRE TROMBOSIS VENOSA Y TROMBOEMBOLISMO PULMONAR Dr. Rogelio Pérez Padilla	29
NOTICIAS Y EVENTOS	31



EDITORIAL

UNA SOLA REVISTA NEUMOLÓGICA, META PRIORITARIA EN UNA SOCIEDAD DE NEUMÓLOGOS INTEGRADA

Dr. Rogelio Pérez-Padilla

Neumología y Cirugía de Tórax (NCT), la revista oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax es la más antigua de la especialidad en México. Se fundó en 1939 y hasta 1988 fue la única en su género en nuestro país. NCT siempre ha sufrido por la escasez de artículos para publicar y su misma existencia ha sido una lucha continua. En 1988 apareció, por el deseo de la Secretaría de Salud de que todos los Institutos Nacionales tuvieran un órgano informativo científico, la segunda revista dedicada a la Neumología: la Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (RINER). Entre las razones para su creación nunca estuvo la abundancia de artículos sobre problemas respiratorios enviados a publicar a NCT. Ahora, no solo existe una revista neumológica con problemas para obtener artículos sino dos.

La proliferación de revistas médicas en México y en Latinoamérica: un problema del que somos partícipes

Uno de los problemas en las revistas médicas de los países en vías de desarrollo es su abundancia y mala calidad, tal y como se ha comentado en varias ocasiones⁽¹⁻⁷⁾. En México se calcula que hay más de 120 revistas médicas, cuando lo ideal sería tener, de acuerdo al Dr. Benítez Bribiesca, no más de una decena^(3,4). Desafortunadamente hemos contribuido a este número excesivo de revistas médicas a pesar de las recomendaciones de investigadores y de la Academia Nacional de Medicina⁽⁴⁾.

Fuga de trabajos científicos: realidad que tenemos que aceptar

Los mejores trabajos de los investigadores mexicanos se envían a las revistas extranjeras más prestigiadas, lo que seguirá siendo el patrón habitual. Para el progreso de nuestra Neumología es indispensable que las investigaciones locales pasen por los jueces más estrictos, y la crítica más implacable. Las publicaciones de latinoamericanos en revistas internacionales tienen un impacto mayor que las publicadas en revistas locales^(8,9), lo que justifica la fuga de artículos. Los sistemas de estímulos a la investigación ponderan mucho más a las publicaciones en revistas de circulación internacional y son una presión fuerte para que los investigadores nacionales

envíen sus trabajos al extranjero. Aumentar artificialmente el puntaje de algunas revistas nacionales no ayuda a que los investigadores incrementen su esfuerzo y su calidad.

Por otro lado, seguirá siendo necesario tener revistas en Español para el elevado porcentaje de especialistas que no lee trabajos escritos en inglés y además para discutir problemas locales. Creo que estos dos fines serán válidos siempre para nuestras revistas. Lo que siempre será importante publicar en las revistas médicas locales son los debates de nuevos problemas de salud, noticias médicas, investigaciones originales de interés local, y una panorámica global de la neumología al especialista de habla hispana. Creo que cada vez será menos factible para nuestras revistas la captura de los mejores trabajos de investigación, si es que tienen interés para revistas extranjeras.

Virtudes y deficiencias de las dos revistas neumológicas mexicanas

La revista del INER, la más nueva, se ha desarrollado a mayor velocidad que NCT en los últimos años. Esto obedece a que desde la fundación se le dedicó personal de tiempo completo (al menos 4 personas) y fondos que aseguraban su aparición por un largo tiempo aún sin ayuda económica externa o pago de suscripciones. Esto contrasta marcadamente con lo que ha sucedido con NCT y la mayoría de las revistas de países en desarrollo: carecen de presupuesto y personal, y los editores suelen dedicarse al oficio parcialmente. Como era esperable, la RINER ha captado en buena parte la publicación nacional de los miembros del INER, pero además la de colegas de otros hospitales y servicios. Actualmente, gracias a inserciones de compañías farmacéuticas y a pago de suscripciones la RINER ya logró la autosuficiencia económica.

Por otro lado, en NCT, se ha registrado la historia de la neumología mexicana desde hace 52 años con casi 1800 artículos publicados. NCT representa la historia y la tradición de la neumología mexicana, mientras que la revista del INER representa la modernidad en su organización y concepción. Ambas tienen sus virtudes, pero desafortunadamente ambas tienen problemas para subsistir por falta de trabajos enviados para publicar. Cuando por necesidad se tienen que aceptar para fines prácticos todos los trabajos enviados, el control de calidad de lo publicado desmerece.

Ambas revistas aparecen trimestralmente, lo que parece un intervalo demasiado largo cuando no sólo tratan de publicar artículos científicos sino ser órganos informativos a los neumólogos y a la comunidad médica del país.

De la unidad nace la fuerza

Varios motivos fundamentan la fusión de las revistas. En primer lugar tanto el INER como la SMNCT tienen intereses similares que se centran en el estudio de la respiración normal y anormal. Asimismo, los que contribuyen con sus escritos a las dos revistas provienen de las mismas instituciones y en general son las mismas personas.

Las ventajas esperables por la fusión son múltiples. El órgano del INER y el de la SMNCT serían uno sólo por lo que ampliarían su fuente potencial de escritores. Para el INER se esperaría una ventaja considerable ya que la revista tendría el respaldo de todos los neumólogos del país. La SMNCT aportaría pues su representatividad más amplia y su colaboración con las sociedades neumológicas extranjeras, sobre todo las centroamericanas. Inclusive, en un futuro se podría discutir con los colegas centroamericanos, la conveniencia de que una sola revista sea el órgano informativo de la Sociedad Mexicana y Centroamericana de Neumología. El neumólogo escritor tendría sólo una opción que sería mejor que las actuales. Adicionalmente se evitaría la duplicación de esfuerzos editoriales que desafortunadamente incluyen la búsqueda de artículos por los editores de ambas revistas, siempre al mismo grupo de neumólogos: los que han desarrollado la costumbre de publicar su experiencia.

El órgano de difusión de la Sociedad mejoraría también porque adquiriría una infraestructura editorial estable, y recursos económicos de los que ha carecido con lo que se tendría una mayor seguridad de su existencia.

Podríamos juntar la infraestructura de la revista del INER con la historia y tradición de NCT para dar origen a una mejor revista.

Revistas médicas como órganos de difusión multi-institucional: ejemplos en nuestro país

Varias revistas mexicanas dirigidas por los Institutos Nacionales de Salud son al mismo tiempo órganos de sociedades médicas afines. La revista del Instituto Nacional de Cardiología, llamada Archivos del Instituto de Cardiología de México, es el órgano de la Sociedad Mexicana de Cardiología. La revista del Instituto Nacional de Cancerología, (Cancerología), es el órgano de la Sociedad Mexicana de Estudios Oncológicos A.C., del Grupo de Estudio y Tratamiento Latinoamericano del Cáncer y de las Asociaciones Costarricenses de Oncología y Mastología. Una revista neumológica podría ser fácilmente el órgano de difusión tanto del INER como de la SMNCT.

Fusión previa de revistas neumológicas: ejemplo a seguir

Tenemos ejemplos internacionales para la propuesta: En 1988 se fusionaron la European Society for Clinical Respiratory Physiology y la European Society of Pneumology, formando la European Respiratory Society⁽¹⁰⁾. Asimismo las revistas oficiales se fusionaron: *Bulletin Européen de Physiopathologie Respiratoire*, y *el European Journal of Respiratory Diseases*, en *el European Respiratory Journal* en 1988⁽¹¹⁾. Tubercle and Lung Disease apareció en 1992 como resultado de fusionar la revista Tubercle y el boletín que editaba la Unión Internacional contra la Tuberculosis. El objetivo de estas fusiones ha sido mejorar la calidad de la revista, aumentar su circulación y evitar el desperdicio de recursos y esfuerzos.

Opciones y dificultades para unir las revistas neumológicas mexicanas: ¿la realidad en contra de la razón?

No he hablado de "desaparecer" alguna de las dos revistas, sino de fusionarlas. Este concepto es muy importante y puede limar susceptibilidades. La estrategia detallada debe partir de un consenso y discusión en el seno de nuestra SMNCT y del INER. Podrían plantearse varias opciones. 1) Que se fusionen manteniendo el nombre de una de las dos. 2) Que se fusionen utilizando un nuevo nombre.

El nombre de la nueva revista es de poca relevancia si se compara con la utilidad que la política podría tener para nuestra especialidad. Una posibilidad alternativa, no tan útil como la fusión, pero que implica mejoras a la situación actual es que las dos revistas permanezcan, pero con lineamientos y objetivos diferentes que eviten la superposición de funciones. Por ejemplo una podría concentrar los artículos originales y la otra concentrar artículos de revisión y de educación junto con noticias y debates. El problema para esta alternativa, ya comentado al inicio, es que en la actualidad no hay suficientes escritos de ningún tipo para alimentar ambas.

Finalmente, otra posibilidad bastante realista, es que el grupo de neumólogos decida dejar las cosas como están (lo más sencillo) y que con el tiempo desaparezca una de las dos revistas por imposibilidad de mantenerla. De las dos revistas la que corre más riesgo de desaparecer es NCT. En estas circunstancias la RINER se convertiría en la única, pero por necesidad y no por decisión y consenso.

Revistas multinacionales y no múltiples revistas nacionales. Revistas internacionales y no intra-institucionales

La neumología mexicana ha contribuido a la proliferación de revistas médicas, problema que disminuye las posibilidades de lograr una mejor calidad de las mismas. Revertir esta tendencia sería benéfico y congruente con recomendaciones de científicos y de la misma Academia Nacional de

Medicina. La duplicación de esfuerzos y recursos tan limitados por dos instituciones que comparten el interés en la respiración es un dispendio injustificable. Mientras que la tendencia mundial es hacia la integración y la formación de bloques, nosotros nos dividimos. Mientras que la estrategia recomendada para que una revista médica tenga posibilidades de sobrevivir ha sido generar revistas multi-nacionales⁽⁴⁾, parece que hemos entendido que debemos generar "múltiples revistas nacionales". Necesitamos nuevas revistas internacionales de nuestra especialidad, y no nuevas revistas intra-institucionales.

¿Los problemas de nuestras revistas reflejan nuestra organización como especialistas?

Creo que hay enormes dificultades para lograr la fusión de las revistas, pero son más consecuencia de pugnas tradicionales y de control territorial que fundamentadas en la razón y en la conveniencia a nuestra especialidad. Si se discuten los problemas buscando la mejor solución para la neumología mexicana, no me queda duda que se logrará la fusión de las revistas.

No he olvidado ni por un momento que es esencial discutir los problemas de las revistas neumológicas, dentro del contexto de los problemas de la especialidad en nuestro país. Por ejemplo, llama la atención la escasez de manuscritos cuando contamos con un grupo de alrededor de 500 neumólogos, la principal fuente potencial de escritores. La escasez creo que no sólo obedece a la "fuga" de artículos a otras revistas y a la falta de costumbre por escribir en los miembros de nuestra sociedad. Es factible que la escasez también sea sintomática de una inconformidad global en el desarrollo y organización de las instancias máximas de organización neumológica: la SMNCT y el Consejo Nacional de Neumología (CNN). Es indudable que se necesita una reorganización de

ambas para adaptarlas a los nuevos tiempos de apertura comercial y avance democrático. Tratar de mejorar cualquiera de las dos revistas de Neumología olvidando la problemática global de la especialidad llevará con seguridad sólo a esfuerzos inútiles y fracasos. Es urgente reorganizarnos como especialistas y trabajar realmente en forma conjunta para revitalizar a la SMNCT y al CNN. Tener una mejor revista es una necesidad para el desarrollo de nuestra especialidad y para lograrlo sería ideal unir las dos existentes y no esperar a que una muera por abandono. Además, es indispensable que tanto la SMNCT como el CNN tengan un funcionamiento más armónico y eficiente, tal y como lo exigen los tiempos actuales.

Bibliografía

- 1 Benítez-Bribiesca L. *Las revistas científicas en México: Introducción*. Gaceta Médica de México 125:331-2, 1989.
- 2 Valdés-Flores J. *El seminario CONACYT sobre revistas científicas y sus consecuencias*. Gaceta Médica de México 125:335, 1989.
- 3 Stoopen M. *Acciones para mejorar la calidad de las revistas médicas*. Gaceta Médica de México 125:336-8, 1989.
- 4 Benítez-Bribiesca L. *La problemática actual. Reducir cantidad y elevar calidad. Opciones futuras*. Gaceta Médica de México 125:338-40, 1989.
- 5 Rodríguez-Domínguez J. *Escasas publicaciones o falta de revistas científicas de calidad. Dilema en el subdesarrollo*. Salud Pública de México, 1986; 28:1-2.
- 6 Valverde C. *La ciencia y los científicos del tercer mundo. Un síndrome de cerebro hendido*. Ciencela 1983; 34:63-66.
- 7 Nundy S. *Medical Journals in developing countries*. En Lock S. (editor) *The future of medical journals*. British Medical Journal. Londres, 1991. pp 74-80.
- 8 Garfield E. *Latin American Research. Where is published and how often it is cited*. Current Contents. Life Sciences 1984; 19:3.
- 9 Garfield E. *Latin American Research. Most cited articles, discipline orientation and research front concentration*. Current contents. Life Sciences 1984; 19:3.
- 10 Junod AF, Clarke SW. *The birth of the European Respiratory Society*. Eur Respir J 1991; 4:3-4.
- 11 Vermeire P, Berglund E. *The ERS as official journal of the ERS*. Eur Respir J 1991; 4:3-4.

EDITORIAL

FUMAR PLOMO

Estudios, investigaciones, resultados y recomendaciones en relación al tabaquismo, llenan las publicaciones médicas y no médicas. Aunado a esto, una propaganda feroz para fumar y tener éxito en la vida, sobre todo en los deportes y en las relaciones personales. Pero algo que no se ha descrito, aunque en los medios especializados cada día se maneja con más interés, es el hecho de que el tabaquismo también produce contaminación por plomo.

El tabaco contiene derivados de plomo que son una agresión más tanto a la salud del fumador, como sobre todo a la del fumador pasivo, que tiene que compartir el humo del vecino; importantes estos dos aspectos, sobre todo tratándose de mujeres en edad reproductiva, embarazadas y en niños pequeños. Estos sucede en casa, en el automóvil y lo que es más lamentable, inclusive en consulta médica, de ginecólogos, neumólogos y pediatras.

Debe ser fundamental el aumento de conciencia entre médicos referente al envenenamiento por plomo, aunque más del 40% de los médicos fuman, ya se mencionó, incluyendo neumólogos y pediatras. Efectivamente, el contenido de plomo en el tabaco es modesto, pero esta presente. En las marcas de mayor consumo en México, la cantidad de plomo valorado en mg/Kg oscila en cigarrillos, entre 0.917 (Benson & Hedges mentolados), hasta 14.690 (Raleigh con filtro); el cigarro puro es más pesado por el plomo contenido con cantidades que oscilan entre 2.225 hasta 25.46. En las mixturas para pipa el contenido de metal va de 0.40 hasta 6.276. Investigaciones realizadas al respecto, señalan que se inhala del 4 al 6% del plomo total, que en cigarrillos con 2.6 mgs de plomo, el humo exalado contiene 0.483 mgs y que fumando 20 cigarrillos diarios (promedio del fumador habitual), se inhalan de 1 a 5 microgramos de plomo. En general los cigarrillos fabricados en México contienen mayor concentración de plomo que los importados. En adultos la absorción pulmonar corresponde aproximadamente del 30 al 50% de la cantidad inhalada.

En un estudio de Brust y cols., en el que se realizó determinación de los niveles de plomo en sangre, a habitantes de la ciudad de México y de otras 6 ciudades de la República Mexicana, durante los años de 1981 a 1987, encontraron que en la gran mayoría de casos, los niveles de plomo en sangre son mayores en los individuos que fuman que en los que no

fuman, sin importar el sexo. En estudios en niños, éstos presentan concentraciones más altas de plomo en sangre, hasta en un 16% cuando los padres fuman, en contraposición de los hijos de padres que no fuman.

Es fundamental dar mayor importancia a los efectos del plomo en la salud de los seres humanos y sobre todo a los niveles de exposición que todavía no son lo suficientemente altos para causar síntomas. En estas condiciones el tabaco es un contribuyente más a la contaminación por plomo, que aunado al que se respira en la atmósfera por la combustión de gasolinas con tetraetilo de plomo (Nova) y el que se ingiere con agua y alimentos, sobre todo con el uso de utensilios de barro vidriado.

No es posible esperar a los síntomas característicos del saturnismo, de la intoxicación aguda por plomo, ya que ésta es poco frecuente, aunque se desconoce también la frecuencia con la que la exposición crónica a bajos niveles puede afectar al sistema nervioso. El plomo interfiere con la liberación de neurotransmisores, especialmente el ácido gama-amino-butírico, y esto probablemente pueda contribuir a modificar el proceso de sinaptización, constituyendo quizá el fundamento de las alteraciones cognitivas. La hipótesis es que niveles considerados sub-tóxicos, son capaces de producir alteraciones cognitivas muy severas. Desde octubre de 1991 en los Centros de Control de Enfermedades de los Estados Unidos, disminuyeron el nivel máximo de plomo tolerable en la niñez a 10 mg/dL de sangre total, cuando anteriormente se aceptaba hasta de 25 mg/dL. Por otra parte los resultados muestran que el nivel de plomo en sangre en los seres humanos, es mayor en la población urbana que en la rural.

Niveles crónicos bajos de plomo en sangre, en los niños pequeños pueden revelar retraso en el desarrollo del aprendizaje y comportamiento-lentitud para aprender, lentitud para comprender problemas (matemáticas), reprobaciones y falta de interés en continuar estudios. Mas que pretender encontrar síntomas típicos, es importante una buena historia ocupacional y ambiental.

Para diagnosticar la acumulación crónica de plomo, es recomendable el estudio de plomo en hueso (tibia, rótula y calcáneo los más accesibles), ya que el plomo desplaza y ocupa el lugar del calcio. Debido a las afecciones que el plomo

*Dr. Javier Castillo Nava
Grupo Interinstitucional de Estudios en Plomo
Asociación Mexicana de Periodismo Científico*

produce en el sistema nervioso, se ha incrementado el número de estudios que analizan esta situación.

Estos conocimientos obligan a emprender iniciativas en políticas de salud pública, para disminuir la exposición ocupacional y ambiental al plomo (tabaquismo incluido), e interesarse más

en la investigación de las consecuencias tóxico-patológicas de la acumulación de plomo en el organismo, así como métodos y medicamentos para personas con intoxicación plúmbica.

Sirva esta comunicación por lo que ello implica, al Programa de control del Tabaquismo.



UTILIDAD DE LA TELERRADIOGRAFÍA DE TÓRAX PARA EL DIAGNÓSTICO DEL ORIGEN DE LA HEMOPTISIS

*Dr Héctor Domingo Cabrera Juárez *, Dr Juan Urueta Robledo *, Dr Héctor Villarreal Velarde **

Resumen

Se investigó la utilidad de la telerradiografía de tórax en 29 pacientes con hemoptisis en quienes se realizó broncoscopia. La utilidad de la telerradiografía de tórax para el diagnóstico del sitio del sangrado es buena cuando se analiza detenidamente cada pulmón por separado, y orienta exclusivamente hacia uno u otro lado. Cuando se analiza a nivel lobar, no logra definir adecuadamente el sitio del sangrado. Por lo que se hace necesario utilizar broncoscopia u otro método diagnóstico para definir en qué sitio del pulmón afectado está el origen de la hemoptisis. Ni la causa del sangrado ni la magnitud del mismo tiene influencia sobre la utilidad de la radiografía para orientar hacia el pulmón afectado. La telerradiografía es insuficiente para encontrar la etiología de la hemoptisis lo que hace necesario emplear otros métodos diagnósticos para definirla.

Neumología y Cirugía de Tórax, Vol. LIII, Número 1

Summary

We investigated the utility of the routine chest X ray for diagnosing the site and origin of hemoptysis in 29 patients in whom a bronchoscopy was done. Chest X ray gives good information about the lung involved in hemoptysis regardless of magnitude or etiology of bleeding, but not about the lobe or segment causing the problem. This situation makes essential to perform a bronchoscopy and other methods to define origin and etiology of hemoptysis.

PALABRAS CLAVE

Hemoptisis, hemoptisis masiva, broncoscopia, radiografía torácica.

Introducción

La hemoptisis es un problema frecuente y generalmente no asociado con la muerte. Sin embargo, un pequeño porcentaje de pacientes presenta hemoptisis masiva que amenaza la vida (7,25). En muchos centros hospitalarios, particularmente en las comunidades rurales y algunos centros de atención de primer nivel, no se cuenta con todos los métodos de diagnóstico adecuados para localizar el sitio de origen y la etiología del sangrado.

La broncoscopia es un estudio que consiste en la observación del árbol bronquial a través de un broncoscopio que puede ser rígido o flexible, y que además de ello en episodios

de hemoptisis permite confirmarla, verificar el sitio de origen del sangrado y facilita el diagnóstico de la causa, ya sea por observación directa como en el caso de las neoplasias o bien por medio de los estudios auxiliares que pueden obtenerse a través de ella. Además permite intervenir terapéuticamente para contenerla (2,11,13,17,18). Tiene como inconvenientes que tanto el equipo necesario como el procedimiento en sí son costosos, además de que se necesita personal altamente entrenado en el mismo; o bien, que las condiciones del paciente no permitan realizar este procedimiento.

En el presente trabajo se estudiaron 29 casos de pacientes con hemoptisis que fueron tratados en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias de la Ciudad de México durante un año, con el fin de investigar la utilidad de la radiografía para identificar el origen y la etiología del sangrado. La bron-

* Del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

coscopia se utilizó como estándar de oro. Los objetivos fueron investigar la utilidad de la telerradiografía PA de tórax para identificar el sitio del sangrado o la etiología del mismo en los pacientes con hemoptisis que fueron atendidos en este Instituto durante el año de 1991. Esto sería importante ya que la radiografía de tórax es mucho más accesible y económica que la fibrobroncoscopia.

Antecedentes

La palabra HEMOPTISIS deriva del griego y significa "esputo de sangre" (8). Esto implica que la sangre se origina por debajo de la laringe y que por lo tanto proviene de las vías aéreas inferiores o del parénquima pulmonar (19,31). En la práctica actual continúa siendo un signo que motiva al paciente a consultar rápidamente al médico y que causa ansiedad y aprehensión en ambos.

Las infecciones son la causa más común de hemoptisis en todo el mundo; dentro de ellas la bronquitis es la más frecuente (15), y usualmente se presenta como esputo hemoptoico. Coexiste con otras patologías como por ejemplo el cáncer pulmonar, por lo que la frecuencia exacta no es posible determinarla. Las neumonías también están asociadas a hemoptisis, algunas bacterias y hongos como el *Aspergillus*, tienden a invadir la vasculatura pulmonar y causar trombosis *in situ*, infarto y sangrado (19).

La frecuencia con la cual la tuberculosis se asocia con hemoptisis depende del estadio y control de la misma y puede reflejar enfermedad activa o secuelas de la misma, siendo más común la enfermedad inactiva (19,27,28,31). Las neoplasias son otra causa común de hemoptisis encabezando la lista el carcinoma broncogénico. Las enfermedades cardiovasculares son causa poco común de hemoptisis; menos del 10%, siendo las más frecuentes la estenosis mitral y la tromboembolia pulmonar, en especial cuando produce infarto (19,28).

Otro aspecto importante durante la valoración del paciente con hemoptisis es investigar cuan importante es la misma, y para ello a través de los años se han creado distintas clasificaciones basadas principalmente en el riesgo de muerte que conlleva la misma; en el presente estudio utilizamos la siguiente:

Clasificación de la hemoptisis por severidad

Grado 1, Esputo hemoptoico

Es la expectoración de secreciones teñidas o mezcladas con sangre en forma de estrías y que se calcula en no más de 15 ml de sangre en 24 hrs.

Grado 2, Hemoptisis franca

Es la expectoración de más de 15 ml de sangre macroscópicamente evidente, hasta un máximo de 200 ml en 24 hrs.

Grado 3, Hemoptisis mayor

Es la expectoración de sangre calculada entre 200 y 600 ml en 24 hrs.

Grado 4 Hemoptisis masiva:

Es la expectoración de 600 ml o más de sangre en un lapso de 16 hrs.

Grado 5, Hemoptisis exanguinante

Es la expectoración de por lo menos 1000 ml de sangre en cantidad de 150 ml o más por hora (9,10,26,32).

Una vez que se ha verificado la hemoptisis y determinado la severidad de la misma, deberá investigarse su causa. Definir esta depende del análisis inteligente de la historia clínica, del examen físico, de los exámenes de laboratorio, de la radiografía de tórax, de la broncoscopia y de los procedimientos especiales de diagnóstico (31,32).

La radiografía de tórax tiene dos finalidades: establecer cuál pulmón está sangrando y sugerir la etiología del mismo. La información al respecto varía según la serie que se revise. Pursel y colaboradores (30) encontraron que la radiografía de tórax localizó el sitio del sangrado en el 60% de los casos, fue equívoca o bilateral en el 10.5% y no lo localizó en el 29.5%. Jackson y cols. (20) encontraron que la radiografía es normal en el 20-30% de los casos. Es evidente la necesidad de realizar una broncoscopia para asegurar la localización y la etiología del sangrado; algunos autores se muestran en desacuerdo al respecto y sobre el momento en que ésta debe llevarse a cabo. En encuestas al respecto, el 60% de los médicos prefiere efectuarla dentro de las primeras 24 h., mientras el 40% restante la difiere (12,22).

En el paciente con radiografía normal o no orientadora es muy importante realizar un procedimiento diagnóstico que asegure el sitio del sangrado, situación más urgente cuando el paciente presenta hemoptisis mayor o masiva, ya que puede ser candidato a tratamiento quirúrgico por la alta mortalidad que se reporta sin éste recurso (9,15).

El broncoscopio rígido ha sido el instrumento tradicional en estos casos, y es el preferido por la mayor parte de los médicos debido a sus ventajas, tales como excelente capacidad de succión y de ventilación. Hay reportes más recientes de que la fibrobroncoscopia es también efectiva, y algunos la prefieren por varias razones como la tolerancia por períodos más prolongados de tiempo, menor necesidad de anestesia general, mayor flexibilidad y maniobrabilidad del instrumento y su capacidad de examinar a nivel segmentario y subsegmentario. Si este estudio se efectúa en forma temprana, es decir antes de las primeras 48 hrs del inicio del sangrado, se visualizará sangrado activo en el 41% y el sitio del sangrado en el 34%, contra el 8% y el 11% respectivamente si éste se efectúa tardíamente (5,12,13,18,34).

Pacientes y métodos

Se revisaron los expedientes de todos los pacientes con diagnóstico de hemoptisis que ingresaron al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias de la Ciudad de México, durante el período comprendido del 1 de enero al 31 de

diciembre de 1991. Para los fines de este trabajo solo se incluyeron a enfermos a quienes se les efectuó broncoscopia.

Los datos radiológicos se obtuvieron mediante la lectura de la radiografía de tórax por un neumólogo experto sin conocer el diagnóstico ni los datos clínicos del caso en particular, excepto que habían sangrado.

Se le solicitó información acerca del tipo de lesiones (alveolares, cavitaciones, reticulares, nodulares, areolares, abscesos pulmonares, cicatrizales, atelectasias, pleurales y mediastinales). Se solicitó también describir la localización de las mismas, pulmón, lóbulo y segmento según clasificación de Boyden (54), existencia o no de cardiomegalia (índice cardio-torácico de 0.51), o datos de hipertensión arterial pulmonar (rama derecha de la arteria pulmonar a nivel de su emergencia de 14 mm en mujeres y 16 mm en hombre) y el diagnóstico radiológico de localización y causa del sangrado.

A todos los pacientes estudiados se les practicó fibro-broncoscopia vía transnasal bajo anestesia local, en decúbito dorsal y previa medicación con atropina y diazepam. Se observaron las cuerdas vocales y estructuras supraglóticas, se efectuó una maniobra para verificar su movilidad y posteriormente se introdujo el instrumento a tráquea y árbol bronquial hasta nivel subsegmentario de manera bilateral en busca de datos de hemoptisis, alteraciones anatómicas o malformaciones congénitas, maniobras que tomaron 30 minutos en promedio.

La información recolectada fue la siguiente: tiempo de realización en relación al inicio del sangrado, si este estudio se efectuó durante sangrado activo o no, tipo de instrumento utilizado, hallazgos anatómicos hasta nivel segmentario, sitio del sangrado, diagnóstico etiológico endoscópico, y resultados de laboratorio (citológico, histológico y microbiológico del lavado, cepillado y/o biopsia).

Una vez reunida la información se dividieron a los pacientes en dos grupos, aquellos que tuvieron correlación positiva entre radiografía y broncoscopia y los que no la tuvieron. Tanto para el sitio como para la causa de origen de la hemoptisis, el análisis de esta se efectuó a nivel de ambos pulmones, a nivel lobar y cada pulmón por separado. Además se realizó análisis de la afectación del grado de hemoptisis y el diagnóstico final de cada caso sobre la correlación radiografía/broncoscopia.

Con el objeto de conocer la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de la radiografía frente a la broncoscopia como estándar de oro para el diagnóstico del origen de la hemoptisis, se utilizaron tablas de dos por dos, aplicando fórmulas convencionales para cada tipo de análisis**.

** Se consideró:

Verdaderos positivos (VP) - Aquellos casos en los que la radiografía coincidió con la broncoscopia para efectuar el diagnóstico del sitio o causa de la hemoptisis.

Verdaderos negativos (VN) - Aquellos casos en los que tanto la broncoscopia como la radiografía no pudieron determinar el sitio o la causa del sangrado.

CUADRO 1
La telerradiografía de tórax en el diagnóstico de hemoptisis

Correlación entre radiografía y broncoscopia para el sitio y causa de hemoptisis; grado de sangrado y diagnóstico final.

No.	Sexo	Sitio	Causa	Edad	Grado	Diagnóstico
1	F	+	-	40	E.hemop	Bronquiecta
2	F	+	+	55	masiva	T.carcinoide
3	F	-	+	29	franca	Bronquiecta
4	M	+	-	50	exangui	Bronquiecta
5	F	-	+	62	masiva	Bronquiecta
6	F	+	-	84	franca	neumonía
7	M	+	-	50	masiva	Bronquiecta
8	M	+	-	20	E.hemop	Bronquiecta
9	M	+	-	20	masiva	Bronquiecta
10	F	+	-	49	masiva	tbp activa
11	F	-	-	50	mayor	tbp activa
12	M	-	-	46	mayor	tb laríngea
13	M	-	-	66	masiva	Bronquiecta
14	M	-	-	19	franca	Bronquiecta
15	F	-	+	54	franca	Bronquiecta
16	F	-	+	29	franca	tbp cavitada
17	F	+	-	69	mayor	neumonía
18	M	+	-	59	mayor	Bronquiecta
19	M	+	-	50	masiva	aspergiloma
20	F	+	-	65	mayor	absceso pul.
21	M	-	-	41	mayor	neumonía abs
22	M	+	+	25	E.hemop.	sin diagnos
23	M	-	-	70	masiva	tbp cavitada
24	F	-	-	55	franca	Bronquiecta
25	F	-	-	30	franca	tbp cavitada
26	F	+	-	66	franca	epoc infecta
27	M	-	+	20	mayor	Bronquiecta
28	F	+	-	62	mayor	sang.muñon
29	M	+	-	47	franca	Bronquiecta
No	14/15	14/15	9/20			

* M = masculino F = femenino

** + = correlación positiva - = correlación negativa

*** E.hemop. = esputo hemoptoico

Falsos positivos (FP) - Aquellos casos en los que la broncoscopia no describió sitio o causa del sangrado y en cambio la radiografía sugirió alguno.

Falsos negativos (FN) - Aquellos en los que la broncoscopia encontró el sitio o la causa del sangrado y la radiografía no sugirió alguno.

Finalmente se investigó la significancia estadística que tiene el momento en que se efectuó la broncoscopia en relación a si la hemoptisis se encontraba activa o no y su efecto sobre los resultados obtenidos.

CUADRO 2
La telerradiografía de tórax en el diagnóstico de hemoptisis

Correlación con broncoscopia para diagnóstico del sitio de origen del sangrado ambos pulmones.

Broncoscopia	Positiva	Negativa	Total
RX Positiva	13	11	24
Negativa	4	1	5
Total	17	12	29

Sensibilidad = 0.77 Valor predictivo positivo 0.54
Especificidad 0.08 Valor predictivo negativo 0.2

CUADRO 3
La telerradiografía de tórax en el diagnóstico de hemoptisis

Correlación con broncoscopia para diagnóstico del sitio de origen del sangrado. Pulmón derecho.

Broncoscopia	Positiva	Negativa	Total
RX Positiva	7	7	14
Negativa	2	13	15
Total	9	20	29

Sensibilidad = 0.77 Valor predictivo positivo 0.54
Especificidad 0.65 Valor predictivo negativo 0.2

CUADRO 4
La telerradiografía de tórax en el diagnóstico de hemoptisis

Correlación broncoscopia para diagnóstico del sitio de origen del sangrado. Pulmón izquierdo.

Broncoscopia	Positiva	Negativa	Total
RX Positiva	5	8	13
Negativa	3	13	16
Total	8	21	29

Sensibilidad: 0.63 Valor predictivo positivo: 0.39
Especificidad: 0.62 Valor predictivo negativo: 0.81

CUADRO 5
La telerradiografía de tórax en el diagnóstico de hemoptisis

Correlación con broncoscopia para el diagnóstico del sitio de origen del sangrado por lóbulo pulmonar.

Broncoscopia	Positiva	Negativa	Total
RX Positiva	6	11	17
Negativa	11	1	12
Total	17	12	29

Sensibilidad: 0.35 Valor predictivo positivo: 0.35
Especificidad: 0.08 Valor predictivo negativo: 0.08

Resultados

De los veintinueve pacientes estudiados, 14 fueron del sexo masculino y 15 del femenino, sus edades oscilaron entre los 19 y los 84 años, con una media de 47.9 años. De ellos, tres presentaron esputo hemoptoico, nueve hemoptisis franca, ocho hemoptisis mayor, ocho hemoptisis masiva y uno más hemoptisis exanguinante. Los diagnósticos finales del origen de la hemoptisis puede observarse en los Cuadros 1 y 6; el más importante fue el de bronquiectasias adquiridas, secundarias a procesos fímicos inactivos, observado en 14 casos (48.3%), siguiendo en frecuencia la tuberculosis pulmonar activa con cinco casos (17.3%).

Se encontró una correlación positiva entre radiografía y broncoscopia para el diagnóstico del sitio del sangrado tomando en cuenta ambos pulmones en 14 de los casos, (48.3%), siendo negativa en 15 (51.7%) (Cuadro 1), encontrando una sensibilidad de 0.77, especificidad de 0.08, valor predictivo positivo de 0.54 y valor predictivo negativo de 0.2 (Cuadro 2).

Cuando la correlación se efectuó para cada pulmón por separado, en el pulmón derecho la sensibilidad fue de 0.77, la especificidad de 0.65, el valor predictivo positivo de 0.5 y el valor predictivo negativo de 0.87 (Cuadro 3); en cambio para el pulmón izquierdo la sensibilidad fue de 0.63, la especificidad de 0.62, el valor predictivo positivo de 0.39 y el valor predictivo negativo de 0.81 (Cuadro 4). Cuando el análisis se efectuó por lóbulo pulmonar, los valores cayeron a una sensibilidad de 0.35 y especificidad de 0.8, valor predictivo positivo de 0.35 y valor predictivo negativo de 0.08. (Cuadro 5).

Para el diagnóstico etiológico de la hemoptisis, se encontró una correlación positiva entre radiografía y broncoscopia en nueve de los casos, (31.3%) y negativa en 20 casos, (69.96%) (Cuadros 1 y 6), con una sensibilidad de 0.66 y especificidad de 0.12, valor predictivo positivo de 0.35 y valor predictivo negativo de 0.33 (Cuadro 7).

La hemoptisis se clasificó al momento de la broncoscopia en activa o inactiva según fuera o no visible en ese momento. Encontramos 16 casos de hemoptisis activa y 13 de inactiva.

Ninguno de los diagnósticos se asoció de manera significativa con la correlación radiografía/broncoscopia al aplicar la prueba de chi² o la prueba exacta de Fischer.

Discusión

La radiografía de tórax como método diagnóstico del origen del sangrado ha sido poco estudiada; en la mayoría de los estudios realizados se comenta principalmente en relación a la radiografía normal o no orientadora. Solamente Pursel y col.⁽⁴³⁾ informaron que la radiografía localizó el sitio del sangrado en el 60% de los casos, fue equívoca o bilateral en el 10.5% y no lo localizó en el 29.5%; la frecuencia de hemoptisis en radiografía normal se reporta en 20-30%⁽²⁸⁾.

En el presente estudio, al analizar la radiografía en busca del sitio de sangrado tomando en cuenta ambos pulmones, se

CUADRO 6
La telerradiografía de tórax en el diagnóstico de hemoptisis

<i>Correlación RX/Broncoscopia</i>			
Diagnóstico	Positiva	Negativa	Total
Bronquiectasias	6	8	14
T.Carcinoide *	1	0	1
Neumonía	0	2	5
TBP Activa §	1	4	5
TB Faríngea	0	1	1
Aspergiloma	0	1	1
Absceso pulmonar	0	2	2
EPOC +	0	1	1
Inf.bronq.**			
Sangrado muñón QX.&	0	1	1
Sin diagnóstico	1	0	1
Total	9	20	29

* Tumor carcinoide

** Enfermedad pulmonar obstructiva crónicas mas infección

& Sangrado de muñón quirúrgico

§ Tuberculosis pulmonar activa

CUADRO 7
La telerradiografía de tórax en el diagnóstico de hemoptisis

Correlación con broncoscopia para diagnóstico de la causa del sangrado

Broncoscopia	Positiva	Negativa	Total
RX Positiva	8	15	23
Negativa	4	2	6
Total	12	17	29

Sensibilidad 0.66 Valor predictivo positivo 0.35

Especificidad 0.12 Valor predictivo negativo 0.33

encontró que tiene una moderada sensibilidad (77%) pero muy baja especificidad (8%) (Cuadro 2). Esto significa que la probabilidad de que la radiografía de tórax identifique al pulmón afectado cuando hay sangrado es del 77%. Sin embargo, debido a que la especificidad es muy baja, cuando no hay sangrado, la probabilidad de que la radiografía diga que no lo hay, es de solo el 8%. Sin embargo la especificidad mejora cuando los pulmones son analizados por separado; por ejemplo, para el pulmón derecho se encontró una sensibilidad del 77% y para el izquierdo la sensibilidad fue del 63%, con una especificidad de 65% y 62% respectivamente.

Sin embargo, los valores predictivos de la radiografía son variables ya que cuando se analiza la correlación para ambos pulmones, la utilidad de la misma para predecir el sitio de sangrado es de 54%, mientras que para predecir que no hay sitio de sangrado es únicamente de 20% (Cuadro 2). Estos

CUADRO 8
La telerradiografía de tórax en el diagnóstico de hemoptisis

Relación entre diagnóstico radiológico y grado de hemoptisis
Correlación Tele RX/Broncoscopia

Tipo de hemoptisis	Positiva	Negativa	Total
Espujo hemoptoico	2	1	3
Hemoptisis franca	3	6	9
Hemoptisis mayor	4	4	8
Hemoptisis masiva	4	4	8
Hemoptisis exanguinante	1	0	1
Total	14	15	29

Chi cuadrada: 2.301 p = 0.68

Exacta de Fischer p = 0.36

valores cambian notablemente cuando se analiza cada pulmón por separado. Para el pulmón derecho, el valor predictivo positivo aumentó a 50%, y más importante, el valor predictivo negativo a 87% (Cuadro 3). De manera similar en el pulmón izquierdo el valor predictivo negativo aumentó a 81% (Cuadro 4) traduciéndose esto en una mayor capacidad de la radiografía para descartar, si se analiza cada pulmón por separado, la presencia de un sitio de sangrado cuando este no existe.

Cuando se analizó la utilidad de la radiografía para predecir el sitio de sangrado a nivel lobar, se observó que ésta es mínima ya que la sensibilidad y el valor predictivo positivo fueron de 38%, mientras que la especificidad y el valor predictivo negativo fueron del 8% (Cuadro 5).

Estos resultados sugieren que la radiografía es útil para orientar hacia el origen del sitio de sangrado hacia uno u otro pulmón.

Se efectuó además análisis a través de la prueba de chi cuadrada entre la correlación radiografía/broncoscopia y el grado de hemoptisis para investigar si éste tuvo alguna influencia en la primera, los resultados obtenidos fueron negativos con un valor de P = 0.68 y la prueba exacta de Fischer con una P = 0.36 (Cuadro 8).

En el estudio de la correlación entre radiografía/broncoscopia para el diagnóstico de la etiología del sangrado, éste demostró que la utilidad de la radiografía en este sentido es baja ya que la sensibilidad fue de 66%, la especificidad de 12%, el valor predictivo positivo 35% y el valor predictivo negativo de 33% (tabla No.7).

En conclusión, la utilidad de la telerradiografía de tórax para el diagnóstico del sitio del sangrado es buena cuando se analiza detenidamente cada pulmón por separado, y orienta exclusivamente hacia uno u otro lado. Cuando se analiza a nivel lobar, no logra definir adecuadamente el sitio del sangrado. Por lo que se hace necesario utilizar broncoscopia u otro método diagnóstico para definir en qué sitio del pulmón afectado está el origen de la hemoptisis. Ni la causa del sangrado ni la magnitud del mismo tiene influencia sobre la

utilidad de la radiografía para orientar hacia el pulmón afectado. La telerradiografía es insuficiente para encontrar la etiología de la hemoptisis lo que hace necesario emplear otros métodos diagnósticos para definirla.

Bibliografía

1. Abbott O.A: *The clinical significance of pulmonary hemorrhage; A study of 1316 patients with chest-disease.* Dis. Chest 1948 14(6):824-846
2. Arabian, A. and Spagnolo, S.V. *Laser therapy in patients with primary lung cancer.* Chest 1984;86(4):519-523
3. Bateman, E.D. and Morrison, S.C. *Cavernarial hemoptysis from endobronchial endometriosis.* Respiratory Medicine 1990;84:157-161
4. Bense, L. *Intrabronchial selective coagulative treatment of hemoptysis.* Chest 1990;97:990-96
5. Bobrowitz I. D. Ramakrishna S., Shin Y.S. *Comparison of medical vs surgical treatment of hemoptysis.* Arch Intern Med 1983;143:1343-1346
6. Castilla, J. y Puzo Ma. C. *Estructura y función de las vías aéreas.* En *Broncología de Castilla.* 1986 Salvat, Barcelona.
7. Conlan A.A., Hurwitz S. *Management of massive hemoptysis with the rigid bronchoscope and cold saline lavage.* Thorax 1980;35:901-904
8. Cosío Villegas I, *Semiología pulmonar en aparato respiratorio. Cosío VI, Celis S.A., y Cosío P.M., 12a. Ed. 1986.* Editorial Fco. Méndez Oteo, México D.F
9. Crocco, J.A. y cols. *Massive hemoptysis.* Arch Intern Med 1968 121:495-98
10. Garzon A.A., Cerruti M.M., and Golding M.E. *Exanguinating hemoptysis J. Thorac Cardiovasc Surg 1982; 84:829-33*
11. Gelb A.F., and Epstein J.D., *Laser in treatment of lung cancer.* Chest 1984;86(5):662-66
12. Gong H.J.R. and Salvatierra C., *Clinical efficacy of early and delayed fiberoptic bronchoscopy in patients with hemoptysis.* Am Rev Resp Dis 1981;124:221-25
13. Gottlieb L.S., and Hillberg R., *Endobronchial tamponade therapy for intractable hemoptysis.* Chest 1975; 67:482-483
14. Gourin A., and Garzon A.A. *Operative treatment of massive hemoptysis.* Ann Thorac Surg 1974;18:52
15. Haponik E.F., and Chin, R. *Hemoptysis: clinician's perspectives.* Chest 1990;97:469-75
16. Haponik E.F., Rothfeld B., y cols. *Radionuclide localization of massive pulmonary hemorrhage.* Chest 1984;86:208-212
17. Hiebert C.A., *Ballon catheter control of life threatening hemoptysis.* Chest 1974 ;66:308-09
18. Ingrund S.P., y cols. *Clinical diagnosis of massive hemoptysis using the fiberoptic bronchoscope.* Crit Care Med 1985 ;13:438-43
19. Israel R.H., and Poe R., *Hemoptysis.* Clin Chest Med 1987;8(2) :197-205
20. Jackson C.V., Savage P.J., and Quinn D.L. *Role of fiberoptic bronchoscopy in patients with hemoptysis and a normal chest roentgenogram.* Chest 1985; 87:142-44
21. Jones D.K., Cavanagh P., Sheerson J.M. and Flower C.D.R. *Does bronchography have a role in the assessment of patients with hemoptysis?* Thorax 1985;40:668-670
22. Lederle F.A., Nichol K.L. and Parenti C.M. *Bronchoscopy to evaluate hemoptysis in older man with nonsuspicious chest roentgenogram* Chest 1989; 95:1034-47.
23. Mattox K.L. and Guinn G.A. *Emergency resection for massive hemoptysis.* Ann Thorac Surg 1974;17:377-82.
24. Muthuswamy P.P. y cols. *Management of major or massive hemoptysis in active pulmonary tuberculosis by bronchial arterial embolization.* Chest 1987;92:77-82
25. Noseworthy T.W. and Anderson B.J. *Massive hemoptysis.* CMAJ 1986; 135:1097-99
26. Orriols, R. y cols. *Embolización de las arterias bronquiales en la hemoptisis mayor y masiva.* Arch Bronconeumol 1989;25:10-13
27. Parsons G.L. and Lillington G.A. *Hemoptysis.* J Family Practice 1978;7:353-59
28. Perrault J.L. *Hemoptysis: a major respiratory symptom.* Compr Ther 1979;5(10):50-4
29. Poe R.H. y cols. *Utility of fiberoptic bronchoscopy in patients with hemoptysis and a non localizing chest roentgenogram.* Chest 1988;92: 70-75
30. Pursel S.E. and Lindskog G.E. *Hemoptysis.* Am. Rev. Resp. Dis. 1961;84 (3):329-336
31. Putam J.S. and Tellis, C.J. *Hemoptysis.* Primary Care 1978;5:67-80
32. Saucedo Lumbreras, R. Urueta Robledo J. y Villarreal Velarde H. *Hemoptisis clasificación y manejo.* Rev Inst Nal Enf Resp México 1993;6 (1):53-9
33. Saumench, J. y cols. *Value of fiberoptic bronchoscopy and angiography for diagnosis of the bleeding site in hemoptysis.* Am Thorac Surg 1989;48:272-74
34. Smiddy, J.F. and Elliot, R.C. *The evaluation of hemoptysis with fiberoptic bronchoscopy.* Chest 1973; 64:158.
35. Wedzicha, J.A. and Pearson, M.C. *Management of massive hemoptysis.* Respiratory Medicine 1990;84:9-12

MEDICAMENTOS RESPIRATORIOS DISPONIBLES EN MEXICO Y SU COSTO

XANTINAS

Dr. Amador Ovalle, Dr. Justino Regalado, Dr. Juan Carlos Vázquez, Dr. Rogelio Pérez-Padilla

1- XANTINAS SOLAS DISPONIBLES EN MEXICO
a) PARA ADMINISTRACION ORAL

DROGA	NOMBRE COMERCIAL	LABORATORIO	DOSIS	CONTENIDO POR CAJA	Dosis Diaria	Costo por Caja Farmacia ISSSTE	Costo por día Farmacia ISSSTE	Costo por Caja Farmacia ESPECIALIDAD.	Costo por día Farmacia ESPECIALIDAD.
Teofilina	Aircas	Rhone Poulenc Rorer	300mg	30	2	17.39	1.16	19.90	1.33
	Aircasa	Rhone Poulenc Rorer	100mg	30	2	5.82	1.16	6.95	1.39
Teofilina	Unidur	Schering Plough	400mg	10	1	NO HAY	-	17.50	2.62
	Unidur	Schering Plough	600mg	10	1	NO HAY	-	22.50	2.25
Teofilina	Teolong	Knoll	300mg	20	2	14.64	1.46	18.10	1.81
	Teolong	Knoll	200mg	20	2	11.41	1.71	14.10	2.11
	Teolong	Knoll	100mg	20	2	9.94	2.99	12.20	3.66
Teofilina	Talotren	Sandoz	350mg	20	2	NO HAY	-	16.94	1.45
	Talotren	Sandoz	200mg	20	2	NO HAY	-	10.08	1.51
	Talotren	Sandoz	100mg	20	2	NO HAY	-	9.73	2.92
Teofilina	Sio-Bid	Rhone Poulenc	300mg	20	2	NO HAY	-	21.55	2.16
	Sio-Bid	Rhone Poulenc	200mg	20	2	NO HAY	-	16.80	2.52
	Sio-Bid	Rhone Poulenc	100mg	20	2	NO HAY	-	14.75	4.42
Teofilina	Theolair	Riker	250mg	24	2	NO HAY	-	15.42	1.85
Teofilina	Elixofilina	Schering	5.3mg/ml	450 ml	3-4	11.26	2.25	11.90	5.98

El costo por día está calculado para una dosis de 300 mg del preparado repetido por el número de veces necesaria: 4 veces diarias para la Elixofilina, 2 veces diarias para los preparados de acción prolongada exceptuando al Unidur que requiere 1 sola dosis al día. La teofilina más barata fue el Aircas para 2 dosis diarias.

Los precios se consultaron en 2 farmacias, la del ISSSTE y la de especialidades.

Todas las metilxantinas tienen un potencial tóxico importante y es recomendable medir niveles séricos de teofilina debido a la gran variabilidad en su vida media. La teofilina de acción prolongada oral mantiene niveles séricos más estables. La elixofilina todavía es muy popular, pero es más cara por día de tratamiento ya que requiere administrarse 3-4 veces al día para mantener niveles terapéuticos. La popularidad se debe en parte a que se absorbe rápidamente y el enfermo siente mejoría en un tiempo más corto.

B) PARA ADMINISTRACION INTRAVENOSA

Nombre Genérico	Nombre Comercial	Laboratorio	Contenido por ampollita	Contenido por caja	Vía	Costo por caja Farmacia ISSSTE	Costo por Caja Farmacia de Especialidades	Costo por 300 mg
Ampicilina	Ampicilina		250 mg/10ml	1	IV Infusión	NO HAY	1.73	2.07
	Purofilina	Sigfried	300 mg/2mL	5 AMP.	IV	NO HAY	22.18	4.43
	Aucofilin	Smith-Kline-Beecham	250 mg/10mL	1 AMP	IV	NO HAY	1.68	2.16

Sólo para uso hospitalario, por inyección intravenosa en un lapso de 20-30 minutos para la dosis de carga y después por infusión continua. Evitar la inyección directa en bolos, ya que puede ser peligrosa.

CÁNCER BRONCOGÉNICO CENTRAL: CARACTERÍSTICAS BRONCOSCÓPICAS EN UNA POBLACIÓN DE ADULTOS MEXICANOS

*Dr. José Guillermo Carrillo Rodríguez **, *Dr. Alvaro R. Urbina Aroca ***, *Dr. José Morales Gómez ***,
*Dr. Raúl Sansores Martínez **, *Dr. Jaime Villalba Caloca ***

Resumen

Por broncoscopia se estudiaron 52 pacientes con cancer pulmonar central, para ver su comportamiento de acuerdo con la edad, sexo, hábito tabáquico, localización y las características de la imagen broncoscópica. Encontramos 20 pacientes con carcinoma epidermoide, (6 mujeres, edad de 61.6 ± 10); el adenocarcinoma se presentó en 26 pacientes (12 mujeres con edad de 57.6 ± 13); el carcinoma de células pequeñas se presentó en 5 pacientes, (2 mujeres, con edad de 69.67); 1 enfermo de 70 años con diagnóstico de carcinoma de células grandes. El índice tabáquico mayor a 20 cajetillas se presentó en 12 pacientes con epidermoide (70%), en 10 con adenocarcinoma (38.5%), en 3 con carcinoma de células pequeñas (67%). El enfermo con diagnóstico de carcinoma de células grandes nunca fumó.

La imagen broncoscópica que se encontró fue: para carcinoma epidermoide 11 pacientes tuvieron características de masa y 9 de infiltración; para adenocarcinoma, 7 con imagen de masa y 21 con infiltración y los pacientes con diagnóstico de carcinoma de células pequeñas, 1 con imagen de masa y 4 se presentaron con lesión infiltrativa. El paciente con diagnóstico de carcinoma de células grandes, se presentó con lesión infiltrativa.

Localización: 3 pacientes con neoformaciones en tráquea y carina principal, 30 (61.2%) se ubicaron en el árbol bronquial derecho y 19 (38.8%) en el árbol bronquial izquierdo. Del total 20 (86.9%) fueron en lóbulos superiores (incluyendo lóbulo medio y lingula) y solamente 3 (13.1%) en localización inferior. El epidermoide predominó en el lado derecho (63.2%) y localización superior (100%), principalmente en el lóbulo superior derecho. El adenocarcinoma, en un 58.3% se encontró en el bronquial derecho y 85.7% en lóbulos superiores, principalmente en el intermediario; el de células pequeñas, el 66.6% fue derecho y con un 80% de situación en bronquios principales, no pudiéndose establecer algún predominio lobular; el paciente con carcinoma de células grandes, se localizó en el lóbulo inferior derecho. A 37 pacientes se les realizó biopsia y cepillado, 3 (8.1%) tuvieron resultados negativo en el citológico y positivo en el histopatológico y 4 (10.8%) fueron negativos en el histopatológico y positivos en el citológico.

Conclusión: el adenocarcinoma fue la estirpe histológica que predominó en este estudio de cáncer broncogénico central. La relación con sexo, edad, tabaquismo y localización no mostró diferencias con lo reportado en la literatura mundial. El cepillado tuvo un valor diagnóstico similar al de la biopsia de la mucosa bronquial, mismo que se incrementó con el estudio de los esputos postbroncoscopia.

Neumología y Cirugía de Tórax, Vol. LIII, Número 1, 1994

Summary

Fifty two patients with diagnosis of central lung cancer were studied by bronchoscopy in order to describe the features of the patients related to their age, sex and smoking habit as well as the location and the characteristics of the tumor. Twenty patients had squamous cell carcinoma (SC), (6 females, age of 61.6 ± 10), 26 had adenocarcinoma (57.6 ± 13 years, 12 females) 5 had small cell carcinoma (SMC), with a mean age of 69.6 ± 6.9 , 2 of them females. Only one 70 year old patient had large cells carcinoma. Tobacco index greater than 20 packs/year was found in 12 patients with SC, in 10 patients with AC, and 3 patients with SMC. The patients with large cells carcinoma had no history of cigarette smoking. The findings during the bronchoscopy was of mass in eleven patients with SC and of infiltration in 9; In 7 patients with AC a mass was found and in 21 infiltrative image. One patient with SMC had mass whereas 4 had infiltrative image. The patient who had large cells carcinoma presented infiltrate

images. Three patients had neoplasms in trachea and main carina whereas 30 (61%) were located in the right bronchial tree. Twenty were located in upper bronchi and only 3 on a lower location. Squamous cell carcinoma dominated on the right side (63%) and higher location (100 %), mainly on the right upper lobe. The adenocarcinoma appeared in a 58 % in the right bronchi and in 85% in the upper lobe, mainly in the intermediary; in small cells carcinoma, 66 % were on the right and 80 % were located on main bronchi; the patient affected which big cells carcinoma was on the lower right lobe. We performed biopsies and brushing in 37 patients, and we found 3 patients with a negative cytology and positive to a histology study.

We conclude that adenocarcinoma was the histological form in this study of bronchogenic central cancer. Tobacco and location did not show any difference which the literature. the mucous bronchial biopsy and the brushing had a similar diagnostic value, that increased with the sputum post broncoscopy studies.

PALABRAS CLAVE

Cáncer, Citología, Biopsia.

Introducción

Como está reportado, la incidencia del cáncer de pulmón se ha incrementado rápidamente en ambos sexos, tanto en fumadores y no fumadores, y es una de las causas más frecuentes de muerte por cáncer⁽¹⁾. La mayoría de los casos de cáncer primario de pulmón pueden clasificarse dentro de cuatro subtipos histológicos principales: Carcinoma epidermoide (carcinoma de células escamosas), Adenocarcinoma, Carcinoma de células grandes y Cáncer de pulmón de células pequeñas (2,3).

En México los tumores malignos se encuentran dentro de las 10 primeras causas de mortalidad y dentro de estos el cáncer de pulmón ocupa el primer lugar con 4,434 defunciones y una tasa de 5.6 x 100,000 habitantes (4). La presentación de acuerdo al sexo es de 64.5% en el masculino, 35.5% en el femenino (proporción de 1.8:1) y con mayor frecuencia a partir de los 50 años. La variedad epidermoide es el más frecuente y se asocia con tabaquismo, seguida del adenocarcinoma que predomina en personas menores de 30 años y con tabaquismo acumulado bajo. La variedad de células pequeñas predomina de manera significativa en el sexo masculino. En los países industrializados existe una estrecha relación entre el carcinoma de pulmón y el consumo de cigarrillos (6,7,8,9,10,11). Geddes y Cols estudiaron 285 casos de carcinoma de pulmón en relación con los hábitos tabáquicos de los enfermos, observaron que los carcinomas de pulmón más relacionados con el tabaco son el epidermoide y el de células pequeñas y casi siempre aunque no de modo constante se originan en los bronquios principales (12,13). En los últimos años, se ha visto un incremento del cáncer pulmonar en el sexo

femenino y variación en la distribución de los tipos celulares de carcinoma, observando mayor prevalencia del adenocarcinoma en ambos sexos (14,15).

El carcinoma epidermoide (escamoso) frecuentemente es de localización proximal (3,16), y en general se originan en el bronquio intermediario; los carcinomas de células pequeñas afectan los bronquios mayores y segmentarios en los grandes fumadores; los carcinomas de células pequeñas se presentan a veces como irregularidades planas o nodulares de la mucosa bronquial y por esta razón son accesibles casi siempre a la broncoscopia (17,18,19). Los adenocarcinomas se localizan en la periferia y se ha encontrado casos relacionados con lesiones cicatrizales previas⁽²⁰⁾. El carcinoma de células grandes también tiende a ser periférico, considerándose que es una variedad transitoria del adenocarcinoma, teniendo un comportamiento biológico y metastásico similar (9,22). El estudio endoscópico es un recurso de gran valor en el diagnóstico del Carcinoma Broncogénico de localización central (23,24,25,26,27) y decidimos estudiar algunas características de este en pacientes con tumoraciones endoscópicamente visibles y resultado positivo en los especímenes de la biopsia y de cepillado bronquial y compararlo con lo referido en la literatura, con respecto a: al sexo, edad, estirpe histológica, relación al tabaquismo, localización y características de la lesión endoscópica.

Material y métodos

Se estudiaron 52 pacientes que ingresaron al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias de la Secretaría de Salud de México, en los cuales por broncoscopia se estableció el diagnóstico de carcinoma broncogénico de localización central. El período de recepción de los pacientes comprendió de marzo a septiembre de 1993.

Previo a la broncoscopia, a los pacientes se les informó sobre la necesidad, beneficio, inocuidad y técnica del procedimiento, que de cualquier manera se realizaría por necesidad clínica. A todos se les sometió a ayuno completo 12 horas

* Investigadores del servicio clínico No. 1

** Departamento de cirugía

*** Director General

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias
Calzada de Tlalpan 4502 C.P. 14080
México D.F.

antes del estudio, se les indicó 0.5 miligramos de atropina treinta minutos antes y se les aplicó tópicamente xilocaína simple al 10% en fosas nasales, nasofaringe, orofaringe y laringofaringe, al momento de iniciar al estudio.

El procedimiento se realizó con técnica transnasal en decúbito dorsal en la totalidad de los pacientes, con una duración promedio de veinte minutos, para el mismo; se utilizó un fibrobronoscopio Olympus P20D, pinza fenestrada para biopsia FB-20C E y cepillos estándares. Las muestras de las biopsias fueron colocadas en un frasco con formol al 50% y las obtenidas con el cepillado, una vez extendidas en dos laminillas fueron colocadas en un recipiente con alcohol etílico al 96% con el fin de conseguir su fijación; estas muestras fueron revisadas por un patólogo y un citólogo. Se incluyeron solamente a los pacientes que en forma objetiva mediante visualización endoscópica se les encontró infiltración o masa a nivel de tráquea, carina principal, bronquios principales, bronquios lobares y bronquios segmentarios. La imagen broncoscópica se definió como masa, cuando las formaciones que hacían protrusión en la luz bronquial y destacaban claramente de la pared; algunas de ellas presentando superficie lisa y coloración rosada uniforme, otras, con superficie granulosa y de coloración uniforme y las más características que se presentaron con superficie granulosa o mamelonada, no uniforme y de coloración irregular y como infiltración a aquellas lesiones en superficie mas o menos extensas de la pared bronquial, que no presentaban límite preciso con las zonas sanas, con cambios que iban desde una simple pérdida de brillo de la mucosa, enrojecimiento de la misma, irregularidad de la superficie, distorsión o interrupción de los pliegues longitudinales o claros mamelones en la misma.

El procedimiento incluyó toma de biopsia y cepillado en el mismo sitio de la lesión, siendo enviadas de forma inmediata al servicio de patología, donde fueron procesadas, analizadas e informadas por un patólogo y un citólogo respectivamente. En 37 pacientes, se pudo realizar tanto la biopsia como el cepillado y lavado bronquial y comparar el resultado de los mismos mediante el estudio histopatológico y citológico respectivamente.

En 15 de ellos solo fue posible practicar una u otra de las maniobras (biopsia, cepillado o lavado bronquial), debido principalmente a hemorragia secundaria a las mismas o a alteraciones cardiovasculares inherentes al procedimiento broncoscópico, consistentes principalmente en arritmias por hipoxemia, esta última casi siempre presente en clásicos pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica consecuyente del intenso hábito tabáquico en muchos de ellos. De estos 15 pacientes, en 6 nada más se pudo realizar la biopsia de la mucosa y en los otros 9 únicamente el cepillado y lavado bronquial.

Resultados

Los resultados de los cincuenta y dos pacientes con tumoración neoplásica maligna de localización central, se pueden observar en las tablas 1-7 y figura.

SEXO	EPID	ADENO	CELPEQ	CELGRAN
FEM	6	12	2	0
MAS	14	14	3	1
TOTAL	20	26	5	1

ESTIRPE	EPID	ADENO	CELPEQ	CELGRAN
EDAD	61.6	57.6	69.6	70

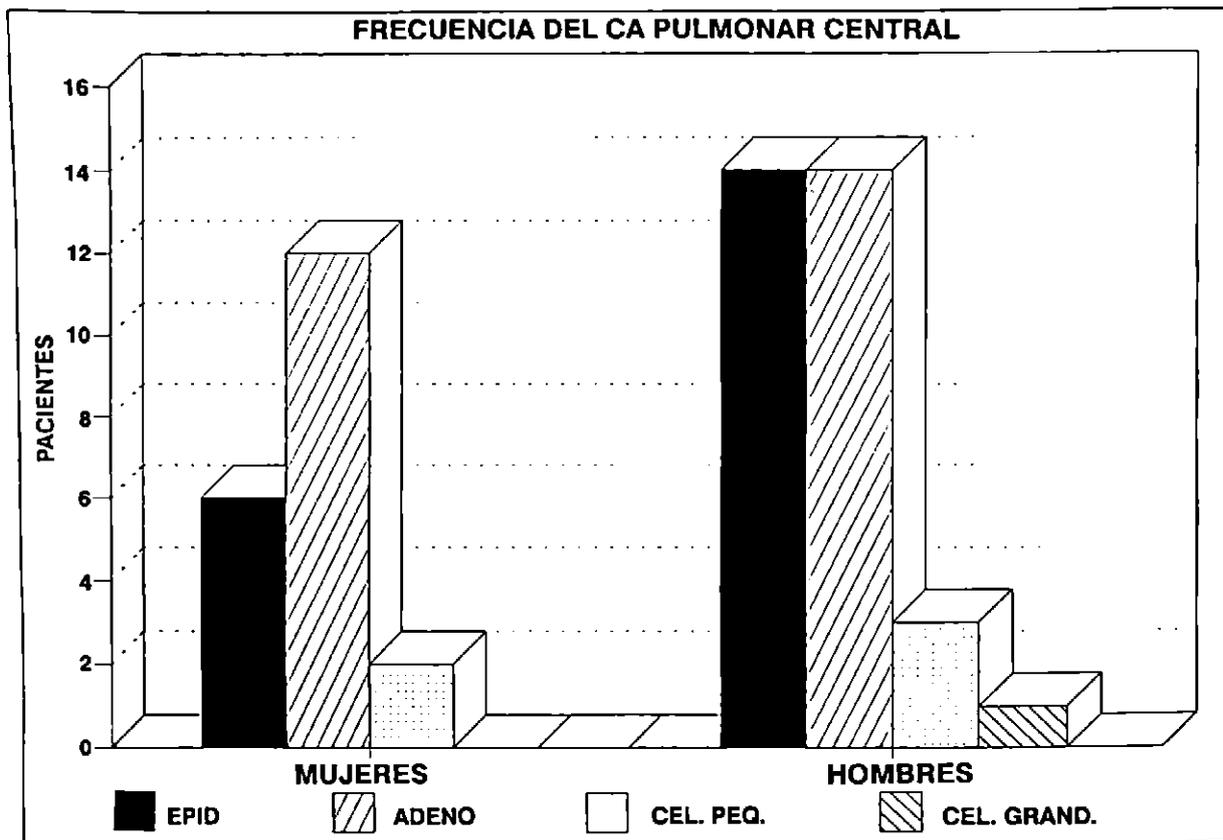
TABAQ	EPID	ADENO	CELPEQ	CELGRAN
> 20 Paq/Año	12(70)	10(38.5)	3(66.6)	0
< 20 Paq/Año	8(30)	16(61.5)	2(33.3)	1(100)
Paquetes/Año	25.5	19.9	24.8	0

() = Porcentajes

LESIÓN	EPID	ADENO	CELPEQ	CELGRAN
MASA	11 55%	21 81%	4 80%	0 0%
INFILTRACIÓN	9 45%	5 19%	1 20%	1 100%

LOCALIZACIÓN	EPID	ADENO	CELPEQ	CELGRAN
DERECHA	63.2	58.3	66.6	100
IZQUIERDO	38.8	41.7	33.4	0

Estirpe histológica. Veinte pacientes con carcinoma epidermoide, de los cuales 6 correspondieron al sexo femenino y 14 al masculino, con un promedio de edad de 61.6 ± 10 ; 26 pacientes tuvieron diagnóstico de adenocarcinoma, 12 mujeres y 14 hombres, con promedio de edad de 57.6 ± 13 años; 5 con diagnóstico de carcinoma de células pequeñas, 3 masculinos



y 2 femeninos, con un promedio de edad de 69.6 ± 7 ; 1 enfermo de 70 años con diagnóstico de carcinoma de células grandes (Ver tablas 1 y 2 y gráfica 1). En cuanto al índice tabáquico (IT) como factor de riesgo y su relación con el diagnóstico, observamos que para el carcinoma epidermoide, 12 de los pacientes (70%) tenían un IT mayor a 20 paquetes-año con un promedio de 25.5 ± 24 ; para el adenocarcinoma, 10 de ellos (38.5%) revelaron un IT mayor a 20 paquetes año con un promedio de 19.9 ± 31 ; en cuanto al carcinoma de células pequeñas, 3 de los pacientes (67%) tuvieron un IT tabáquico mayor de 20 paquetes año con un promedio de 24.8 ± 18 ; el caso con diagnóstico de carcinoma de células grandes presentó tabaquismo negativo (Ver tabla 3). En la imagen broncoscópica encontramos que el carcinoma epidermoide se presentó en 11 (55%) pacientes con características de masa y los otros 9 (45%) de infiltración; en el adenocarcinoma, 21 (81%) con datos de infiltración y 7 con imagen de masa; en los pacientes con diagnóstico de carcinoma de células pequeñas, 4 (80%) se presentaron con lesión infiltrativa y 1 (20%) con imagen de masa; el caso con diagnóstico de carcinoma de células grandes, se presentó con lesión infiltrativa (ver tabla 4).

Localización: si exceptuamos a 3 pacientes con neofor-maciones que se encontraron en tráquea y carina principal,

encontramos que de los 49 restantes, 30 (61%) se ubicaron en el árbol bronquial derecho y 19 (39%) en el árbol bronquial izquierdo; también en este sentido, encontramos que limitán-donos únicamente a los bronquios lobares (excluimos bron-quios principales e intermediario), 20 (87%) fueron superiores (incluyendo lóbulo medio y llingula) y solamente 3 (13%) en localización inferior (ver tabla 5 y 6). La localización y su relación con estirpes histológicas, encontramos que el carcinoma epidermoide predominó en el lado derecho con un 63% y localización superior en el 100%, con mayor situación en el lóbulo superior derecho que en el izquierdo; el adeno-carcinoma, en un 58.3% se encontró en el árbol bronquial derecho y 85.7% de ubicación en lóbulos superiores, con especial presentación en el bronquio intermediario; con res-pecto al carcinoma de células pequeñas, el 66.6% fue derecho y con un 80% de situación en bronquios principales, no pu-diéndose establecer algún predominio lobular; el único caso con diagnóstico de carcinoma de células grandes presentó la neoformación en el bronquio del lóbulo inferior derecho, es decir 100% derecho y de localización inferior (ver tabla 7).

Localización anatómica de la lesión: 2 (3.8%) pacientes presentaron la tumoración a nivel de tráquea, solamente 1 (1.9%) se encontró en carina principal, 4 (7.7%) en bronquio

principal derecho, 12 (23%) localizados en bronquio principal izquierdo, 10 (19.2%) en el bronquio intermediario, 8 (15.4%) se ubicaron en el bronquio del lóbulo superior derecho, 6 (11.5%) presentes en el bronquio del lóbulo medio, otros 2 (3.85%) se encontraron en el lóbulo inferior derecho, 6 mas localizados en ambas divisiones del lóbulo superior izquierdo y solamente 1 (1.9%) en el bronquio del lóbulo inferior izquierdo.

De los 37 pacientes en quienes se pudo practicar biopsia, cepillado y lavado en el estudio broncoscópico, 3 (8.1%) tuvieron resultados negativos en el citológico y positivos en el histopatológico y 4 (10.8%) fueron negativos en el histopatológico, aunque positivos en el citológico. Teniendo en cuenta que para el diagnóstico de cáncer pulmonar, el resultado histopatológico define con mayor precisión a las estirpes histopatológicas comparado con el citológico, se revisaron los expedientes correspondientes donde el primero fue negativo y el segundo positivo, encontrando que había confirmación del diagnóstico de cáncer pulmonar mediante otros estudios de tipo invasivo tales como la biopsia aspiración transtorácica, la mediastinoscopia y la toracoscopia.

Discusión

La mejor forma de evaluar al cáncer broncogénico de localización central es mediante la fibrobroncoscopia⁽²⁶⁾. Durante muchos años, se ha considerado al carcinoma epidermoide y al carcinoma de células pequeñas predominantemente de localización central, muy por encima del adenocarcinoma y la variedad de células grandes^(1,2). Sin embargo, según algunos autores, en los últimos años ha habido un importante incremento del adenocarcinoma de pulmón^(14,22). En este trabajo, encontramos que 26 pacientes, es decir un 50% de la totalidad de nuestros casos de estudio, correspondieron al adenocarcinoma, contra un 38.5% de carcinomas epidermoides y solamente 9.6% de carcinomas de células pequeñas, dato que alcanza gran relevancia al tratarse de un estudio de carcinomas de localización central. La distribución por sexo de acuerdo con la estirpe histológica, encontramos una mayor incidencia en el sexo masculino en todas las estirpes, siendo mayor en el carcinoma epidermoide y el carcinoma de células pequeñas, y menos importante en el adenocarcinoma, tal como se ha reportado en otros estudios⁽¹⁾. Con respecto a la edad, no encontramos diferencia significativa entre las distintas estirpes en el dato promedio; sin embargo, los tres únicos pacientes con edad inferior a los 40 años, tuvieron diagnóstico de adenocarcinoma, lo que se asemeja a reportes anteriores, relacionándose en parte a la menor acumulación de cigarrillos fumados, encontrándose en estos tres pacientes un tabaquismo negativo^(1,4,28). En relación con el tabaquismo, es bien conocida la influencia del hábito de fumar en la prevalencia del cáncer pulmonar⁽⁶⁾ y el efecto acumulativo de éste, como causa directa de un importante incremento en su aparición⁽¹²⁾. Siempre se ha considerado a las variedades epidermoide y de células pequeñas mayormente relacionadas con el tabaquismo,

TABLA 6
LOCALIZACIÓN DE LA ESTIRPE HISTOLÓGICA DE ACUERDO AL LÓBULO AFECTADO
MARZO-SEPTIEMBRE 1993

LOCALIZACIÓN	EPID	ADENO	CELPEQ	CELGRAN
LOB SUP DER	7 35%	5 22.2%	2 40%	0 0%
LOB INF DER	0 0%	1 3.85%	0 0%	1 100%
LOB SUP IZO	3 15%	3 11.5%	0 0%	0 0%
LOB INF IZO	0 0%	1 3.85%	0 0%	0 0%

TABLA 7
REGIÓN AFECTADA SEGÚN ESTIRPE HISTOLÓGICA
MARZO-SEPTIEMBRE 1993

REGIÓN	EPID	ADENO	CELPEQ	CELGRAN
SUPERIOR	10 50%	8 33.7%	2 40%	0 0%
INFERIOR	0 0%	2 7.70%	0 0%	1 100%

situación que también se demostró en nuestros casos^(1,4,5). La diferencia entre masa e infiltración de la lesión neoplásica a la visualización endoscópica, es en cierto modo subjetiva, en base a los criterios antes señalados⁽¹⁶⁾ y a la experiencia y punto de vista de quien practica el procedimiento, y por lo tanto sin aparente relevancia clínica. No obstante, es importante anotar que en nuestro estudio, el 80% de los casos de adenocarcinoma y carcinoma de células pequeñas, se presentaron con imágenes cuyas características sugerían infiltración.

Referente a la localización, notamos que en forma global, las tumoraciones se presentaron preferentemente en el pulmón derecho (61.2%) y con especial localización en los lóbulos superiores (86.9%), similar a lo reportado en la literatura^(3,9,16,29). Las variedades epidermoide y adenocarcinoma fueron las que más se cñieron a esta localización; el carcinoma de células pequeñas se ubicó predominantemente en los bronquios principales, es decir con una localización central, tal como se conoce por reportes previos^(17,18) y el único caso de carcinoma de células grandes se encontró en el bronquio del lóbulo inferior derecho, ajustándose a características ya conocidas, como fueron una disposición mas periférica y ausencia de tabaquismo en nuestro paciente.

Al analizar los resultados de la biopsia y el cepillado en los 37 pacientes en quienes se pudieron obtener ambos especímenes, encontramos una sensibilidad diagnóstica de 89% y 92% respectivamente, lo cual es semejante a lo reportado por otros autores^(3,16,26,29,30). En vista de que en la literatura está demostrada una mayor especificidad y sensibilidad de la biopsia bronquial, nosotros consideramos que nuestros resultados son debidos principalmente al mayor número de lesiones infiltrativas, donde la pinza de biopsia obtiene tejido menos representativo⁽³⁰⁾.

En conclusión podemos decir que el adenocarcinoma fue la estirpe histológica que predominó en este estudio de cáncer broncogénico central. La relación con sexo, edad, tabaquismo y localización no mostró diferencias con lo reportado en la literatura mundial. El cepillado tuvo un valor diagnóstico similar al de la biopsia de la mucosa bronquial, mismo que se incrementaría con el estudio de los esputos postbroncoscopia

Bibliografía

1. Epidemiology of Cancer Statistics 1991. *Cancer* 1991; 41: 19-36
2. World Health Organization. *The World Health Organization histological typing of lung tumors*. *Am J Clin Pathol* 1982; 77: 123-136
3. Fishman AP: *Cancer of the Lungs*. *Pulmonary Diseases and Disorders*, 2d ed. Vol 3; 1885-1982, 1988
4. Mobar A, Frías M: *Epidemiología del cáncer broncogénico en México*. *Neumología y Cirugía de Tórax*, Vol. LII, No 2: 19-31, 1993
5. Sentís R: *Algunas características del Cáncer Pulmonar en México en el año de 1984 (¿Que sucede con el Cáncer Pulmonar?)*. *Neumología y Cirugía de Tórax*, Vol. LII, No 3: 9-14, 1993
6. Loeb LA, Eraser VL, Warner KE, Abbotts J, Laszlo J: *Smoking and lung cancer: An overview*. *Cancer Res* 44: 5940-58, 1984
7. Iokubata GK, Lilienfeld AM: *Familial aggregation of lung cancer in humans*. *JNCL* 30: 289-312, 1963
8. Heighman J, Thatcher N, Cerny T, Hashton PS: *Genetic predisposition to human lung cancer*. *Br J Cancer* 1986; 53:453
9. Pare P, Fraser R: *Enfermedades Neoplásicas*. Diagnóstico de las Enfermedades del Tórax, 3ra ed., Vol II: 1251-1305, 1992
10. Fabrikant J. Radon and lung cancer the BEIR IV report. *Health Physics* 1990; 59: 89-97
11. Anonymus. *Bronchial carcinoma—a challenge for pneumology*. *Pneumology* 44: 293-4, 1990.
12. Doll R, Peto R: *Cigarette smoking and bronchial carcinoma: Dose and time relationships among regular smokers and lifelong nonsmokers*. *J Epidemiol Community Health* 32: 303-313, 1978
13. Geddes DM: *The natural history of lung cancer: A review based on rates of growth*. *Br J Dis Chest* 73: 1-17, 1979
14. Valaitis J, Warren S, Gamble D: *Increasing incidence of Adenocarcinoma of the lung*. *Cancer* 1980; 47: 1042-1047
15. Wichmann HE, Molik B, Jockel KH, Jahn I, Muller KM: *Results of the histology of bronchial carcinoma from an epidemiological study in North Rhine —Westphalia and northern Germany*. *Pneumology* 44: 1251-8, 1990 Nov.
16. Castella J, Puzo M: *Neoplasias broncopulmonares*. *Broncología*, Cap 12: 131-156, 1982
17. Iannuzzi MC, Scoggin CH: *Small cell lung cancer*. *Am Rev Respir Dis* 134: 593-608, 1986
18. Shields TW. *Behavior of small bronchial carcinomas*. *Annals of Thoracic Surgery*. 50: 691-2, 1990.
19. Bunn PA, Minna JD: *Paraneoplastic Syndromes*, in De Vita VT (ed), *Cancer, Principles and practice of Oncology*, 2nd ed. Philadelphia, Lippincott, 1990
20. Kaplan M, Armstrong D, Rosen P: *Tuberculosis Complicating Neoplastic Disease*. *Cancer*, March 1974; 33: 850-858
21. Auerbach O, Hammond EC, Kirman D, Garfinkel L, Stout AP: *Historical Changes in bronchial tubes of cigarette smoking dogs*. *Cancer* 20: 2055-66, 1967
22. Mahmoud ET, Faten EZ, Cameron J: *Significant changes in the distribution of histologic types of lung cancer*. *Cancer* 65: 2361-2367, 1990
23. Kvale P, Bode F, Kini S: *Diagnostic accuracy in lung cancer: Comparison of techniques used in association with flexible fiberoptic bronchoscopy*. *Chest*, 69: 752-757, 1976
24. Loke J, Matthay R, Ikeda S: *Techniques for diagnostic lung cancer*. *Clinics in Chest Medicine* - Vol. 3, No 2, May 1982
25. King EG, Man G, LeRiche J, Amy R, Protio AE, Doiron DR: *Fluorescence bronchoscopy in the localization of bronchogenic carcinoma*. *Cancer* 49: 777-782, 1982
26. Martini N, McCormick P: *Assessment of endoscopically visible bronchial carcinomas*. *Chest*, 73: 718-720, 1978
27. Shure D. *Fiberoptic bronchoscopy: Diagnostic application*. *Clin Chest Med* 1987; 8: 1-13
28. Jocu I, Ernest I, Jocu IG: *Bronchopulmonary cancer in persons under 40 of age*. *Revista De Medicina Interna: Medicina Interna* 41: 29-36, 1989 Jan-Feb
29. Buccheri G, Barberis P, Delfino MS: *Diagnostic, morphologic, and histopathologic correlates in bronchogenic carcinoma*. A review of 1,045 bronchoscopic examinations. *Chest* 99: 809-14, 1991 Apr.
30. Saita S, Tanzillo A, Riscica C: *Bronchial brushing and biopsy: a comparative evaluation in diagnosing visible bronchial lesions*. *European Journal of Cardio-thoracic surgery*. 4: 270-2, 1990



FORTUM
ceftazidima Glaxo

INFORMACION PARA PRESCRIBIR

Forma farmacéutica y formulación:

Viales de 500mg y 1g de pentahidrato de ceftazidima con carbonato de sodio (116mg por gramo de ceftazidima). Al añadir agua inyectable se disuelve con efervescencia, produciendo una solución inyectable. Contiene aproximadamente 52mg (2.3 mEq.) de sodio por gramo de ceftazidima; 116mg del pentahidrato de ceftazidima equivalen a 100mg de ácido libre.

Indicaciones terapéuticas:

FORTUM (ceftazidima) está indicado en el tratamiento de infecciones bacterianas moderadas o graves, simples o mixtas, producidas por gérmenes sensibles a ceftazidima, tales como: Infecciones de las vías respiratorias inferiores, infecciones de las vías urinarias, infecciones intrabdominales incluyendo peritonitis e infecciones del tracto biliar, septicemias, infecciones ginecológicas, infecciones de la piel y tejidos blandos, infecciones óseas y de las articulaciones, infecciones del sistema nervioso central. Antes de iniciar el tratamiento es aconsejable realizar un antibiograma, previo aislamiento e identificación del germen causante. Cuando la gravedad del caso lo requiera y el cuadro clínico permita sospechar una infección por gérmenes sensibles a la ceftazidima, puede iniciarse la terapéutica con FORTUM y antes de conocerse el resultado del antibiograma.

Si la gravedad de la infección puede suponer un riesgo vital, podrá estar indicada una terapéutica inicial simultánea de ceftazidima y algún aminoglicósido, bajo control de la función renal, estableciéndose la dosis de acuerdo con la gravedad del cuadro infeccioso y el estado general del paciente.

Si se sospecha la presencia de organismos anaerobios, debe administrarse un antibiótico apropiado en asociación con ceftazidima. Ceftazidima es activa, *in vivo*, frente a los siguientes microorganismos:

Gram-negativos: *Pseudomonas aeruginosa* y *pseudomonas* spp., *Klebsiella pneumoniae* y *klebsiella* spp., *protex* spp. (indol positivo y negativo), *providencia* spp., *escherichia coli*, *enterobacter* spp., *citrobacter* spp., *sermitia* spp., *salmonella* spp., *shigella* spp., *yeinia enterocolitica*, *pasteurella multocida*, *acinetobacter* spp., *neisseria gonorrhoeae*, *neisseria meningitidis*, *haemophilus influenzae* (incluyendo las cepas productoras de betalactamasa) y *haemophilus parainfluenzae*.
Gram-positivos: *Staphylococcus aureus*, *staphylococcus epidermidis*, *micrococcus* spp., *streptococcus* spp. (incluyendo *streptococcus pneumoniae* y *streptococcus pyogenes*).
Anaerobios: *Peptococcus* spp., *peptostreptococcus* spp., *streptococcus* spp., *propionibacterium* spp., *clavidium perfringens*, *fusobacterium* spp., *bacteroides* spp. (muchas cepas de *bacteroides fragilis* son resistentes).

In vitro la ceftazidima no es activa frente a *estafilococcus maritimus*, *staphylococcus faecalis*, *listeria monocytogenes*, *campylobacter* spp., *clavidium difficile*.

Contraindicaciones: FORTUM (ceftazidima) está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad conocida a las cefalosporinas.

Precauciones o restricciones de su uso durante el embarazo y la lactancia.

Embarazo: No hay evidencia de efectos teratogénos atribuibles a ceftazidima pero, igual que con todos los fármacos, debe administrarse con precaución durante los primeros meses del embarazo, previa valoración de la relación riesgo/beneficio.

Lactancia: La ceftazidima es excretada por la leche materna en bajas concentraciones. Se deberá tener precaución cuando se administre a madres lactantes.

Reacciones secundarias y adversas.

Se han descrito en escaso número las siguientes reacciones adversas:

- Locales:** Flebitis o tromboflebitis con la administración IV; dolor después de la administración IM.
- Hipersensibilidad:** Rash cutáneo, fiebre, prurito, muy raramente angioedema o anafilaxia (broncoespasmo, hipotensión).
- Gastrointestinales:** Diarrea, náuseas, vómitos, molestias abdominales y ocasionalmente colitis.
- Sanguíneas:** Elevaciones transitorias de urea y creatinina, raramente se han reportado leucopenia, neutropenia, trombocitopenia o linfocitosis.
- Hepáticas:** Elevación de una o más de las enzimas hepáticas: TGO, TGP, fosfatas alcalina y DHL.

En tratamientos prolongados, sobreinfección con microorganismos no sensibles:

- Genito-urinarias:** Cefalalgias, vaginitis.
- Sistema nervioso central:** Cefalea, mareo, parestesias, mal sabor de boca.

Interacciones medicamentosas y de otro género

En la simultánea administración de FORTUM con aminoglicósidos pueden aparecer signos de nefrotoxicidad (véase "Precauciones..."), no debiendo ser mezclados en la misma jeringa ambos antibióticos.

Interferencia en determinaciones analíticas: Pueden dar lugar a una falsa prueba directa de Coombs positiva, y a falsas glucosurias por métodos reductores (Fehling, Clini-test, etc.) pero no por técnicas enzimáticas.

Precauciones y relación con efectos de carcinogénesis, mutagénesis, teratogénesis y sobre la fertilidad:

FORTUM (ceftazidima) debe administrarse con toda cautela a los pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a las penicilinas, así como a aquellas de fondo alérgico fundamentalmente medicamentoso.

La aparición de cualquier manifestación de hipersensibilidad determinará la suspensión del tratamiento.

Los antibióticos cefalosporínicos en dosis altas deben administrarse con precaución en los pacientes que estén recibiendo tratamiento concurrente con fármacos nefrotóxicos, por ejemplo, aminoglicósidos o diuréticos potentes tales como la furosemida.

No hay evidencia de que la ceftazidima afecte adversamente la función renal en dosis terapéuticas, sin embargo, igual que para todos los antibióticos eliminados por vía renal, es necesario reducir la dosis de acuerdo con el grado de disfunción renal. No se ha reportado hasta el momento relación con efectos de carcinogénesis, mutagénesis, teratogénesis o sobre la fertilidad.

Dosis y vía de administración:

La dosis, vía de administración e intervalo de las inyecciones se establecen según la gravedad de la infección, estado del paciente y sensibilidad del germen a la ceftazidima. La dosis para la vía intravenosa e intramuscular es la misma, debiéndose reservar las dosis altas para la vía intravenosa.

1. Función renal normal:

a) **Adultos:** de 1 a 6g/día, por ejemplo: 500mg, 1.6-2g cada 8 u 12 horas administrados por vía intramuscular o intravenosa.

En la mayoría de las infecciones se administrará 1g cada 8 horas o 2g cada 12 horas.

En infecciones del tracto urinario e infecciones de menor severidad suelen ser adecuados 500mg ó 1g cada 12 horas.

En infecciones muy graves, especialmente en pacientes inmunodeprimidos, incluyendo a aquellos con neutropenia e infecciones por *pseudomonas*, se administrarán de 2 a 3g cada 8 horas.

b) **Niños:** Neonatos y niños de hasta 2 meses: si bien la experiencia clínica es limitada, una psicología de 25 a 40 mg/kg/día administrados en dos dosis ha demostrado ser eficaz.

Niños mayores de 2 meses y menores de 1 año: 30 a 100mg/kg/día, en dos dosis.

Niños mayores de 1 año: 30 a 100mg/kg/día, administrados en dos o tres dosis.

En procesos muy graves pueden llegar a administrarse 150mg/kg/día en tres dosis sin sobrepasar la dosis de 6g/día.

2. Función renal alterada:

En este caso la dosificación deberá necesariamente ser determinada por el grado de disfunción renal. Después de una dosis inicial de 1g en adultos se seguirá con una dosificación de mantenimiento de acuerdo con la siguiente tabla:

Aclaramiento creatinina (ml/min)	Creatinina sérica aprox. mol/l (mg/100ml)	Dosis unitaria recomendada de ceftazidima (g)	Frecuencia de dosis (h)
30-31	150-200 (1.7-2.3)	1.0	12
30-16	200-350 (2.3-4.0)	1.0	24
15-6	350-500 (4.0-5.6)	0.5	24
5	500 (5.6)	0.5	48

Sobredosificación e ingestas accidentales: manifestaciones y manejo (anexo).

Hasta hoy no se conocen casos de sobredosificación.

Presentaciones:

FORTUM 500mg, frasco ampula con ampolleta de diluyente de 2ml.

FORTUM 1gr, frasco ampula con ampolleta de diluyente de 3ml.

Precauciones farmacéuticas (leyenda de protección):

Los viales de FORTUM se envasan con presión reducida; cuando es reconstituido se produce una presión positiva por liberación de dióxido de carbono. Almacénese a temperatura ambiente. Protégase de la luz. La ceftazidima es poco estable en solución de bicarbonato de sodio en relación con otras soluciones, por lo que no se recomienda como diluyente. No se recomienda mezclar vancomicina y ceftazidima en la misma solución ya que puede haber precipitación.

Glaxo de México, S.A. de C.V.
Av. México-Xochimilco No. 4900,
Col. San Lorenzo Huipulco,
C.P.14170, México, D.F.
I.Med. SCB-9720

Su venta requiere receta médica.
Literatura exclusiva para médicos.

Glaxo Holdings Ltd.
London, Inglaterra.

Glaxo
Primero en Penicilinas
Lider en Cefalosporinas



Reg. No. 156M87 SSA

INFORMACIÓN

La revista *Neumología y Cirugía de Tórax* acepta para su publicación trabajos científicos sobre temas relacionados con la Neumología, con la respiración y con especialidades afines; dichos trabajos deben ser originales, de publicación exclusiva e inéditos. A su vez la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax se reserva los derechos de programación, impresión y reproducción (copyright) del material entregado, dando crédito correspondiente a los autores del mismo. Si el autor desea publicar nuevamente el trabajo aparecido en la Revista, requiere autorización escrita del editor de la misma. El material enviado a *Neumología y Cirugía de Tórax* puede ser en forma de reportes de investigaciones originales, ensayos, revisiones bibliográficas, cartas al editor y reportes de casos clínicos demostrativos o interesantes.

Otras alternativas no descritas serán consideradas cuidadosamente por el Comité Editorial.

Reportes de investigaciones: se incluyen informes de investigaciones clínicas o en alguna de las ciencias básicas.

Revisiones bibliográficas: son trabajos de reseña y análisis del conocimiento actual sobre algún tema basado en artículos publicados. La revisión deberá incluir una declaración a) del propósito y alcance de la misma; b) del método utilizado para la selección de artículos y para evaluar su relevancia, y c) una síntesis conceptual del material revisado.

Ensayos: reflexiones críticas sobre algún tema histórico, socioeconómico, ético o científico.

Reportes de casos clínicos: descripción de pacientes con aspectos interesantes en su diagnóstico o tratamiento, o bien pacientes con hallazgos muy demostrativos para la enseñanza (radiológicos, de exploración física o funcionales).

Cartas al editor: discusión de artículos publicados previamente u otros temas de actualidad. El objetivo de esta sección es fomentar la participación de los lectores con textos que se publicarán en forma expedita en caso de ser aceptados. Las cartas deberán tener un máximo de tres cuartillas a doble espacio y podrán incluir referencias, una tabla o una figura, en caso necesario.

Aspectos Generales:

Todo artículo considerado para publicación en la revista deberá enviarse al editor de la misma; Dr. José Rogelio Pérez Padilla, Departamento de Fisiología Pulmonar, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Tlalpan 4507, México, D.F. 14080, Teléfono 665-46-23, FAX 665-6748.

Los artículos pueden escribirse en Español o Inglés. El trabajo debe enviarse por triplicado (un original y dos copias) incluyendo figuras y cuadros. Todo trabajo enviado

debe ser acompañado de una carta dirigida al editor con la dirección y teléfono del autor principal en el cual se puede incluir en su revisión. Los lineamientos editoriales descritos a continuación deberán seguirse fielmente. Para mayores detalles consultar los requisitos propuestos por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas.¹ El trabajo será mecanografiado en papel blanco grueso tamaño carta, a doble espacio, por una sola cara y dejando márgenes de 2.5 cm. por los cuatro lados. La extensión no deberá rebasar 20 cuartillas incluyendo las referencias bibliográficas, sin tomar en cuenta las figuras ilustrativas correspondientes.

Numerar las páginas progresivamente, incluyendo la página inicial, con números arábigos en la parte superior de cada una de ellas; en la parte superior derecha de las mismas, se escribirá el apellido del autor principal.

Página del título:

La página inicial debe contener a) el título del artículo, conciso e informativo; b) nombre y apellidos de cada autor, con su grado académico más importante y su filiación institucional; c) nombre del departamento o departamentos y la institución o instituciones a las que se debe atribuir el trabajo; d) nombre, dirección y teléfono o fax del autor que se ocupará de la correspondencia relativa al manuscrito; e) origen del apoyo recibido en subvenciones, equipo o medicamentos; f) título abreviado que no pase de 40 espacios.

Resumen en español y palabras clave:

En la segunda página, aparecerá un resumen de menos de 150 palabras. En caso de tratarse de un estudio clínico o experimental, organizarlo en forma estructurada.^{2,4}

Después del resumen agregue, debidamente rotuladas, 3-10 palabras o frases cortadas clave que ayuden a los indizadores a clasificar el artículo. Utilice para ello los términos de la lista *Medical Subject Headings*, del *Index Medicus* y si no están representados los apropiados, utilice los de uso común.

Texto:

Los trabajos de investigación deberán contener las siguientes secciones: a) introducción; b) material y métodos; c) resultados y d) discusión. Incluya en los métodos si el protocolo fue aprobado por algún comité de Ética y una descripción de los métodos de diseño del estudio y estadísticos, de preferencia con alguna cita bibliográfica. Si se utilizan abreviaturas, determinaciones de laboratorio o unidades de pesos y medidas, deben ser correspondientes a su registro en el Sistema Internacional. Si se incluyen abreviaturas

LOS AUTORES

turas no convencionales, indicarlas entre paréntesis, cuando aparezcan por primera vez. Si se utilizan frecuentemente las abreviaturas, incluir una lista de ellas que aparecerá en la primera página del texto.

Agradecimientos:

Solamente mencionar las personas o instituciones que hayan hecho contribuciones sustanciales al estudio, siendo pertinente que los autores obtengan permisos por escrito de uno y otros, ya que se infiere que éstos apoyan los datos y resultados del estudio.

Resumen en inglés y palabras clave:

Traduzca el título de su trabajo y resumen al inglés, incluyendo las palabras clave.

Referencias bibliográficas:

Escribir las en hojas aparte del texto y ordenarlas numéricamente de acuerdo a su aparición en el texto. Las referencias en el texto deben identificarse con números arábigos entre paréntesis. Los nombres de las revistas deberán abreviarse de acuerdo al estilo sugerido por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas." Trate de evitar la cita de resúmenes; las comunicaciones personales y observaciones inéditas pueden insertarse en el texto (entre paréntesis) pero no las incluya como referencias.

Cuando se mencionen revistas, incluya el nombre de todos los autores si son menos de seis; si son más de seis deben registrarse los tres primeros y agrega la abreviatura "y cols". (sin las comillas).

El orden para presentar las referencias de revistas será: 1) apellido(s) e inicial(es) de cada autor, separados por una coma y punto al final de la lista de autores; 2) título completo del artículo, con mayúscula sólo para la letra inicial y punto al final; 3) abreviatura oficial de la revista sin punto al final; 4) año de la publicación seguido de punto y coma; 5) volumen en números arábigos, seguido de dos puntos, y 6) números de las páginas iniciales y final separados por un guión.

Ejemplo para revistas:

León AP, Cano C, Argot E. Prueba "in vivo" de la inmunidad celular adquirida contra la tuberculosis en el cobayo. *Neumol Cir Torax Méx* 1976; 46:9-15.

Ejemplo para libros:

Gordillo-Paniagua G, Mota-Hernández F, Velázquez-Jones L. *Diagnóstico y terapéutica de trastornos renales y*

electrolíticos en niños. 2a. ed. México: Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, 1981:85-87.

Ejemplo para capítulos en libros:

Ibarra-Pérez C. *Tromboembolia e infarto pulmonar en: Castillo Nava J. Introducción a la neumología*. México: Ed. Méndez Cervants, 1981:617-634.

Cuadros:

Copiar cada cuadro en hojas por separado. No se reciben cuadros fotografiados. Deberán ordenarse utilizando números arábigos, de acuerdo con su secuencia de aparición en el texto. Se indicarán al pie de los cuadros las notas explicativas o los símbolos o abreviaturas usados.

Leyendas o pies de figura:

Deberán anotarse en forma secuencial, indicando el número de la figura correspondiente. Usar números arábigos, identificar los símbolos, flechas, números o letras utilizados para señalar las partes de las figuras.

Figuras:

Las fotografías, dibujos o gráficas se denominarán figuras. No deben remitirse los originales de las figuras sino en fotografía por triplicado (un juego original y 2 buenas fotocopias), en tamaños de 9 x 14 cm o de 12 x 17 cm, en papel brillante. Adherir en la parte posterior de cada figura una etiqueta en la que se indique: el número de la figura; nombre del autor principal y una flecha hacia arriba que señale la parte superior de la misma. Deberán enviarse en un sobre apropiado sin usar clips, grapas o sujetadores mecánicos.

Para su publicación, todos los trabajos deben necesariamente ajustarse a los requisitos anteriores. No se devuelven originales.

Una vez aceptado el artículo para publicación, el editor se reserva el derecho de hacer modificaciones en la forma para mejorar la presentación de los trabajos. El autor principal recibirá las pruebas para hacer las correcciones finales, mismas que deberá entregar en menos de 8 días.

El editor

- 1- International Committee of Medical Journal Editors. *Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals*. *Ann Intern Med* 1988; 108:258-265. *Neumol Cir Torax Méx*. 1991. Vol 50, No. 2.
- 2- A proposal for more informative abstracts of clinical articles. *Ann Int Med* 1987; 106:598-604.
- 3- Hut EJ. *Structured abstracts for papers reporting clinical trials*. *D Ann Intern Med* 1987; 106:626-7.
- 4- Velázquez JL. *Elaboración del resumen de los artículos de investigación clínica; una nueva propuesta*. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1988; 45:203-5.

Serevent*

SALMETEROL
aerosol



INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR REDUCIDA SEREVENT.

1. **NOMBRE COMERCIAL Y GENÉRICO:** SEREVENT SALMETEROL. 2. **FORMA FARMACÉUTICA:** SUSPENSIÓN EN AEROSOL. **FORMULA:** Cada 100 g contienen Hidrocarburo de Salmeterol equivalente a 31 mg de Salmeterol. **VOLUMEN:** c b p 100 g. 3. **INDICACIONES TERAPÉUTICAS:** Broncodilatador. Tratamiento regular a largo plazo en pacientes con Asma. Bronquitis crónica. Enfermedad. Asma inducida por ejercicio. Patología con obstrucción reversible de vías aéreas. 4. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula. Tretacosos. En los 2 primeros trimestres del embarazo y durante el periodo lactancia. En niños menores de 6 años no deberá ser utilizado para aliviar las crisis asmáticas, debido a su inicio de acción más lento. 5. **PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LACTANCIA:** La experiencia del uso durante el embarazo es limitada y debe considerarse si el beneficio previsto para la madre es mayor que cualquier otro riesgo posible para ella y el feto. En la lactancia las concentraciones plasmáticas de Salmeterol a dosis terapéuticas son insignificantes y por lo tanto en el leche materna deben ser correspondientemente bajas, sin embargo, no existe experiencia sobre el punto. No es necesario ajustar dosis en pacientes con insuficiencia renal. El Salmeterol debe administrarse con precaución en pacientes con tretacosos. 6. **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** Se ha reportado temblor, tendencia a ser pasajero, relacionado con las dosis y disminuye con el tratamiento regular. También se ha reportado cefalea y palpaciones subjetivas. Puede presentarse broncoespasmo paradójico. 7. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO:** Los broncodilatadores beta 2 selectivos, como el propranolol, nunca deben prescribirse para el Asma y por lo tanto no deben asociarse con Salmeterol. Los niveles plasmáticos de Salmeterol son tan bajos que es poco probable que se verifiquen interacciones con otros drogas. 8. **PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** No se encontraron efectos que se consideraran de importancia clínica en términos de fertilidad, toxicidad genética o sobre la fertilidad en los estudios de Salmeterol entre ratas blancas y en conejos holandeses, todo esto en extensas pruebas a corto plazo, incluyendo las máximas concentraciones ibicas. La evaluación del potencial oncogénico se llevó a cabo en ratas y ratones, exposición a largo plazo de Salmeterol no encontrándose riesgo oncogénico asociado con las concentraciones terapéuticas. 9. **DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN:** El Salmeterol sólo se administra por vía inhalada oral. Adultos: dos dosis (50 mcg) cada 12 hrs. En pacientes con obstrucción severa, la dosis recomendada es de 100 mcg 2 veces al día o 4 dispersos 2 veces al día. No hay necesidad de ajustar la dosis en los pacientes de edad avanzada. Niños: (de 6 años en adelante) Se recomienda dos dosis (50 mcg) cada 12 hrs. 10. **SOBREDOSIIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL:** Los signos y síntomas de la sobredosisificación con Salmeterol son temblor, cefalea y taquicardia, y el antidoto es un agente beta-bloqueador cardioselectivo. 11. **PRESENTACIONES:** Frasco de aluminio con dispositivo inhalador presurizado con válvula dosificadora que descarga 25 mcg de Salmeterol por dosis. Frasco con 5.1 g que contiene 60 dosis. 12. **LEYENDAS DE PROTECCION:** Literatura exclusiva para médicos. Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. El empleo de este medicamento en el embarazo y la lactancia será sólo bajo la responsabilidad del médico. 13. **FABRICADO POR:** Glaxo Group, Ltd. Greenford Road, Greenford Middlesex UB6 0HE England. Accondicionado y distribuido por: GLAXO DE MEXICO, S.A. DE C.V. Calz. México-Xochimilco #1900 Col. San Lorenzo Huapulco C.P. 14370 México, D.F. Reg. No. 438493 S.S.A. PPH CER 4021/94. I. Med. EJ 9927/94.

Amint **Glaxo**



Más allá de los antihistamínicos modernos



Precisión antialérgica



INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR REDUCIDA VIRLIX

TABLETAS

FORMULA:

Cada tableta contiene: Diclorhidrato de Cetirizina 10 mg.

INDICACIONES:

Virlix está indicado para el tratamiento de: urticaria crónica, urticaria aguda, dermatitis por contacto, dermatitis atópica, manifestaciones alérgicas cutáneas, rinitis perenne, rinitis estacional, rinocconjuntivitis.

DOSIS Y ADMINISTRACION:

Adultos y niños mayores de 12 años de edad: una tableta de 10 mg al día.

No se recomienda el uso de la cetirizina en niños menores de 12 años de edad.

En los pacientes con insuficiencia renal, la dosis debe ser reducida a media tableta diaria.

CONTRAINDICACIONES:

Hipersensibilidad a cualquiera de sus componentes.

Mujeres que se encuentren en periodo de lactancia, ya que la cetirizina es excretada en la leche materna, niños menores de 12 años, pacientes con enfermedad renal severa.

PRECAUCIONES:

No se debe exceder la dosis recomendada si deben conducirse vehículos automotores u operar maquinaria.

Este medicamento puede causar en algunos pacientes somnolencia leve, en tales casos se recomienda no consumir alcohol ni tranquilizantes durante el tratamiento.

EMBARAZO:

Igual que otros fármacos, se debe evitar el uso de Virlix durante el embarazo.

INTERACCIONES CON OTROS FARMACOS:

Hasta la fecha no hay interacciones conocidas con otros fármacos. Igual que con otros antihistamínicos, es conveniente evitar el consumo excesivo de alcohol.

EFFECTOS SECUNDARIOS:

Han habido algunos reportes ocasionales de reacciones secundarias leves y transitorias, tales como cefalea, mareo, somnolencia, agitación, sequedad de boca y malestar gastrointestinal.

PRECAUCIONES FARMACÉUTICAS:

Almacéñese a menos de 30°C.

PRESENTACIONES:

Caja con 10 tabletas en envase de burbujas.

Reg. No. 130M91 S.S.A.

I. Méd. RGE-1534/J

Su venta requiere receta médica.

Literatura exclusiva para médicos.

Hecho en México por:

GLAXO DE MEXICO, S.A. DE C.V.

Calz. México-Xochimilco No. 4900

Col. San Lorenzo Huapulco

14370 México, D.F.

Bajo licencia de UCB, Bélgica.

BMJ

EDICIÓN MEXICANA

En México,
en español,
cada mes lo
mejor de British
Medical Journal *

* Licencia de BMJ Londres,
BMJ es una Marca Registrada,
© Todos los Derechos
Reservados

MEDLINE 1989-93

BIBLIOGRAFÍA SOBRE TROMBOSIS VENOSA Y TROMBOEMBOLISMO PULMONAR: Ensayos clínicos controlados y metaanálisis

Preparada por el Dr. Rogelio Pérez Padilla

La lista fue obtenida de MEDLINE e incluye los artículos listados bajo ensayo clínico controlado, meta-análisis y revisión. La lista debe contener los artículos más importantes desde el punto de vista clínico.

- Jorgensen LN. Wille-Jorgensen P. Hauch O.
Prophylaxis of postoperative thromboembolism with low molecular weight heparins.
British Journal of Surgery. 80(6):689-704, 1993 Jun.
- Anonymous.
Enoxaparin--a low-molecular-weight heparin.
Medical Letter On Drugs & Therapeutics. 35(903):75-6, 1993 Aug 20.
- Comerota AJ. Aldridge SC.
Thrombolytic therapy for deep venous thrombosis: a clinical review.
Canadian Journal of Surgery. 36(4):359-64, 1993 Aug.
- Katerndahl DA. Reallini JP. Cohen PA.
Oral contraceptive use and cardiovascular disease: is the relationship real or due to study bias?
Journal of Family Practice. 35(2):147-57, 1992 Aug.
- Gallus AS. Cade JF. Mills KW. Murphy W.
Apparent lack of synergism between heparin and dihydroergotamine in prevention of deep vein thrombosis after elective hip replacement: a randomized double-blind trial reported in conjunction with an overview of previous results.
Thrombosis & Haemostasis. 68(3):238-44, 1992 Sep 7.
- Nurmohamed MT. Rosendaal FR. Buller HR. Dekker E. Hommes DW. Vandembroucke JP. Briet E.
Low-molecular-weight heparin versus standard heparin in general and orthopaedic surgery: a meta-analysis.
Lancet. 340(8812):152-6, 1992 Jul 18.
- Bandyk DF. Sumner DS. Thiele BL. Yao JS.
Clinical research trials using noninvasive vascular testing.
Journal of Vascular Surgery. 15(5):897-901, 1992 May.
- Hommes DW. Bura A. Mazzolai L. Buller HR. ten Cate JW.
Subcutaneous heparin compared with continuous intravenous heparin administration in the initial treatment of deep vein thrombosis. A meta-analysis [see comments].
Annals of Internal Medicine. 116(4):279-84, 1992 Feb 15.
- Leizorovicz A. Haugh MC. Chapuis FR. Samama MM. Boissel JP.
Low molecular weight heparin in prevention of perioperative thrombosis [see comments].
BMJ. 305(6859):913-20, 1992 Oct 17.
- Weingarden SI.
Deep venous thrombosis in spinal cord injury. Overview of the problem.
Chest. 102(6 Suppl):636S-639S, 1992 Dec.
- Pinson AG. Becker DM. Philbrick JT. Parekh JS.
Technetium-99m-RBC venography in the diagnosis of deep venous thrombosis of the lower extremity: a systematic review of the literature [see comments].
Journal of Nuclear Medicine. 32(12):2324-8, 1991 Dec.
- Kelley MA. Carson JL. Palevsky HI. Schwartz JS.
Diagnosing pulmonary embolism: new facts and strategies [see comments].
Annals of Internal Medicine. 114(4):300-6, 1991 Feb 15.
- Goode CJ. Titter M. Rakel B. Ones DS. Kleiber C. Small S. Triolo PK.
A meta-analysis of effects of heparin flush and saline flush: quality and cost implications.
Nursing Research. 40(6):324-30, 1991 Nov-Dec.
- Breyer HG.
Thromboprophylaxis with heparin and low molecular weight heparin in elective hip surgery: current status and perspectives.
Seminars in Thrombosis & Hemostasis. 17(4):336-42, 1991 Oct.
- Kessler CM.
Modern treatment of pulmonary embolism.
Lung. 168 Suppl:841-8, 1990.
- Turpie AG. Levine MN. Hirsh J. Ginsberg JS. Cruickshank M. Jay R. Gent M.
Tissue plasminogen activator (rt-PA) vs heparin in deep vein thrombosis. Results of a randomized trial.
Chest. 97(4 Suppl):172S-175S, 1990 Apr.
- Hull RD. Raskob GE. Gent M. McLoughlin D. Julian D. Smith FC. Dale NI. Reed-Davis R. Lofthouse RN. Anderson C.
Effectiveness of intermittent pneumatic leg compression for preventing deep vein thrombosis after total hip replacement [see comments].
Jama. 263(17):2313-7, 1990 May 2.
- Clark-Pearson DL. DeLong E. Synan IS. Soper JT. Creasman WT. Coleman RE.
A controlled trial of two low-dose heparin regimens for the prevention of postoperative deep vein thrombosis.
Obstetrics & Gynecology. 75(4):684-9, 1990 Apr.
- Haas SB. Insall JN. Scuderi GR. Windsor RE. Gheblan B.
Pneumatic sequential-compression boots compared with aspirin prophylaxis of deep-vein thrombosis after total knee arthroplasty.
Journal of Bone & Joint Surgery - American Volume. 72(1):27-31, 1990 Jan.
- Pini M. Pattachini C. Quintavalla R. Poli T. Megha A. Tagliaferri A. Manotti C. Dettori AG.
Subcutaneous vs intravenous heparin in the treatment of deep venous thrombosis--a randomized clinical trial.
Thrombosis & Haemostasis. 64(2):222-6, 1990 Oct 22.
- Francis CW. Pellegrini VD Jr. Stulberg BN. Miller ML. Totterman S. Marder VJ.
Prevention of venous thrombosis after total knee arthroplasty. Comparison of anti-thrombin III and low-dose heparin with dextran.
Journal of Bone & Joint Surgery - American Volume. 72(7):976-82, 1990 Aug.
- Hull RD. Raskob GE. Rosenbloom D. Panju AA. Brill-Edwards P. Ginsberg JS. Hirsh J. Martin GJ. Green D.
Heparin for 5 days as compared with 10 days in the initial treatment of proximal venous thrombosis [see comments].
New England Journal of Medicine. 322(18):1260-4, 1990 May 3.

23. Becker DM, Philbrick JT, Abbitt PL.
Real-time ultrasonography for the diagnosis of lower extremity deep venous thrombosis. The wave of the future?
Archives of Internal Medicine. 149(8):1731-4, 1989 Aug.
24. Francis CW, Pellegrini VD Jr, Harris CM, Marder VJ.
Antithrombin III prophylaxis of venous thromboembolic disease after total hip or total knee replacement.
American Journal of Medicine. 87(3B):61S-66S, 1989 Sep 11.
25. Gallus AS.
Overview of the management of thrombotic disorders.
Seminars In Thrombosis & Hemostasis. 15(2):99-110, 1989 Apr.
26. White RH, McGahan JP, Daschbach MM, Hartling RP.
Diagnosis of deep-vein thrombosis using duplex ultrasound [see comments].
Annals of Internal Medicine. 111(4):297-304, 1989 Aug 15.
27. Stulberg BN, Francis CW, Pellegrini VD, Miller ML, Shull S, deSward R, Easley K, Totterman S, Marder VJ.
Antithrombin III low-dose heparin in the prevention of deep-vein thrombosis after total knee arthroplasty. A preliminary report.
Clinical Orthopaedics & Related Research. (248):152-7, 1989 Nov.
28. Ockelford PA, Patterson J, Johns AS.
A double-blind randomized placebo controlled trial of thromboprophylaxis in major elective general surgery using once daily injections of a low molecular weight heparin fragment (Fragmin).
Thrombosis & Haemostasis. 62(4):1046-9, 1989 Dec 29.
29. Pezzuoli G, Neri Semeri GG, Settembrini P, Coggi G, Olivari N, Buzzetti G, Chierichetti S, Scotti A, Scatigna M, Carnovali M.
Prophylaxis of fatal pulmonary embolism in general surgery using low-molecular weight heparin Cy 216: a multicentre, double-blind, randomized, controlled, clinical trial versus placebo (STEP). STEP-Saudy Group.
International Surgery. 74(4):205-10, 1989 Oct-Dec.
30. Haas S, Blumel G.
An objective evaluation of the clinical potential of low molecular weight heparins in the prevention of thromboembolism.
Seminars In Thrombosis & Hemostasis. 15(4):424-34, 1989 Oct.
31. Samama M, Combe-Tamzali S.
Prevention of thromboembolic disease in general surgery with enoxaparin.
British Journal of Clinical Practice - Symposium Supplement. 65:9-15; discussion 16-7, 1989 Jan.
4. Hull RD, Raskob GE, Rosenbloom D, Lemaire J, Pineo GF, Baylis B, Ginsberg JS, Panju AA, Brill-Edwards P, Brant R.
Optimal therapeutic level of heparin therapy in patients with venous thrombosis.
Archives of Internal Medicine. 152(8):1589-95, 1992 Aug.
5. Hull RD, Raskob GE, Coates G, Panju AA, Gill GJ.
A new noninvasive management strategy for patients with suspected pulmonary embolism.
Archives of Internal Medicine. 149(11):2549-55, 1989 Nov.
6. Hull RD, Raskob GE, Coates G, Panju AA.
Clinical validity of a normal perfusion lung scan in patients with suspected pulmonary embolism [see comments].
Chest. 97(1):23-6, 1990 Jan.
7. Hyers TM, Hull RD, Weg JG.
Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease.
Chest. 95(2 Suppl):37S-51S, 1989 Feb.
8. Hyers TM, Hull RD, Weg JG.
Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease [published erratum appears in Chest 1993 May;103(5):1636].
Chest. 102(4 Suppl):408S-425S, 1992 Oct.
9. Stein PD, Hull RD, Saltzman HA, Pineo G.
Strategy for diagnosis of patients with suspected acute pulmonary embolism.
Chest. 103(5):1553-9, 1993 May.
10. Green D, Hull RD, Mammen EF, Merli GJ, Weingarden SI, Yao JS.
Deep vein thrombosis in spinal cord injury. Summary and recommendations.
Chest. 102(6 Suppl):633S-635S, 1992 Dec.
11. Hull RD.
Venous thromboembolism in spinal cord injury patients.
Chest. 102(6 Suppl):658S-663S, 1992 Dec.
12. Hull RD, Pineo GF.
Therapeutic use of low-molecular-weight heparins.
Haemostasis. 23 Suppl 1:2-9, 1993 Mar.
13. Hull RD, Pineo GF.
Treatment of venous thromboembolism with low molecular weight heparins.
Hematology - Oncology Clinics of North America. 6(5):109S-103, 1992 Oct.
14. Mungall D, Raskob G, Coleman R, Rosenbloom D, Ludden T, Hull R.
Pharmacokinetics and dynamics of heparin in patients with proximal vein thrombosis.
Journal of Clinical Pharmacology. 29(10):896-900, 1989 Oct.
15. Hull RD, Raskob GE, Pineo GF, Green D, Trowbridge AA, Elliott CG, Lerner RG, Hall J, Sparling T, Brettell HR, et cols.
Subcutaneous low-molecular-weight heparin compared with continuous intravenous heparin in the treatment of proximal-vein thrombosis [see comments].
New England Journal of Medicine. 326(15):975-82, 1992 Apr 9.
16. Raskob GE, Carter CJ, Hull RD.
Anticoagulant therapy for venous thromboembolism.
Progress In Hemostasis & Thrombolysis. 9:1-27, 1989.
17. Raskob GE, Hull RD.
Diagnosis and management of pulmonary thromboembolism.
Quarterly Journal of Medicine. 76(280):787-97, 1990 Aug.
18. Hull RD, Pineo GF.
Therapeutic use of low molecular weight heparins: the knowledge to date as applied to therapy.
Seminars In Thrombosis & Hemostasis. 19 Suppl 1:111-5, 1993.
19. Farrow L, Mungall D, Raskob G, Hull R.
Predicting the daily prothrombin time response to warfarin.
Therapeutic Drug Monitoring. 12(3):246-9, 1990 May.

REFERENCIAS ADICIONALES (Incluyen algunos artículos de revisión)

1. Elliott CG, Suchyta M, Rose SC, Talbot S, Ford C, Raskob G, Hull R, Davidson B.
Duplex ultrasonography for the detection of deep vein thrombi after total hip or knee arthroplasty.
Angiology. 44(1):26-33, 1993 Jan.
2. Hull RD, Raskob GE.
Low-probability lung scan findings: a need for change [see comments].
Annals of Internal Medicine. 114(2):142-3, 1991 Jan 15.
3. Hull RD, Raskob GE, Carter CJ.
Serial impedance plethysmography in pregnant patients with clinically suspected deep-vein thrombosis. Clinical validity of negative findings.
Annals of Internal Medicine. 112(9):663-7, 1990 May 1.

NOTICIAS Y EVENTOS

INER

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

**XXVI JORNADAS
MÉDICO-QUIRÚRGICAS**

Del 25 al 29 de Julio de 1994

Informes e Inscripciones:
División de Educación Médica Continua
Calz. de Tlalpan 4502, Col. Sección XVI
Tlalpan, D.F., México, C.P. 14080
Tel: 666-31-87, 666-45-39 Exts. 146, 142 y 207
Fax. 665-47-48, 666-31-87

INER

LA SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

ANUNCIA

El Congreso Nacional, Organizado en Conjunto con el American College of Chest Physicians
en Zacatecas, Zacatecas,
del 21 al 24 de marzo de 1995

Informes: Dr. Héctor Villarreal
Dr. Juan Urueta
Tel 666-67-65
Fax 666-58-68

INER**CNN**

UNIDAD DE EDUCACIÓN MÉDICA
CONTINUA DE LA FACULTAD DE
MEDICINA, U.N.A.M.

INSTITUTO NACIONAL DE
ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

SOCIEDAD MEXICANA DE
NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

CONSEJO NACIONAL DE NEUMOLOGÍA

"URGENCIAS RESPIRATORIAS"

Del 20 al 24 de Junio de 1994

PROFESOR TITULAR:

Dr. Juan Urueta Robledo
Jefe del Servicio de Urgencias, I.N.E.R.

PROFESOR ADJUNTO:

Dr. Héctor Villarreal Velarde
Jefe del Departamento de Investigación en
Tuberculosis, I.N.E.R.

SEDE:

INSTITUTO NACIONAL DE
ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

Informes e Inscripciones:

División de Educación Médica Continua
Calz. de Tlalpan 4502, Col. Sección XVI
Tlalpan, D.F., México, C.P. 14080
Tel: 666-45-39 Exts. 142 y 207
666-31-87 (Directo)

ATENTO AVISO

Estimado Colega:

La Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax (SMNCT) desafortunadamente carece de una colección completa de la revista oficial NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TORAX. La administración actual, a través del editor, han hecho un esfuerzo para tenerla completa y encuadernada. Recurrimos a los lectores, miembros o no de nuestra sociedad, para que nos ayuden a completarla. A continuación enlistamos los años y volúmenes que nos faltan.

AÑO	VOLUMEN
1952	12
1953	13 Todo
1956	17 Núm. 1, 4, 6
1958	19 Núm. 2 y 3
1961	22, Núm. 4, 5
1963	24, Núm. 1, 2, 3, 6
1984	45 Todos
1985	?
1986	?

Si tienes alguno de esos número, o bien el volumen completo y la amabilidad de donarlo a la Sociedad, por favor comunicarse con:

Dr. Rogelio Pérez Padilla.
Fisiología Pulmonar.
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.
Tlalpan 4502, México, D.F.
C.P. 14080.
FAX 665-4748.

MAESTRÍAS Y DOCTORADOS INER

TÍTULO: Maestría y Doctorado en Ciencias Médicas
Programa Universitario de Investigación en Salud

DOCTORES: Dra. Rocío Chapela Mendoza
Dr. Rogelio Pérez Padilla
Dr. Eduardo Sada Díaz
Dr. Raul Sansores Martínez
Dr. Moisés Selman Lama

DURACIÓN: DOS Y TRES AÑOS

RECONOCIMIENTO: Facultad de Medicina, UNAM, INER.

TÍTULO: Maestría y Doctorado en Ciencias Biomédicas (Biología Celular, Química, Fisiología, Farmacología)

TUTORES: Dr. Guillermo Carvajal Sandoval
Dra. Rocío Chapela Mendoza
M. En C. Luis Manuel Montaña Ramírez
Dr. Luis Terán Ortiz
Dr. Moisés Selman Lama
Dr. Edgar Zenteno

DURACIÓN: DOS Y TRES AÑOS

RECONOCIMIENTO: Facultad De Medicina, UNAM.
Facultad De Ciencias, UNAM.
Instituto de Investigaciones Biomédicas, Instituto Politécnico Nacional.

DIPLOMADOS INER

TÍTULO: Diplomado en Fisiología Respiratoria

TITULAR: Dr. José Pérez Neria

FECHA: Del 2 de Marzo al 31 de Agosto de 1994

SEDE: INER

DURACIÓN: 320 horas

RECONOCIMIENTO: UNAM/INER

COSTO: N\$ 1,000.00

TÍTULO: Asistencia de enfermería al paciente en estado crítico con patología respiratoria

TITULAR: E.A.S.E. Patricia Velázquez Ríos
Dr. Octavio Narvárez Porras

FECHA: 21 de Febrero al 29 de Abril de 1994

RECONOCIMIENTO: UNAM/INER

TÍTULO: Administración de los Servicios de Enfermería en el Area Neumológica

TITULAR: E.A.S.E. Consuelo Romero Espinoza
E.A.S.E. Rosendo Pérez Juárez

FECHA: 18 de Julio al 15 de Septiembre de 1994

RECONOCIMIENTO: UNAM/INER

CEMESATEL 1994

TÍTULO: ASMA

FECHA: 23 de Noviembre de 1994

HORARIO: 9:30 a 12:20 Hrs.

CURSOS INTRAMUROS PARA MÉDICOS ESPECIALISTAS

TÍTULO: Imagenología Torácica
TITULAR: Dr. Antonio Fernández Bouzas
FECHA: Del 11 de Mayo al 17 de Agosto de 1994 (Todos los Miércoles de 13:00 a 15:00 Hrs.)
SEDE: INER
DURACIÓN: 30 Horas
RECONOCIMIENTO: INER
COSTO: N\$ 100.00

TÍTULO: Cirugía Torácica y de Resección por Invasión Mínima (Teórico-Práctico)
TITULAR: Dr. José Morales Gómez
FECHA: Del 5 al 9 de Septiembre de 1994
SEDE: INER
DURACIÓN: 24 Horas
RECONOCIMIENTO: UNAM/INER
COSTO: N\$ 1,200.00

TÍTULO: Patología Pulmonar
TITULAR: Dra. Patricia Ontiveros Navares
FECHA: Del 14 de Septiembre al 20 de Diciembre de 1994 (Todos los Miércoles de 13:00 a 15:00 Hrs.)
SEDE: INER
DURACIÓN: 30 Horas
RECONOCIMIENTO: UNAM/INER
COSTO: N\$ 150.00

TÍTULO: Actualización en Otolología (Teórico-Práctico)
TITULAR: Dr. Antonio Soda Merhy
 Dr. Pelayo Vilar Puig
FECHA: Del 19 al 23 de Septiembre de 1994.
SEDE: Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos
DURACIÓN: 42 Horas
RECONOCIMIENTO: INER/PEMEX/Consejo Otorrinolaringología
COSTO: N\$ 800.00

CURSOS INTRAMUROS PARA MÉDICOS GENERALES

TÍTULO: Urgencias Respiratorias
TITULAR: Dr. Juan Urueta Robledo
FECHA: Del 20 al 24 de Junio de 1994
SEDE: INER
DURACIÓN: 30 Horas
RECONOCIMIENTO: UNAM/INER
COSTO: N\$ 150.00

TÍTULO: Otorrinolaringología y Neumología
TITULAR: Dr. Antonio Soda Merhy
FECHA: Del 23 de Julio al 20 de Agosto de 1994 (5 Sábados)
SEDE: INER
DURACIÓN: 30 Horas
RECONOCIMIENTO: UNAM/INER
COSTO: N\$ 150.00

TÍTULO: Actualización en Tuberculosis
TITULAR: Dr. Pedro Rafael Pineda Fregoso
FECHA: Del 15 al 19 de Agosto de 1994
SEDE: INER
DURACIÓN: 30 Horas
RECONOCIMIENTO: UNAM/INER
COSTO: N\$ 150.00

CURSOS-TALLER EN PROVINCIA

TÍTULO: Patología Respiratoria más frecuente
TITULARES: Dr. Romualdo Olvera Castillo
 Dra. Angeles Negrete
FECHA: Del 27 al 29 de Junio de 1994
SEDE: Cuautla, Mor.
 (Jurisdicción Sanitaria III)
DURACIÓN: 20 Horas
DIRIGIDO A: Médicos Generales
RECONOCIMIENTO: Institucional
COSTO: N\$ 250.00

TÍTULO: Actualización en Neumología y
 Cirugía de Tórax
TITULARES: Dr. José Morales Gómez
 Dra. Raquel Castañeda
FECHA: Del 28 al 30 de Julio de 1994
SEDE: Tijuana, B.C.N.
DURACIÓN: 20 Horas
DIRIGIDO A: Médicos Generales y Especialistas
RECONOCIMIENTO: Institucional
COSTO: N\$ 250.00

TÍTULO: Actualidades en Neumología y Cirugía
 de Tórax
TITULARES: Dr. Jaime Villalba Caloca
 Dra. Luz Audina Mendoza Tópete
FECHA: Del 27 al 29 de Octubre de 1994.
SEDE: Guadalajara, Jal.
DURACIÓN: 20 Horas
DIRIGIDO A: Médicos y Especialistas
RECONOCIMIENTO: UNAM/INER
COSTO: N\$ 250.00

TÍTULO: Temas Selectos en Neumología
TITULARES: Dra. Rocío Chapela Mendoza
 Dr. Carlos Buenfil
FECHA: Del 24 al 26 de noviembre de 1994
SEDE: Cancún, Q.R.
DURACIÓN: 20 Horas
DIRIGIDO A: Médicos Generales y Especialistas
RECONOCIMIENTO: Institucional
COSTO: N\$ 250.00

TÍTULO: Temas Selectos de Neumología
TITULARES: Dr. Jaime Villalba Caloca
 Dr. Daniel Blumenkron
FECHA: 5, 6 y 7 de Diciembre de 1994
SEDE: Zihuatanejo, Gro.
DURACIÓN: 30 Horas
DIRIGIDO A: Médicos Generales y Especialistas
RECONOCIMIENTO: Institucional
COSTO: N\$ 250.00

CURSOS EXTRAMUROS PARA MÉDICOS GENERALES

TÍTULO: Patología Respiratoria más frecuente,
 Tabaquismo y Tuberculosis
TITULAR: Dr. Jorge Morales Fuentes
FECHA: Del 13 al 17 de Junio de 1994
DIRIGIDO A: Médicos Generales de las
 Jurisdicciones: Iztapalapa, Milpa Alta,
 Xochimilco y Tláhuac.
SEDE: Jurisdicción Sanitaria
DURACIÓN: 30 Horas
RECONOCIMIENTO: UNAM/INER

TÍTULO: Patología Respiratoria más frecuente,
 Tabaquismo y Tuberculosis
TITULAR: Dr. Carlos Espinoza de los Monteros
FECHA: Del 26 al 30 de septiembre de 1994
DIRIGIDO A: Médicos Generales: Gustavo A.
 Madero, Azcapotzalco, Cuajimalpa,
 Miguel Hidalgo, Iztacalco.
SEDE: Jurisdicción Sanitaria
DURACIÓN: 30 Horas
RECONOCIMIENTO: UNAM/INER

TÍTULO: Actualidades en Neumología
TITULAR: Dr. Carlos Pérez Guzmán
FECHA: Del 22 al 26 de Noviembre de 1994
DIRIGIDO A: Médicos Generales de las
 Jurisdicciones: Benito Juárez,
 Cuauhtémoc y Venustiano Carranza
SEDE: Jurisdicción Sanitaria
DURACIÓN: 30 Horas
RECONOCIMIENTO: UNAM/INER

CURSOS INTRAMUROS DEL DEPARTAMENTO DE REHABILITACIÓN RESPIRATORIA Y CLÍNICA DE TABAQUISMO

TÍTULO: II Curso-Taller Internacional de
 Rehabilitación Respiratoria Integral
TITULAR: Dra. Carmen Gutiérrez de Velasco
FECHA: Del 22 al 27 de Agosto de 1994
SEDE: INER
DURACIÓN: 30 Horas
DIRIGIDO A: Terapeutas Físicos y Ocupacionales
RECONOCIMIENTO: UNAM/INER
COSTO: N\$ 150.00

TÍTULO: XVI Taller de Tabaquismo
TITULAR: Dra. Carmen Gutiérrez de Velasco
FECHA: 21 de Septiembre de 1994
SEDE: INER
DURACIÓN: 5 Horas
DIRIGIDO A: Trabajadores Sociales
RECONOCIMIENTO: INER
COSTO: S/C

**Buscando la respuesta
eficaz y segura
con mayor posibilidad
de éxito**



FORTUM

ceftazidima *Glaxo*

**Responde a las
exigencias de la
antibioticoterapia
empírica inicial**

Glaxo

Pionero en Penicilinas
Lider en Cefalosporinas

Más allá de los
antihistamínicos
modernos



Virlix
Cetirizina/Glaxo

es precisión antialérgica porque

rompe el círculo
vicioso de la alergia

- Alergias cutáneas
- Alergias respiratorias

Glaxo

Glaxo



NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

Organo Oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax

ÍNDICE

EDITORIAL: SALUD Y CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA: LAS LECCIONES DEL TABAQUISMO Dr. Rogelio Pérez Padilla	36
EL CADMIO Y SUS EFECTOS EN EL APARATO RESPIRATORIO Y EN OTROS ÓRGANOS López M.I., Sánchez C.I., Saldívar L., Antuna B.S., Rondán A., y Fortoul T.I	37
EVALUACIÓN DE LA EXPOSICIÓN INDIVIDUAL A LA CONTAMINACIÓN DEL AIRE: ¿QUÉ HAY EN LA CAJA DE HERRAMIENTAS? William E. Lambert	41
EXPOSICIONES DE ESCOLARES DE LA CIUDAD DE MÉXICO AL DIÓXIDO DE NITRÓGENO: UN ESTUDIO PILOTO Teresa I. Fortoul, William E. Lambert, Gustavo Olaiz Fernández y cols.	53
NUEVA SECCIÓN BÚSQUEDA DE INFORMACIÓN: BIBLIOGRAFÍA SOBRE ESTUDIOS META ANALÍTICOS EN EL ÁREA DE LA RESPIRACIÓN Dr. Rogelio Pérez Padilla	57
NOTICIAS Y EVENTOS	59



300 VECES
MAS RAPIDO

Una mejor
actividad de día,
un mejor
sueño de noche

Nuevo

Serevent*
aerosol
SALMETEROL

El primer broncoestabilizador
de 12 horas para
el tratamiento del asma.



NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

(Neumol., Cir. Tórax Méx.)

Órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, anteriormente *Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio*, fundada en 1939.

Se ruega dirigir toda correspondencia a: Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Calzada de Tlalpan 4502, C.P. 14080, México, D.F. Tels. 573-25-97 y 573-27-07, extensión 142.

SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

MESA DIRECTIVA 1993-1995

Dr. Héctor Villarreal Velarde Presidente	Dr. Gabriel de la Escosura Vocal
Dr. José Morales Gómez Vicepresidente	Dr. Juan Antonio González D. Vocal
Dr. Juan Urrueta Robledo Secretario	Dr. Luis Aguilar Padilla Vocal
Dr. Miguel Angel Salazar L. Tesorero	Dr. Domingo Lizarde García Vocal

Dr. Rogelio Pérez Padilla
Editor de la Revista
Dr. Patricio Santillán
Editor Asociado

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Arturo Gómez
Instituto Nacional de Cardiología
Dra. Alicia Ramírez
Instituto Mexicano del Seguro Social
Dr. Francisco Navarro
Hospital General de México
Dr. Raul Sansores
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias
Dr. Mario Vargas Becerra
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias
Dra. Teresa Fortoul
Universidad Nacional Autónoma de México

La revista *Neumología y Cirugía de Tórax* es el órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. Los derechos de reproducción del contenido y las características gráficas de la presente edición (inclusive por medios electrónicos) se hallan reservados de acuerdo a la Ley en los países signatarios de las Convenciones Panamericana e Internacional de Derechos de Autor. Todos los Derechos Reservados © 1985. Autorización por la Dirección General de Correos como correspondencia de segunda clase en trámite. La propiedad y responsabilidad intelectual de los artículos y fotografías firmados revierten a sus autores, quienes serán los únicos en autorizar la reproducción total o parcial de sus artículos. Distribución gratuita.

Certificado de licitud de título y contenido No. 6331 y 5010 respectivamente.



NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

ÍNDICE

EDITORIAL: SALUD Y CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA: LAS LECCIONES DEL TABAQUISMO Dr. Rogelio Pérez Padilla	36
EL CADMIO Y SUS EFECTOS EN EL APARATO RESPIRATORIO Y EN OTROS ÓRGANOS López M.I., Sánchez C.I., Saldívar L., Antuna B.S., Rondán A., y Fortoul T.I	37
EVALUACIÓN DE LA EXPOSICIÓN INDIVIDUAL A LA CONTAMINACIÓN DEL AIRE: ¿QUÉ HAY EN LA CAJA DE HERRAMIENTAS? William E. Lambert	41
EXPOSICIONES DE ESCOLARES DE LA CIUDAD DE MÉXICO AL DIÓXIDO DE NITRÓGENO: UN ESTUDIO PILOTO Teresa I. Fortoul, William E. Lambert, Gustavo Olaiz Fernández y cols.	53
NUEVA SECCIÓN BÚSQUEDA DE INFORMACIÓN: BIBLIOGRAFÍA SOBRE ESTUDIOS META ANALÍTICOS EN EL ÁREA DE LA RESPIRACIÓN Dr. Rogelio Pérez Padilla	57
NOTICIAS Y EVENTOS	59

EDITORIAL

SALUD Y CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA: LAS LECCIONES DEL TABAQUISMO

Dr. Rogelio Pérez Padilla

Los efectos sobre la salud de la contaminación aérea mejor estudiados son los que produce el humo del tabaco. Al fumar se inhalan una gran variedad de tóxicos, algunos de los cuales coinciden con los de la contaminación urbana. Los efectos pulmonares más temibles del tabaquismo son el enfisema y el cáncer, ambos irreversibles, productores de incapacidad y de muerte precoz. Sin embargo sólo un 10-20% de las personas que fumaron durante toda la vida los desarrollan, sin saberse con exactitud a qué se debe la susceptibilidad. Un porcentaje mayor de fumadores tosen y expectoran por irritación bronquial, condición llamada bronquitis crónica que desaparece al dejar de fumar y que no acorta la sobrevida del fumador, por lo que se considera de poca importancia. Al fumar se inhala un humo muy concentrado aunque de manera intermitente. Por otro lado, los tóxicos del aire contaminado urbano aunque tienen altibajos, nunca alcanzan las concentraciones que inhala el fumador y se reducen considerablemente estando intramuros (como se suele hacer en las ciudades el 85% del tiempo). Es pues razonable pensar, que la contaminación atmosférica tal y como la conocemos ahora producirá en los susceptibles enfisema, cáncer pulmonar y muerte prematura, aunque con un riesgo probablemente menor que el debido al tabaquismo. La información disponible apoya esta idea. El pulmón responde a la irritación crónica y a la lesión en pocas formas diferentes (economía biológica). No olvidemos que para desarrollar estas complicaciones se requiere en general de décadas de exposición y de ser susceptibles al daño tal y como ocurre en el tabaquismo.

Hay dificultades importantes para demostrar la asociación causal entre un agente ambiental y las enfermedades respiratorias mencionadas ya que tienen múltiples causas, una incubación larga y la población tiene una susceptibilidad variable. La demostración requiere de estudios en las comunidades con muchos participantes, vigilados habitualmente durante 10-15 años, que exigen recursos económicos cuantiosos y una infraestructura de investigación avanzada. Ninguno de estos estudios se ha realizado en la ciudad de México y hasta donde sé, ninguno está en desarrollo. Recordemos y

aprendamos de la historia del tabaquismo. La demostración científica de que fumar causa enfisema y cáncer pulmonar se obtuvo décadas después de que los médicos y legos lo sospecharon y de que aparecieran los primeros estudios encontrando la asociación. El retraso significó la muerte innecesaria de muchos fumadores, pero las pruebas permitieron incrementar notablemente el fundamento de las campañas contra el tabaquismo y su apoyo económico.

Por otro lado es muy factible un sinergismo entre los efectos del humo de tabaco, la contaminación atmosférica y la doméstica, tal y como se ha encontrado entre el tabaquismo y algunas formas de la contaminación aérea laboral. Es decir, el riesgo de desarrollar una enfermedad pulmonar es mayor cuando el sujeto está expuesto a más de una forma de contaminación aérea. Esta frecuente combinación de riesgos dificulta identificar el factor causal más importante de una enfermedad pulmonar, sesga o invalida los estudios de investigación y a la vez puede distorsionar el juicio de médicos y pacientes. No es raro ver pacientes que van a consulta por molestias respiratorias que atribuyen a la contaminación urbana, y al interrogárseles aceptan ser grandes fumadores o que trabajan en un ambiente insalubre o que han cocinado en fogones tradicionales casi toda su vida. Los esfuerzos deben orientarse a limpiar el aire en todos los ámbitos, incrementando las campañas contra la contaminación ambiental, contra el tabaquismo, contra la contaminación doméstica generada al cocinar con leña y contra la contaminación del ambiente laboral. El aire debe ser puro no sólo en las calles, sino en las casas y en los lugares de trabajo que es donde permanecemos la mayor parte del tiempo. El sentido común nos advierte del riesgo de respirar cualquier cosa que no sea aire puro, como el aire de nuestra ciudad. Estrictamente no necesitamos de más razones que el sentido común para justificar los esfuerzos para reducir la contaminación atmosférica que ha sido progresiva y alarmante. Pero si aprendemos la lección del tabaquismo nos convenceremos de la importancia de iniciar una investigación que aclare en forma definitiva los riesgos a la salud que implica respirar el aire de nuestra ciudad.

EL CADMIO Y SUS EFECTOS EN EL APARATO RESPIRATORIO Y EN OTROS ÓRGANOS

López M.I *, Sánchez C.I *, Saldívar L **, Antuna B.S *, Rondán A *, y Fortoul T.I *.

Introducción

La contaminación atmosférica en la Ciudad de México no sólo está dada por los contaminantes gaseosos que con mayor frecuencia se mencionan, tales como ozono y dióxido de nitrógeno. Las partículas suspendidas totales (PST) se han convertido en un problema creciente. En estas partículas es factible encontrar metales pesados, uno de los cuales es el cadmio (Cd). Este metal no se reporta en los IMECAS (Índice Metropolitano de Calidad del Aire), por lo que prácticamente no se conoce su concentración en el aire. El presente reporte hace un resumen de diversos aspectos del cadmio para terminar con datos indirectos de la presencia de este metal en el aire de la Ciudad de México en concentración considerable que pudiera estar favoreciendo alteraciones en algunas funciones del aparato respiratorio.

Características generales del cadmio

El cadmio es obtenido de la explotación minera y dentro de sus características físico-químicas está el ser un metal dúctil, maleable, de color blanco plateado, con alto lustre y resistencia a la corrosión.

El vapor de cadmio es 3.88 veces más pesado que el aire.

Las aleaciones de cadmio son usadas como conductores eléctricos y soldaduras. (Tsalev, 1984).

El cadmio (Cd), en su forma natural presenta poca importancia como fuente de contaminación para el ambiente; sin embargo, la forma química más importante en la que éste se presenta en el aire, es como óxido de cadmio, siendo altamente tóxico para el ser humano aún en pequeñas concentraciones.

En las grandes ciudades con actividad industrial importante se han encontrado concentraciones elevadas de cadmio en el aire de 0.05 a 30 µg/m³, en oposición a otras áreas rurales de menor contaminación, en donde se han registrado niveles entre 0.001 y 0.005 µg/m³ (rurales) y 0.005 hasta 0.05 µg/m³ (urbanas).

Fuentes de contaminación por cadmio

En general las fuentes más importantes son, las industrias y actividades comerciales en general (ferreteras, refineras etc.); las fuentes móviles constituyen otra gran fuente de emisión (Pb, Cd, Cu, Ni, etc).

Las industrias que presentan mayores emisiones, son aquellas que producen baterías y acumuladores, cables eléctricos, colorantes de cadmio, joyería, soldaduras, zinc, y equipos nucleares, entre otros.

Los alimentos representan la fuente de exposición más importante para los individuos de una población no ocupacionalmente expuesta; del 90 al 95% del Cd ingerido es eliminado por las heces.

Se ha reportado que la ingesta de Cd en una persona de 70 kg puede llegar a ser de 10 a 60 µg/día (Galvao, 1987). El agua es considerada otra fuente importante de contaminación por Cd.

Dinámica ambiental

Las partículas mayores de 0.5 µm son importantes en relación con la salud, no sólo porque permanecen en la atmósfera más tiempo que las partículas grandes, sino también porque algunas son lo suficientemente pequeñas como para ser inhaladas y penetrar profundamente a las vías respiratorias (alveolos).

Las partículas en el rango de 0.1 a 10 µm son producto de la combustión (gasolina, tabaco) y de aerosoles fotoquímicos como es el smog, incluyendo las partículas suspendidas provenientes de suelo, polvos emitidos por industrias como cementeras, fundiciones, hornos industriales e incineración de basura; y las partículas mayores de 10 µm frecuentemente son el resultado de procesos físicos como tolvaneras y polvos de construcción, que por su tamaño, se sedimentan rápidamente permaneciendo poco tiempo suspendidas en el aire (Bravo, 1989).

Tabaco

Las concentraciones en cada cigarrillo varían desde 1.56 a 1.96 µg, y 0.93 a 1.86 µg en puros; para estas concentraciones del 7 al 10% corresponde principalmente al humo inhalado en los fumadores, y del 38 al 50% restante corresponde al humo no inhalado de los fumadores, lo que puede causar acumulación de 12 mg de cadmio en el organismo al cabo de 20 años de haber fumado 20 cigarrillos diarios.

Los fumadores pueden absorber cantidades comparables al consumo de 0.1 µg de cadmio por cigarrillo con 50% de absorción. El tipo de tabaco tiene que ver con la concentración de Cd, es decir, el tabaco mexicano contiene mayor cantidad de éste metal en comparación con otros países, debido a su forma de elaboración (Saldívar, 1990).

* Departamento de Biología Celular y Tisular, Facultad de Medicina, UNAM.

** Departamento de Química Analítica, Facultad de Química, UNAM.

Toxicocinética del cadmio

La cantidad de cadmio inhalado depende de la concentración del metal en el aire, de la retención y del tamaño de las partículas en los pulmones, del compuesto químico inhalado (Tsalev, 1984), de las condiciones fisiológicas del sistema respiratorio y, en el caso de los fumadores, de la intensidad del hábito. Por esta ruta es absorbido del 15 al 20% del cadmio en la sangre (Fortoul, 1984).

La exposición al cadmio en los humanos es generalmente mediante dos fuentes de contaminación; la primera vía es la oral por agua e ingestión de alimentos, representando el 5 al 10% del total del cadmio absorbido en el organismo (Galvao, 1987). Estas concentraciones dependen de la ingestión de proteínas y la presencia de vitamina D, incluso se relaciona con la concentración de algunos elementos en el organismo tales como Zn, Se y Ca con los cuales el cadmio compite. La segunda vía por la cual el ser humano está expuesto al cadmio es por inhalación. Después del depósito del cadmio en la naso-faringe, tráquea, bronquios, bronquiolos y alveolos, parte de las partículas inhaladas ascienden por acción de los cilios, pasan al esófago y se absorben parcialmente en el tracto gastrointestinal.

En personas normales, sólo del 5 al 7% del cadmio ingerido es absorbido por vía gastrointestinal.

Las partículas restantes que llegan hasta los alveolos, son absorbidas y pasan a la sangre, ya sea directamente o por vía del macrófago alveolar. Experimentos en ratones han mostrado que con la inhalación de cloruro del cadmio el parénquima alveolar presenta mayor daño en comparación al bronquiolo no respiratorio, debido probablemente al tamaño de la partícula que es capaz de depositarse en alveolo (López, 1993).

También se ha observado en bronquiolo no respiratorio la presencia de células de Clara con hipertrofia e hiperplasia, así como alteraciones en las mitocondrias; los gránulos característicos de la célula de Clara migran hacia la periferia, probablemente como respuesta a la presencia de Cd. (Sánchez, 1993).

Aproximadamente del 10 al 40% de las partículas inhaladas son absorbidas; las partículas que no son eliminadas en las secreciones van a constituir los depósitos del árbol respiratorio.

El cadmio absorbido es transportado por la sangre a diversos órganos y tejidos, principalmente a riñones e hígado. Alrededor del 50% del cadmio absorbido en el organismo se encuentra en estos órganos (Galvao, 1987).

Otros órganos que acumulan cadmio son: glándulas salivales, páncreas, músculo, y sistema nervioso central, presentando éste último muy bajas concentraciones. La eliminación del cadmio acumulado en el organismo se hace principalmente a través de la orina. La vida media del cadmio en el organismo es muy larga y se estima entre 10 y 30 años, período en el cual permanece almacenado en varios órganos.

El Cd también puede encontrarse en la leche materna de mujeres no ocupacionalmente expuestas, desde 35 µg/L en los primeros días después del parto hasta concentraciones que

varían de 0.1 a 10 µg/L en un período de seis meses postparto (Galvao, 1987).

1. Bioacumulación. — La acumulación de Cd en animales es de gran importancia por el peligro que la ingestión prolongada de éstos puede causar. El Cd puede acumularse en altas concentraciones en una gran variedad de organismos marinos y algunas plantas. Los moluscos presentan una concentración de Cd de hasta 2 X 10⁶ veces mayor a la que se ha encontrado en el agua donde habitan (Galvao, 1987). También se ha encontrado en camarones una concentración de Cd de 2,400 veces mayor después de 40 días de exposición a 0.005 ppm (Galvao, 1987).

El riñón y el hígado son los órganos de los peces en donde más se acumula este elemento.

2. Interacción con otras sustancias. — Las deficiencias de hierro, calcio, zinc y proteínas en el organismo facilitan una mayor absorción intestinal del cadmio.

Estudios experimentales en animales han demostrado que la administración simultánea de otros metales con Cd tienen efectos preventivos de lesiones causadas por éste. El zinc ha demostrado un papel protector en los cuadros de hipertensión arterial en ratones; el cobalto y el selenio han prevenido necrosis testicular también en ratones (Galvao, 1987).

Por otra parte, en cuanto a la toxicología se refiere, se cree que en los procesos de absorción y de transporte en la sangre el cadmio tiene un efecto bioquímico importante. El cadmio dentro del organismo se une a una proteína de bajo peso molecular llamada metalotioneína (que es un grupo de proteínas transportadoras de metales como Cd y ZN), lo cual acelera su eliminación por los riñones y puede contrarrestar su toxicidad.

Al hablar de la vía de exposición al cadmio, los efectos de éste son mayores al ser administrado por vía pulmonar (inhalado) que al ser administrado por otras vías como la oral o parenteral. Al variar la vía de administración del cadmio, varía la magnitud del mismo efecto (Espinoza, 1989).

Efectos en la salud

Las manifestaciones clínicas de las intoxicaciones con este metal pueden ser agudas o crónicas, y generalmente de carácter sistémico. Las intoxicaciones que se pueden presentar en la población general, salvo situaciones accidentales o contaminaciones masivas, por ejemplo de alimentos, en general suelen ser de carácter crónico. En la población ocupacionalmente expuesta es frecuente encontrar tanto intoxicaciones agudas como crónicas muy características.

La inhalación aguda de altas concentraciones de cadmio puede determinar al principio la aparición de una sintomatología no muy bien definida, pero luego se presenta fiebre, alteraciones digestivas, dolor torácico, disnea y edema agudo pulmonar, el que puede llevar a la muerte por insuficiencia respiratoria. La inhalación prolongada (crónica) del cadmio

CUADRO 1 Concentración de Cadmio en Tejido Pulmonar en diversas poblaciones** ($\mu\text{g/g}$ Tejido seco)	
Autor/Año	Cd
Liebscher, 1968	0.04-5.9
Sumino, 1975	0.20-0.39
Brune, 1980	0.02-0.03
Paako, 1989	0.6-23
Teraoka, 1981	0.4-3
Fortoul, 1993	20-2.9

**Cuadro modificado de Fortoul y Saldívar, 1993.

por trabajadores expuestos puede determinar la aparición de un síndrome que incluye enfisema pulmonar y daño tubular renal con proteinuria.

Los pulmones son considerados órganos críticos en la exposición al cadmio. Se han publicado casos de neumonitis química, con disnea, tos, expectoración, molestias torácicas y disfunción pulmonar. Concentraciones de cadmio de más de 5 mg/m^3 en el aire, durante ocho horas, pueden causar edema pulmonar tardío muy severo. Otras alteraciones pulmonares son el enfisema, la bronquitis obstructiva crónica y la fibrosis pulmonar (Galvao, 1987).

Un estudio realizado en casos de autopsia en habitantes de la Ciudad de México durante los años 80's, reporta la presencia de niveles elevados de este elemento en pulmón que, comparado con otros autores es muy elevado. Esto hace

pensar que en ciudades con problemas de contaminación como es el caso de la Ciudad de México, el pulmón puede ser un indicador para monitoreo de niveles de contaminación por metales (Fortoul, 1993) (Cuadro 1).

Referencias

- Bravo A.H., Echeverría R.S., Jardón R.T. (1989). *Partículas suspendidas en la Ciudad de México. Memorias. "Reunión sobre Salud y Ambiente en la Ciudad de México". Secretaría de la Defensa Nacional 71-79 pp.*
- Espinoza A.H. (1989). *Influencia de ocho elementos químicos en la respuesta inmunitaria. Tesis Lic. Fac. Química UNAM. México 105-133 pp.*
- Fortoul T.I. (1984). *Mecanismos de lesión por algunos contaminantes. Cadmio y su acción patogénica sobre pulmón. Tesis maestría. Fac. Medicina UNAM 69 pp.*
- Fortoul, T.I. and Saldívar, L., *Determination of some metals (Cd, Co, Cu, Ni, and Pb) in lung tissue in autopsy cases from two different decades 50's and 80's. Memories from the Western occupational health conference, Scottsdale, Arizona. September 30 to October 3, 1993.*
- Galvao LAC y Corey G *Cadmio Serie Vigilancia -I. 1987. Centro Pan. de Ecol. Hum. y Salud. México 69 pp.*
- López M.I. 1993. *Alteraciones alveolares secundarias a la inhalación aguda de diferentes dosis (0.006M y 0.012M) de Cloruro de Cadmio en ratón. Tesis de Licenciatura en la carrera de Biología Fac. Ciencias UNAM.*
- Saldívar de R.L., Luna M., Reyes E., Soto R., and Fortoul T.I. 1990. *Cadmium Determination in Mexican-produced Tobacco. Envir. Res. 55:91-96.*
- Sánchez I.G., 1993. *Cloruro de cadmio inhalado y daño bronquiolar. Estudio experimental agudo con dos dosis diferentes en ratón. Tesis de Licenciatura en la carrera de Biología Fac. Ciencias UNAM.*
- Suárez B.G. 1991. *Análisis de la Calidad Atmosférica en la Ciudad de México, Información Científica y Tecnológica. Vol. 13 No. 173. México 36-40 pp.*
- Tsalev D.L., and Zaprianov Z.K. 1984. *Atomic absorption spectrometry in occupational and environmental health practice. Analytical Aspects and Health Significance (vol. 1) CRC Press, Inc. Florida. 106-112 pp.*



EVALUACIÓN DE LA EXPOSICIÓN INDIVIDUAL A LA CONTAMINACIÓN DEL AIRE: ¿QUÉ HAY EN LA CAJA DE HERRAMIENTAS?

William E. Lambert, Ph.D. *

Introducción

La evaluación de la exposición a los contaminantes es un rasgo esencial de las investigaciones epidemiológicas. Las exposiciones erróneamente clasificadas reducen la sensibilidad de los estudios epidemiológicos para detectar los efectos de los contaminantes (v. gr. la propensión hacia la hipótesis nula, véase Copeland y cols. 1977; Gladen y Rogan 1979; Ozkaynak y cols. 1986) y puede conducir a asociaciones espurias (v.gr. la clasificación diferencial errónea entre grupos comparativos, véase Shy, Kleinbaum y Morgenstern 1978). Los datos detallados acerca de las exposiciones individuales son también esenciales para la identificación de actividades que incrementan el riesgo de la exposición. La información acerca de las exposiciones en los hogares, el trabajo, y en el traslado permite la evaluación de las intervenciones para proteger la salud pública.

En años pasados, las mediciones directas de la exposición individual a los contaminantes del aire estaba limitada por la capacidad de los equipos de monitoreo. Los avances recientes de la tecnología permiten la medición de la exposición a un nivel individual y en sitios particulares (v.gr. en los espacios interiores). Sin embargo, la capacidad de la tecnología moderna no es ilimitada. No es posible actualmente capturar datos continuos, y aspectos técnicos de algunos contaminantes del aire y los costos de algunos métodos de medición imposibilitan su uso en grandes números de sujetos.

Este artículo revisa los intercambios científicos, técnicos y prácticos implicados en la elección de los métodos de evaluación de la exposición. Como base de la revisión, serán descritos primero los conceptos y definiciones utilizados para monitorear las exposiciones. Después, se señalarán los métodos para la evaluación de la exposición disponibles actualmente. Y se destacarán las aplicaciones de estos métodos en los estudios epidemiológicos de los efectos de la contaminación del aire sobre la salud en la ciudad de México.

Conceptos y definiciones

Vía de impacto biológico: los vínculos entre la liberación de un contaminante en la atmósfera, la exposición de los humanos al mismo y finalmente, los efectos en la salud son complejos (Figura 1). Los contaminantes son liberados tanto

de fuentes de espacios exteriores como interiores. La mayoría de los contaminantes son diluidos y transformados por procesos químicos y físicos conforme los contaminantes se mueven en el aire y entran en contacto con las personas. La cantidad de contaminante químico en el aire en un lugar particular se denomina la *concentración*. Las concentraciones de contaminantes pueden expresarse en unidades de masa por volumen (v. gr. $\mu\text{g}/\text{m}^3$) o con la proporción de mezcla con el aire (volumen de contaminante en volumen de aire, v.gr. ppm or ppb).

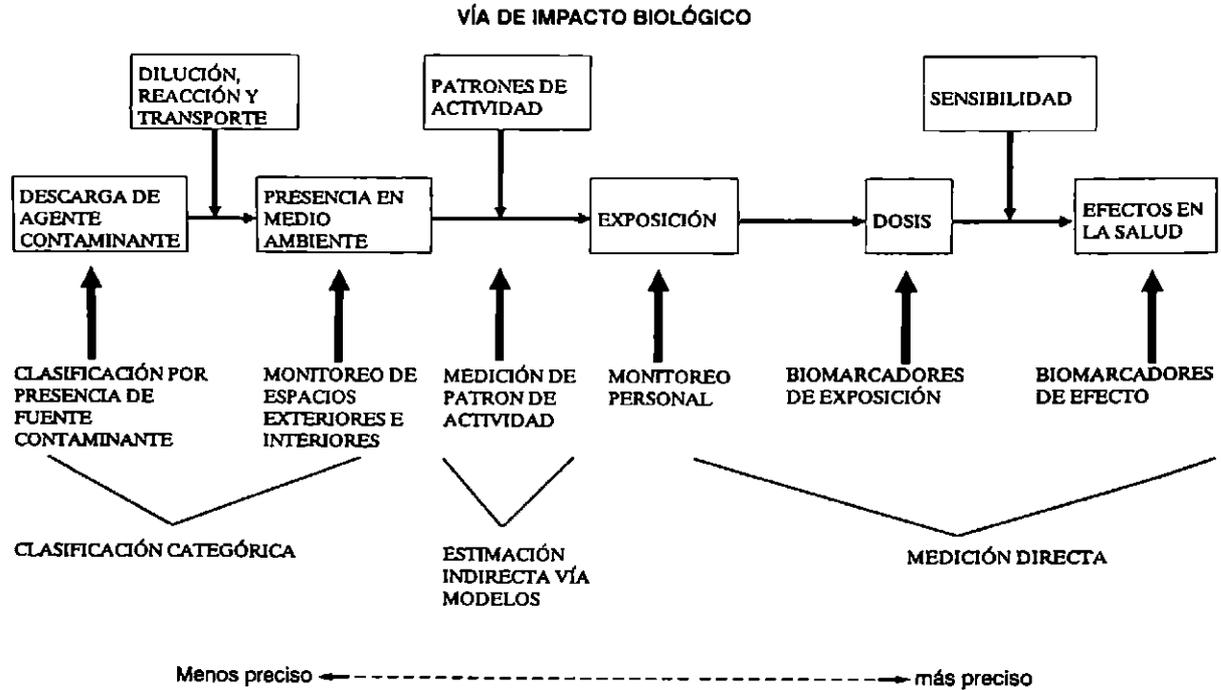
Exposición se define como el contacto del contaminante con una superficie susceptible, como la piel, los ojos, las vías nasales, la faringe o el epitelio del tracto respiratorio. Se considera que la exposición incluye en su definición la concentración de contaminante y la duración en la que se midió la concentración promedio (v.gr. $\mu\text{g}/\text{m}^3\text{-hora}$). Los patrones de exposición a los contaminantes del aire varían según el patrón de actividad y el lugar. Debido a que la mayoría de la gente pasa la mayor parte de su tiempo en espacios interiores (Szalai 1972; Jenkins y cols. 1992), el ambiente de los espacios interiores es un lugar importante para la exposición. Las posibilidades de exposición a diversas clases de contaminantes del aire difieren entre los segmentos de la población, dependiendo de la edad, del género y del tipo de empleo. Mientras que la exposición se define como el contacto del contaminante con una superficie susceptible del cuerpo, la *dosis* es la cantidad del contaminante químico que atraviesa una barrera del cuerpo y alcanza el sitio de la acción tóxica (v.gr. el epitelio pulmonar o nasal o el miocardio). La dosis pulmonar, por ejemplo, varía con la concentración de contaminante y la duración de la exposición, con las propiedades químicas y físicas del contaminante (v.gr. tamaño de la partícula y su solubilidad), el ritmo respiratorio y la proporción del aire respirado a través de la nariz o de la boca (Lippmann 1992).

La relación entre dosis y respuesta varía con el estatus fisiológico, y el término *grupo susceptible* ha sido utilizado para grupos de personas con una o más características que los sitúan en un riesgo relativamente más alto para efectos colaterales adversos (v.gr. desnutrición, enfermedad preexistente, embarazo). Por ejemplo, la capacidad de ejercicio de las personas normales es menos afectada por la exposición al monóxido de carbono (CO) (Ekblom y Hout 1978) que la de los pacientes con una cardiopatía isquémica (Allred y cols. 1989). El alcance de los efectos respiratorios en la salud asociados con la contaminación del aire es diverso, varía de

New Mexico Tumor Registry *
Centro de Investigación y Tratamiento del Cáncer
Escuela de Medicina de la Universidad de Nuevo México.
Albuquerque, Nuevo México, E.U.A.

FIGURA 1
MÉTODOS DE EVALUACIÓN DE LA EXPOSICIÓN

Posibilidades para la evaluación de la exposición por medio de la vía de impacto biológico.



una irritación aguda y broncoconstricción, a una inflamación crónica, fibrosis y cáncer. Los efectos en la salud demostrados en estudios toxicológicos (animales), estudios controlados de exposición humana e investigaciones epidemiológicas son revisados por Rivero, Ponciano y Fortoul (1993), Lippmann (1992) y Samet y Spengler (1991).

Exposición personal total

Durante el curso de la actividad cotidiana, los niños y los adultos pasan tiempo en diferentes lugares tanto en espacios interiores como en exteriores o de traslado. La exposición personal total representa la suma del tiempo promedio medido de las concentraciones de contaminantes en cada uno de estos lugares (Duan 1982):

$$E = \sum c_i t_i \quad (\text{Ecn. 1})$$

en donde E, la exposición integrada total, es la suma de los productos de c_i , la concentración promedio en el "microambiente" i (o lugar), y t_i , el tiempo pasado en el microambiente i . Así, la exposición total a los contaminantes del aire depende

tanto de la magnitud como de la duración de las exposiciones recibidas en los microambientes individuales.

En esta conceptualización queda implícita la hipótesis de que las concentraciones de contaminantes dentro de un microambiente son constantes. Sin embargo, en algunos lugares, como al viajar en un automóvil, las concentraciones de contaminantes son considerablemente variables. Aunque se pierde algo de variabilidad al tratar el hecho de viajar en automóvil como una clase amplia de exposición, las diferencias en la variabilidad dentro de esta clase probablemente son menores que aquellas entre clases microambientales (v.gr. en el interior de la casa versus viajar en el auto) (Quackenboss y cols. 1986). La interpretación actual de los efectos en la salud sugiere que de todos los contaminantes del aire, el monitoreo constante o la clasificación microambiental de alta resolución sólo es necesaria para el CO. Las relaciones temporales entre exposición y efectos en la salud para la mayoría de los contaminantes son substancialmente más largas. Por ejemplo, tiempos promedio más largos y una clasificación más burda de las exposiciones microambientales son probablemente útiles para el plomo.

Instrumentación del monitoreo

La instrumentación del monitoreo disponible actualmente (Cuadro 1) puede agruparse en dos clases: (1) *monitores activos* que bombean aire a través de un medio de colección o detector, y (2) *marcadores pasivos* que dependen de la difusión para hacer que el contaminante entre en contacto con la superficie de la muestra. Existen monitores activos portátiles para CO, NO₂, O₃, el formaldehído y las partículas. Se han desarrollado bombas confiables que son capaces de mantener proporciones de flujo precisas por períodos de 8 a 24 horas. La muestra de la atmósfera es pasada a través de un medio de colección (v.gr. un impactor, un filtro, un denudador o un surtidor) o un detector (v.gr. un sensor óptico o electroquímico). Las muestras recogidas por absorción representan las concentraciones promedio integradas en largos períodos de muestreo y requieren de análisis de laboratorio.

Los instrumentos basados en el detector proveen un monitoreo de tiempo real y muchos tienen capacidad de cortes de datos (Wallace y Ott 1982). Por definición, los monitores pasivos dependen de la difusión y no tienen requerimientos de bombeo o de energía, por lo que disminuyen en gran medida las posibilidades de error. Los marcadores pasivos capturan los contaminantes por absorción y generalmente se requieren análisis de laboratorio cuantitativos (v.gr. el

análisis espectrofotométrico de nitrato en el marcador de NO₂). Algunos monitores pasivos cambian de color (v.gr. los tubos Drager (National Drager, Pittsburgh, PA; EUA) o el monitor distintivo ECO-Badge O3 (Vistanomics, Glendale, CA, EUA) y pueden leerse en el lugar. La sensibilidad de muchos marcadores disponibles actualmente es del orden de horas. Han sido desarrollados marcadores pasivos para el NO₂ (Palmer y cols. 1992), el CO (Lee y cols. 1992), O₃ (Liu y cols. 1993), el formaldehído, la nicotina (Hammond y Leaderer 1987) y los ácidos (Brian Leaderer, PhD., Laboratorio John B. Pierce, referencia personal).

Mientras que los instrumentos de monitoreo son de diseño simple, los nuevos métodos todavía requieren de un control de calidad estricto para incrementar al máximo su precisión. Los monitores continuos deben someterse a un mantenimiento riguroso y deben ser regularmente calibrados en relación con los gases normales. Los marcadores pasivos y los monitores deben prepararse en ambientes limpios para prevenir la contaminación y para incrementar al máximo su sensibilidad. Las personas que utilizan los monitores deben ser instruidas en su uso correcto para asegurar que se logren mediciones precisas (v.gr. las personas que llevan monitores pasivos deben tener cuidado de no bloquear la superficie de muestra y de registrar los tiempos precisos en los que los monitores están expuestos.

CUADRO 1
Instrumentación capaz de realizar mediciones cuantitativas de la exposición personal en concentraciones ambientales
(adaptado de Sexton y Ryan 1988).

AGENTE CONTAMINANTE	TIPO DE MONITOR	MÉTODO DE COLECCIÓN	MÉTODO ANALÍTICO	MEDICIÓN
Partículas				
Masa	Activo	Bombeo con impactor	Gravimétrico	Integrada (24 horas)
Sulfatos, nitratos, metales	Activo	Bombeo con impactor	Gravimétrico, Análisis químico cromatografía iónica, PIXE *	Integrada (24 horas)
Gases				
Monóxido de carbono	Activo Pasivo	Bombeo o difusión Difusión	Electroquímico Cromatografía de gas	Continua Integrada (24 horas)
Dióxido de nitrógeno	Activo Pasivo	Bombeo o difusión Difusión	Electroquímico Espectrofotometría	Continua Integrada (días a una semana)
Ozono	Activo Pasivo	Bombeo Difusión	Electroquímico Cromatografía iónica, colorimetría	Continua Integrada (24 horas)
Nicotina	Activo Pasivo	Bombeo Difusión	Cromatografía de gas Cromatografía de gas	Integrada (horas a días) Integrada (1-2 semanas)
Formaldehído	Pasivo	Difusión	Espectrofotometría	Integrada (24 horas)
Compuestos orgánicos volátiles	Activo	Bombeo con absorbente (v.gr., Tenax)	GC/MS **	Integrada (24 horas)

* PIXE = emisión de rayos X por inducción de protón;

** GC/MS = cromatografía de gas/ espectrometría de masa

Medición de exposición

Se han empleado tres metodologías para calcular las exposiciones personales a los contaminantes del aire: (1) la *clasificación categórica* por la situación geográfica, la presencia de fuentes contaminantes, o el área de monitoreo; (2) la *estimación indirecta por medio de modelos* de exposición utilizando la contaminación del ambiente y los datos de patrones de actividad para la contaminación; y (3) las *mediciones directas* obtenidas con los monitores de exposición personal. Estas tres estrategias se emplean en lugares particulares a lo largo de la sucesión de eventos que conforman la vía de impacto biológico. En un sentido general, la clasificación de la exposición por medidas substitutas como el lugar de residencia son imperfectas (aunque no necesariamente erróneas) y las mediciones directas son las más precisas. La elección del método de evaluación de la exposición está basado en el diseño del estudio (v.gr. transversal de casos y controles, cohorte), la relación temporal entre la exposición y la enfermedad (v.gr. aguda versus crónica, corta versus de latencia larga) y las consideraciones de costo y de viabilidad. Como será discutido, la elección más apropiada para muestras grandes es con mayor frecuencia un método simple que ha sido validado usando mediciones directas de un número menor de sujetos.

Clasificación categórica: En muchos estudios epidemiológicos del ambiente y de la contaminación, las comunidades a ser comparadas son seleccionadas en la presuposición de que el aire en una comunidad está más densamente contaminado que en la otra. Por ejemplo, en el estudio de los efectos de la exposición a largo plazo a la contaminación de oxidantes fotoquímicos en el sur de California, los niños fueron seleccionados de una comunidad con altos niveles históricos de ozono (O_3) en comparación con niños que vivían en comunidades con bajos niveles de ozono fuera de la zona de depresión de Los Angeles (Detels y cols. 1987; Detels y cols. 1991). La calidad de los datos del aire ambiental de la red de monitoreo regional que operaba para fines reguladores fue utilizada para señalar la exposición. En la comunidad con los niveles más altos de O_3 , se observaron disminuciones más drásticas del flujo expiratorio forzado (FEF1) y una precipitación del nitrógeno.

Diseños similares han sido empleados recientemente en la Ciudad de México. En una comparación transversal de la función pulmonar en escolares, Namihira y colaboradores (1986) compararon la función pulmonar de niños que vivían en la parte muy industrializada del norte de la Ciudad de México con la de niños que vivían en el sur de la ciudad.

Calderón-Garcidueñas y sus colaboradores (1992) compararon los cambios morfológicos en la mucosa nasal entre los trabajadores de salud y los infantes de marina asignados al Centro médico naval en el suroeste de la Ciudad de México con un grupo similar de sujetos en el puerto de Veracruz. Esta elección de grupos a ser comparados proporcionó un contraste de exposición extremo. En contraste con el aire de la ciudad costera de Veracruz, el aire en el suroeste de la Ciudad de

México está densamente contaminado: las concentraciones de O_3 excedían las 0.11 ppm (la norma de calidad del aire federal) en más de 80 horas en 9 de los 12 meses de 1989. En Veracruz se observó un epitelio nasal normal en la mayoría de los sujetos, mientras que en el suroeste de la ciudad de México se observaron severos cambios histopatológicos en la mucosa nasal de los sujetos.

Como señalan los autores de estos estudios, el acercamiento es limitado por la presuposición de que los datos registrados mediante un monitor ambiental colocado para fines reguladores es representativo de las exposiciones reales de la población. Las concentraciones ambientales de ciertos contaminantes, como el O_3 y los aerosoles ácidos no varían demasiado en distancias cortas; sin embargo, otros contaminantes, notablemente el CO, el dióxido de nitrógeno (NO_2) y las partículas, son muy heterogéneos en la distribución espacial y no están en una relación altamente recíproca con los monitores fijos (Goldstein y Landovitz 1977a y 1977b). Las concentraciones de estos contaminantes en los espacios interiores pueden exceder los niveles ambientales debido a la presencia de fuentes interiores y a la retención de contaminación en el interior del edificio. Además, los procesos físicos (v.gr. empotramiento) y químicos (v.gr. reacciones de superficie) pueden reducir las concentraciones de contaminantes en los espacios interiores en relación con los niveles del exterior.

La clasificación de la exposición por la presencia de fuentes contaminantes también ha sido utilizada en los estudios de contaminación del aire por NO_2 en espacios interiores (Samet y Utell 1991). De manera análoga con la situación que presentan los estudios de contaminación del aire en espacios exteriores, la simple presencia de cocinas de gas no ventiladas o de calentadores de gas/queroseno no tiene una relación recíproca con las exposiciones reales debido a la variación en el uso de la fuente y en la ventilación del edificio. En los Estados Unidos, el alcance de las concentraciones de NO_2 en los hogares con cocinas de gas sobrepasa substancialmente el alcance de las concentraciones en los hogares con cocinas eléctricas debido a la variación en los patrones de uso y a la entrada de NO_2 del aire exterior (Marbury y cols., 1988). Puede ocurrir una clasificación errónea cuando se señala la exposición simplemente por el tipo de cocina que se utiliza.

Estimación indirecta por medio de modelos: el método indirecto utiliza el monitoreo del área (o "microambiente") y los datos del tiempo de actividad para calcular las exposiciones individuales. En este acercamiento, los monitores se colocan en microambientes en donde la exposición ocurre originalmente. Por ejemplo, en los espacios interiores de los hogares, dentro de los espacios de trabajo o en el interior de las escuelas y en los espacios exteriores. La información debe recopilarse en el tiempo transcurrido en estos importantes microambientes usando entrevistas para recordatorio o diarios simultáneos (Robinson 1988). Las exposiciones individuales son

calculadas midiendo los datos de la concentración microambiental en un período de tiempo utilizando la ecuación 1.

El método indirecto ha sido utilizado para calcular las exposiciones al O_3 de asmáticos en Houston, Texas (Stock y cols. 1985; Contant y cols. 1987) en donde se había desarrollado un patrón para predecir la exposición individual total, hora por hora, a partir de datos de monitoreo ambiental. Los datos para construir el patrón fueron obtenidos de doce sujetos cuyas exposiciones individuales fueron medidas continuamente con instrumentos portátiles que tenían técnicos de campo que hicieron seguimientos de los sujetos y de los datos en diversos niveles de O_3 tanto en espacios interiores como exteriores en las casas de los sujetos. Las exposiciones individuales fueron estimadas como una función de la hora del día, de la concentración de O_3 ambiental y de si el sujeto estaba en espacios exteriores o interiores. Aunque el patrón tendía a subestimar la exposición individual real en un 20 por ciento, este simple acercamiento fue considerablemente más preciso que usar mediciones fijas en un lugar.

Acercamientos similares a los del estudio en Houston podrían utilizarse en la Ciudad de México. Los monitores de exposición individual para O_3 han sido desarrollados recientemente (Liu y cols. 1993) Mientras sería muy costoso obtener grandes cantidades de mediciones o mediciones repetitivas en estudios con un gran número de sujetos, los monitores podrían ser difundidos en un subconjunto de sujetos como monitores personales y en los principales microambientes en donde los sujetos pasan el tiempo: en los interiores de los hogares, en los exteriores de los hogares, en el lugar de trabajo o en la escuela. Estas mediciones, además de información de los patrones de actividad, podrían utilizarse para desarrollar un patrón para calcular las exposiciones individuales a partir de los datos de monitoreo ambiental.

Construir modelos de las exposiciones de la población a los contaminantes tiene una gran utilidad para hacer valoraciones del riesgo y para el manejo del mismo. Sin embargo, construir modelos de exposición precisos requiere de información acerca de la distribución espacial de los contaminantes, de las localizaciones y actividades de la gente y de la relación entre los niveles de contaminantes en los espacios exteriores e interiores. Debido a que estos datos con frecuencia no están disponibles, se han realizado pocas valoraciones de los riesgos de exposición (Ott y cols. 1988; Hall y cols. 1992), aunque están establecidos los métodos para construir modelos de eventos fortuitos.

Por ejemplo, las exposiciones de la población a los contaminantes del aire ambiental han sido estimadas utilizando los datos aerométricos de las redes de monitoreo normativas y los datos de los patrones de tiempo de actividad para los residentes del sur de California (Hall y cols. 1992; Brajer y Hall 1992). El modelo de exposiciones en los interiores de los hogares, en el interior de los lugares de trabajo o de las escuelas, en los espacios exteriores, y en los vehículos motores para varios grupos de población definidos por la situación

geográfica y por la edad. Así, el modelo incluye ajustes para el tiempo que se pasa en espacios interiores o en el traslado para diferentes grupos de edad (incluyendo infantes y niños) y la penetración de contaminantes del exterior dentro de estos ambientes cerrados. Los niveles de actividad física y de ventilación por minuto fueron utilizados para calcular la dosis pulmonar de contaminantes. La revisión de publicaciones y el juicio de expertos fueron utilizados para crear relaciones de dosis-respuesta para varios efectos en la salud (v.gr. molestias del pecho, días de ausentismo laboral, muerte). A su vez, estos efectos en la salud tuvieron un costo. Al considerar a los 12 millones de personas que viven en el sur de California, el modelo estimó que el 50% de la población había estado expuesta una o más veces al año a niveles de una hora de O_3 , superiores a los 0.2 ppm (Hall y cols. 1992). Asimismo, se estimó que los niños y los trabajadores que laboran en espacios exteriores experimentaron más de 100 horas al año de exposiciones al O_3 superiores a la norma de calidad del aire ambiental nacional en EUA de 0.12 ppm. Se estimó que los síntomas relacionados con el ozono ocurrían en un promedio anual de más de 17 días al año por persona, dependiendo de la situación geográfica y del grupo demográfico.

Se pronosticaron exposiciones desproporcionadamente altas para grupos de edad jóvenes, y para grupos de escasa educación y bajos ingresos (Brajer y Hall 1992). Se estimó que las mejoras en la calidad del aire ambiental producirían las reducciones más grandes de riesgo de exposición para niños preescolares y en edad escolar.

Monitoreo de la exposición personal directa: En el acercamiento directo, los monitores son usados por los sujetos y por lo tanto se mueven con los sujetos de un microambiente a otro. Puede registrarse información acerca de las actividades y de la proximidad de fuentes de contaminantes del aire pero no es necesariamente para el cálculo de la exposición (como en el acercamiento indirecto).

Los estudios de escolares en el Pedregal por Castillejos y sus colaboradores (1992) utilizaron monitores continuos de O_3 en las escuelas para caracterizar las exposiciones. En este diseño quedaba implícita la hipótesis de que las mediciones ambientales en las escuelas representaban las exposiciones individuales de los niños. Las disminuciones transitorias en el FEV1 y en el flujo espiratorio forzado (FEF 25-75) estaban asociadas con los niveles de O_3 durante los períodos de 24, 48 y 168 horas previos a la espirometría.

El acercamiento directo ha sido utilizado en la Ciudad de México por Lambert y sus colaboradores para caracterizar el alcance de las exposiciones individuales al NO_2 (Lambert y cols., en prensa). En marzo de 1991, un período de gran contaminación ambiental, los marcadores de difusión pasivos (tubos de Palmes) fueron utilizados para obtener mediciones integradas de exposición de 7 días. Fueron recogidas muestras personales y también de los microambientes: en cada sitio de actividad principal de cada sujeto (v.gr. el trabajo o la escuela), en el hogar en la recámara y afuera de los hogares. Las

exposiciones personales oscilaron entre los 0.01 a los 0.10 ppm (valor medio = 0.04 ppm). Exposiciones similares fueron observadas en varios grupos de población, lo que indica que las exposiciones están propagadas y que generalmente son más altas que las reportadas para la mayoría de las poblaciones de los Estados Unidos (con excepción de los residentes del sur de California). El cinco por ciento de las exposiciones integradas en los siete días fueron superiores a 0.07 ppm y una exposición promedio de siete días de un sujeto fue superior a la norma del aire ambiental de la Organización Mundial de la Salud de 0.08 ppm. La regresión multivariable de las concentraciones microambientales en las exposiciones personales totales indicó que aproximadamente el 41 por ciento de la variación en la exposición personal total se explicó por las concentraciones de la recámara; un 21 por ciento adicional de la variación se explicó por las concentraciones medidas en el lugar de la actividad principal. Estos resultados sugieren que, al igual que en los Estados Unidos, las exposiciones en los espacios interiores de los hogares son el componente dominante de la exposición individual total. La fuente más probable de NO₂ en los espacios interiores de los hogares mexicanos son las cocinas de gas que existen actualmente en la mayoría de las casas. Esta información sugiere que el monitoreo del interior de las viviendas de los niveles de NO₂ proporcionaría un método preciso para clasificar las exposiciones individuales para estudios epidemiológicos en la ciudad de México.

Las exposiciones en los espacios interiores al radón en la ciudad de México han sido investigadas por Espinosa y Gammage (1990). Detectores de las huellas de la partícula alpha fueron colocados en 55 casas habitación individuales y en 30 departamentos de edificios de varios pisos durante las estaciones de invierno y de primavera. Cuarenta y cinco por ciento de las casas habitación en el centro de la ciudad y 60% en las zona sur de la ciudad tuvieron niveles de radón superiores a los 150 Bqm₃. Antes de que pueda cuantificarse el riesgo que supone la exposición al radón, son necesarios más estudios en un mayor número de casas habitación en la ciudad de México y en la cantidad de tiempo que pasa la gente en el interior de sus casas.

Monitoreo biológico: los marcadores biológicos de la exposición son cambios medibles en las cargas corporales o en los metabolitos que resultan de la exposición a sustancias exógenas (National Research Council 1991). Los indicadores de la exposición no constituyen un proceso de enfermedad como los marcadores de efecto (v.gr. cambios histopatológicos de la mucosa nasal (Calderón-Garcidueñas y cols. 1991; Calderón-Garcidueñas y Roy-Ocolla 1993). Los biomarcadores están disponibles para alérgenos, CO, plomo, hidrocarburos, humo de tabaco y compuestos orgánicos volátiles (Cuadro 2). Los niveles de estos marcadores representan las exposiciones en intervalos de horas a días. Los biomarcadores de exposiciones de largo plazo (acumulativas), significativos para ciertos efectos en el estado de salud como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el cáncer todavía no se han desarrollado.

El uso exitoso de marcadores biológicos requiere de una comprensión de la captación y de la eliminación de la sustancia particular en el cuerpo humano. Por ejemplo, las farmacodinámicas del CO inhalado han sido descritas por Coburn, Forster y Kane (1965). Este modelo se ajusta a la tasa de respiración, a la difusión pulmonar, a la producción de CO endógena, al contenido de hemoglobina y al volumen de sangre. En comparación con otros compuestos químicos, el comportamiento del CO en el cuerpo es directo y puede utilizarse para describir y pronosticar con precisión. Los niveles de carboxihemoglobina (COHb) en la sangre pueden ser directamente medidos por medio de la espectrofotometría o de la cromatografía de gas (The HEI CO Multicenter Team 1989), o pueden ser estimados midiendo el CO en el aire espirado (Lambert y cols. 1988).

Las mediciones de la carboxihemoglobina permiten una estimación de las exposiciones promedio de CO integradas en las 4 y las 8 horas que preceden a la muestra (la vida media del CO en el cuerpo es de 2 a 4 horas) (Wallace y cols., 1988).

El plomo (y otros metales pesados) puede ser absorbido por el cuerpo principalmente a través de los tractos respiratorio y gastrointestinal. El plomo es distribuido en la sangre, en los tejidos blandos y en los tejidos calcificados del cuerpo. Las cantidades de plomo en estos tejidos son una función de la historia de la exposición, de diversos parámetros físicos y químicos y de factores huéspedes específicos, como la edad y el estatus nutricional. Las cargas corporales pueden ser estimadas por medio del contenido de plomo en la sangre y de los dientes caedizos (Morrell y Giridhar 1976; Needleman y cols., 1979). Estos métodos han sido aplicados en la Ciudad de México en un estudio de 139 escolares (Muñoz y cols. 1993). En esta muestra de la zona sur de la ciudad el nivel sanguíneo geométrico medio era de 17.8 µg/dl. Niveles más altos de plomo en la sangre estaban asociados con un bajo rendimiento en las pruebas de IQ, en las pruebas psicométricas y en las evaluaciones de los maestros. Este grupo investigado (Romieu y cols., 1992) tenía niveles sanguíneos de plomo previamente relacionados con las exposiciones de niños al tráfico de automóviles, lo que

CUADRO 2
Marcadores biológicos de exposición a los
contaminantes del aire

AGENTE CONTAMINANTE	MARCADOR
Alérgeno	Anticuerpos específicos
Monóxido de carbono	Carboxihemoglobina; concentración de CO en el aire espirado
Plomo	Plomo en sangre
Hidrocarburos policíclicos aromáticos	Aductores en los glóbulos blancos
Humo del tabaco	Nicotina, cotinina, tiocianato en el esputo y en la orina.
Compuestos orgánicos volátiles	Concentración en aire espirado

sugería que los aditivos con plomo en la gasolina eran una fuente importante del plomo inhalado en la ciudad de México.

Resumen

La medición precisa de la exposición individual y de las exposiciones recibidas en actividades y lugares específicos es esencial para la epidemiología de la contaminación del aire y para la prevención en la salud pública. Los nuevos enfoques para evaluar las exposiciones (v.gr. los monitores personales y los biomarcadores) y la nueva instrumentación de monitoreo (v.gr. los monitores pasivos) proporcionan mediciones más directas de la exposición personal que los sustitutos indirectos como la presencia o proximidad de las fuentes. Sin embargo, estos nuevos métodos no dejan de tener sus limitaciones y la selección de un método para medir la exposición debería basarse en el uso que se le pretende dar, la exactitud que requiere la estimación, y los costos de la información. Para ciertos contaminantes del aire (v.gr. los oxidantes fotoquímicos, el dióxido de sulfuro y los aerosoles ácidos), las mediciones del aire ambiente pueden caracterizar debidamente la exposición y proporcionar estimaciones poco costosas de la exposición comparadas con las obtenidas con el monitoreo personal. La precisión de estas estimaciones debe evaluarse considerando la penetración de la contaminación del exterior dentro de ambientes interiores, el tiempo que se pasa en los espacios interiores, y la presencia de fuentes contaminantes interiores. Construir patrones de las exposiciones individuales para compensar estos factores es una manera de mejorar la precisión y exactitud de las mediciones ambientales, pero requiere de que se realicen mediciones directas de las exposiciones personales reales para construir y validar el patrón. Para otros contaminantes, su ocurrencia dominante en los espacios interiores o en los ambientes de traslado imposibilita el uso de datos de monitoreo ambientales (v.gr., NO₂ de las cocinas de gas, las partículas de los cigarrillos, el CO de los automóviles y de las actividades de quema de madera). Sin embargo, la exposición personal precisa puede ser estimada de manera eficiente y exacta con monitores de área (v.gr., en espacios interiores).

A pesar de su obvia importancia, carecemos notoriamente de datos confiables acerca de la exposición a los contaminantes para las poblaciones urbanas del mundo, incluyendo a la Ciudad de México. Mientras algunos de los nuevos acercamientos para evaluar la exposición a la contaminación del aire han sido utilizados en la Ciudad de México, la información básica para grupos más amplios de personas es escasa. Se necesitan estudios acerca de la exposición a los contaminantes más completos para las poblaciones en riesgo de altas exposiciones a los mismos (v.gr. casas habitación localizadas en áreas de alta concentración de O₃) o en riesgo de efectos perjudiciales para la salud (v.gr. los niños). Un mejor conocimiento de los factores a los que está expuesta la población incrementaría substancialmente la exactitud de la evaluación del riesgo y de las actividades para manejar el riesgo.

Referencias

- Allred EN, Bleecker ER, Chaitman BR, Dahms TE, Gottlieb SO, Hackney JD, Pagano M, Silvester RH, Walden SM, Warren J. *Short-term effects of carbon monoxide exposure on the exercise performance of subjects with coronary artery disease.* N Engl J Med 1989; 321:1426-1432.
- Brajer V, Hall JV. *Recent evidence on the distribution of air pollution effects.* Contemp Policy Iss 1992; 10:63-71.
- Calderón-Garcidueñas L, Osomo-Velázquez, Bravo-Alvarez, Delgado-Chávez R, Barrios-Marquez R. *Histopathologic changes of the nasal mucosa in southwest metropolitan Mexico City inhabitants.* Am J Pathol 1992; 140:225-232.
- Calderón-Garcidueñas L, Roy-Ocotla G. *Nasal cytology in southwest metropolitan Mexico City inhabitants: A pilot intervention study.* Environ Health Perspect 1993; 101:138-144.
- Castillejos M, Gold DR, Dockery DW, Tosteson, Baum T, Speizer FE. *Effects of ambient ozone on respiratory function and symptoms in Mexico City schoolchildren.* Am Rev Respir Dis 1992; 145:276-282.
- Coburn RF, Forster RE, Kane FB. *Considerations of the physiology and variables that determine blood carboxyhemoglobin concentrations in man.* J Clin Invest 1965; 44:1899-1910.
- Contant CF, Stock TH, Buffler PA, Holguin AH, Gehan BM, Kotchmar DJ. *The estimation of personal exposures to air pollutants for a community-based study of health effects in asthmatics—exposure model.* J Air Pollut Control Assoc 1987; 37:587-594.
- Copeland KT, Checkoway H, McMichael AJ, Holbrook RH. *Bias due to misclassification in the estimation of relative risk.* Am J Epidemiol 1977; 105:488-495.
- Detels R, Tashkin DP, Sayre JW, Rokaw SN, Coulson AH, Massey FJ, Wegman DH. *The UCLA population studies of chronic obstructive respiratory disease. 9. Lung function changes associated with chronic exposure to photochemical oxidants; A cohort study among never-smokers.* Chest 1987; 92:594-603.
- Detels R, Tashkin DP, Sayre JW, Rokaw SN, Massey FJ, Coulson AH, Wegman DH. *The UCLA population studies of COPD: X. A cohort study of changes in respiratory function associated with chronic exposure to SO_x, NO_x, and Hydrocarbons.* Am J Public Health 1991; 81:350-359.
- Duan N. *Models for human exposure to air pollution.* Environ Int 1982; 8:305-309.
- Ekblom B, Hout R. *Response to submaximal and maximal exercise at different levels of carboxyhemoglobin.* Acta Physiol Scand 1972; 85:474-482.
- Espinosa G, Gammage RB. *Radon levels inside residences in Mexico City.* Rad Protect Dosimetry 1990; 34:183-185.
- Gladen B, Rogan WJ. *Misclassification and the design of environmental studies.* Am J Epidemiol 1979; 109:607-616.
- Goldstein I, Landovitz L. *Analysis of air pollution patterns in New York City - I. Can one station represent the large metropolitan area?* Atmos Environ 1977; 11:47-52.
- Goldstein I, Landovitz L. *Analysis of air pollution patterns in New York City - II. Can one aerometric station represent the surrounding area?* Atmos Environ 1977; 11:53-57.
- Hammond SK, Leaderer BP. *A diffusion monitor to measure exposure to passive smoking.* Environ Sci Technol 1987; 21:494-497.
- Hall JV, Winer AM, Kleinman MT, Lurmann FW, Brajer V, Colosome SD. *Valuing the health benefits of clean air.* Science 1992; 255:812-817.
- Jenkins PI, Phillips TJ, Mulberg EJ, Hui SP. *Activity patterns of Californians: Use of and proximity to indoor pollutant sources.* Atmos Environ 1992; 26A:2141-2148.
- Lambert WE, Colome SD, Wojciechowski SL. *Application of end-expired breath sampling to estimate carboxyhemoglobin levels in community air pollution exposure assessments.* Atmos Environ 1988; 22:2171-2181.
- Lambert WE, Ortiz L, Martínez, Samet JM. *Exposures of Mexico City residents to nitrogen dioxide.* Atmos Environ 1993; en prensa.
- Lee K, Yanagisawa Y, Hishinuma M, Spengler JD, Billick I. *A passive sampler for measurement of carbon monoxide using a solid adsorbent.* Environ Sci Technol 1992; 26:697-702.
- Lippmann M. (ed.) *Environmental Toxicants: Human Exposures and Their Health Effects.* Van Nostrand Reinhold, New York, 1992.

- Liu L-J S, Koutrakis P, Suh HH, Mulik JD, Burton RM. *Use of personal measurements for ozone exposure assessment—a pilot study.* Environ Health Perspect 1993; presentado.
- Marbury MC, Harlos DP, Samet JM, Spengler JD. *Indoor residential NO₂ concentrations in Albuquerque, New Mexico.* J Air Pollut Control Assoc 1988; 38:392-398.
- Morrell G, Giridhar G. *Rapid micro-method for blood lead analysis by anodic stripping voltammetry.* Clin Chem 1976;22:221-223.
- Muñoz H, Meneses-González F, Romieu I, Hernández-Avila M, Palazuelos E, Mancilla-Sánchez T. *Blood lead level and neurobehavioral development among children living in Mexico City.* Arch Environ Health 1993; 48:132-139.
- Namihira D, Strope GL, Helms RW, Pekow P, Bojalil BM, Fernández F. *A study of spirometry in children from Mexico City.* Pediatr Pulmonol 1986; 2:337-343.
- National Research Council. *Human Exposure Assessment for Airborne Pollutants: Advances and Opportunities.* National Academy of Sciences, Washington, D.C., 1991.
- Needleman HL, Gunnoe C, Leviton A, Reed R, Peresie H, Maher C, Barret P. *Deficits in psychologic and classroom performance of children with elevated dentine lead levels.* N Eng J Med 1979; 300:689-695.
- Ott W, Thomas J, Mage D, Wallace L. *Validation of the simulation of human activity and pollution exposure (SHAPE) model using paired days from the Denver, Colorado, carbon monoxide field study.* Atmos Environ 1988; 22:2101-2113.
- Ozkaynak H, Ryan PB, Spengler JD, Laird NM. *Bias due to misclassification of personal exposures in epidemiologic studies on indoor and outdoor air pollution.* Environ Int 1986;12:389-393.
- Palmer ED, Gunnison AS, DiMattio J, Tomczyk C. *Personal sampler for nitrogen dioxide.* Am Ind Hyg Assoc 1976;37:570-577.
- Quackenboss JJ, Spengler JD, Kanarek MS, Letz R, Duffy CP. *Personal exposure to nitrogen dioxide: Relationship to indoor/outdoor air quality and activity patterns.* Environ Sci Technol 1986;20:775-783.
- Rivero O, Ponciano G, Fortoul T. *Contaminación atmosférica y enfermedad respiratoria.* Biblioteca de la Salud, México, 1993.
- Robinson JP. *Time-diary research and human exposure assessment: Some methodological considerations.* Atmos Environ 1988; 22:2085-2092.
- Romieu I, Palazuelos E, Meneses F, Hernández-Avila M. *Vehicular traffic as a determinant of children's blood lead levels: A pilot study in Mexico City.* Arch Environ Health 1992; 47:246-249.
- Romieu I, Lugo MC, Valasco SR, Sánchez S, Meneses F, Hernández M. *Air pollution and school absenteeism among children in Mexico City.* Am J Epidemiol 1992;136:1524-1531.
- Samet JM, Spengler JD (eds.) *Indoor Air Pollution: A Health Perspective.* Johns Hopkins University Press, Baltimore, 1991.
- Sexton K, Ryan PB. *Assessment of human exposure to air pollution: Methods, measurements, and models.* In: (Watson AY, Bates RR, Kennedy D, eds.) *Air Pollution, The Automobile, and Public Health.* National Academy Press, Washington, D.C., 1988, pp. 207-238.
- Shy CM, Kleinbaum DG, Morgenstern H. *The effect of misclassification of exposure status in epidemiological studies of air pollution health effects.* Presented at the Symposium on Environmental Effects of Sulfur Oxides and Related Particulates, 23-24 March, New York Academy of Medicine, New York.
- Stock TH, Kotchmar DJ, Contant CF, Buefler PA, Holguin AH, Gehan BM, Noel LM. *The estimation of personal exposures to air pollutants for a community-based study of health effects in asthmatics—design and results of air monitoring.* J Air Pollut Control Assoc 1985; 35:1266-1273.
- Szalai A. (ed.) *The Use of Time: Daily Activities of Urban and Suburban Populations in Twelve Countries.* Mouton, The Hague, 1972.
- The HEI Multicenter CO Study Team. *Acute Effects of Carbon Monoxide Exposure on Individuals with Coronary Artery Disease.* Research Report No. 25. Health Effects Institute, Cambridge, MA, 1989.
- Wallace LA, Ott WR. *Personal monitors: A state-of-the-art survey.* J Air Pollut Control Assoc 1982; 32:601-610.
- Wallace L, Thomas J, Mage D, Ott W. *Comparison of breath CO, CO exposure, and Coburn model predictions in the U.S. EPA Washington, D.C.—Denver CO study.* Atmos Environ 1988; 22:2183-2193.



FORTUM

cefazidima sódica

INFORMACION PARA PRESCRIBIR

Formas farmacéuticas y formulación:

Viales de 500mg y 1g de pentahidrato de cefazidima con carbonato de sodio (116mg por gramo de cefazidima). Al añadir agua inyectable se disuelve con efervescencia, produciendo una solución inyectable. Contiene aproximadamente 52mg (2.3 mEq.) de sodio por gramo de cefazidima; 116mg del pentahidrato de cefazidima equivale a 100mg de ácido libre.

Indicaciones terapéuticas:

FORTUM (cefazidima) está indicado en el tratamiento de infecciones bacterianas moderadas a graves, simples o mixtas, producidas por gérmenes sensibles a cefazidima, tales como: Infecciones de las vías respiratorias inferiores, infecciones de las vías urinarias, infecciones intraabdominales incluyendo peritonitis e infecciones del tracto biliar, septicemias, infecciones ginecológicas, infecciones de la piel y tejidos blandos, infecciones óseas y de las articulaciones, infecciones del sistema nervioso central. Antes de iniciar el tratamiento es aconsejable realizar un antibiograma, previo aislamiento e identificación del germen causante. Cuando la gravedad del caso lo requiera y el cuadro clínico permita sospechar una infección por gérmenes sensibles a la cefazidima, puede iniciarse la terapéutica con FORTUM ya antes de conocerse el resultado del antibiograma.

Si la gravedad de la infección puede suponer un riesgo vital, podrá estar indicada una terapéutica inicial simultánea de cefazidima y algún aminoglicósido, bajo control de la función renal, estableciéndose la dosis de ambos de acuerdo con la gravedad del cuadro infeccioso y el estado general del paciente.

Si se sospecha la presencia de organismos anaerobios, debe administrarse un antibiótico apropiado en asociación con cefazidima. Cefazidima es activa, *in vivo*, frente a los siguientes microorganismos:

Gram-negativos: *Pseudomonas aeruginosa* spp., *Klebsiella pneumoniae* spp., *Proteus* spp. (indol positivo y negativo), *Providencia* spp., *Escherichia coli*, *Enterobacter* spp., *Citrobacter* spp., *Serratia* spp., *Salmonella* spp., *Shigella* spp., *Yersinia enterocolitica*, *Pasteurella multocida*, *Acinetobacter* spp., *Neisseria gonorrhoeae*, *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* (incluyendo las cepas productoras de betalactamasas) y *Haemophilus parainfluenzae*.

Gram-positivos: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Micrococcus* spp., *Streptococcus* spp. (incluyendo *Streptococcus pneumoniae* y *Streptococcus pyogenes*). **Anaerobios:** *Peptococcus* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Propionibacterium* spp., *Clasidium perfringens*, *Fusobacterium* spp., *Bacteroides* spp. (muchas cepas de *Bacteroides fragilis* son resistentes).

In vivo la cefazidima no es activa frente a *Staphylococcus methylophilus*, *Streptococcus faecalis*, *Listeria monocytogenes*, *Campylobacter* spp., *Clostridium difficile*.

Contraindicaciones: FORTUM (cefazidima) está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad conocida a las cefalosporinas.

Precauciones o restricciones de uso: durante el embarazo y la lactancia.

Embarazo: No hay evidencia de efectos teratogénicos atribuibles a cefazidima pero, igual que con todos los fármacos, debe administrarse con precaución durante los primeros meses del embarazo, previa valoración de la relación riesgo/beneficio.

Lactancia: La cefazidima es excretada por la leche materna en bajas concentraciones. Se deberá tener precaución cuando se administre a madres lactantes.

Reacciones secundarias y adversas.

Se han descrito en escaso número las siguientes reacciones adversas:

- Locales: Fiebris o tromboflebitis con la administración IV; dolor después de la administración IM.
- Hipersensibilidad: Rash cutáneo, fiebre, prurito, muy raramente angioedema o anafilaxis (broncoespasmo, hipotensión).
- Gastrointestinales: Diarrea, náuseas, vómitos, molestias abdominales y ocasionalmente colitis.
- Sanguíneas: Elevaciones transitorias de urea y creatinina, raramente se han reportado leucopenia, neutropenia, trombocitopenia o linfocitosis.
- Hepáticas: Elevación de una o más de las enzimas hepáticas: TGO, TGP, fosfatasa alcalina y DHL.

En tratamientos prolongados, sobreinfección con microorganismos no sensibles:

- Genito-urinarias: Cistitis, vaginitis.
- Sistema nervioso central: Cefalea, mareo, parestesia, mal sabor de boca.

Interacciones medicamentosas y de otro género:

En la simultánea administración de FORTUM con aminoglicósidos pueden aparecer signos de nefrotoxicidad (véase "Precauciones..."), no debiendo ser mezclados en la misma jeringa ambos antibióticos.

Interferencia en determinaciones analíticas: Pueden dar lugar a una falsa prueba directa de Coombs positiva, y a falsas glucosurias por métodos reductores (Fehling, Clinitest, etc.) pero no por técnicas enzimáticas.

Precauciones y relación con efectos de carcinogénesis, mutagénesis, teratogénesis y sobre la fertilidad:

FORTUM (cefazidima) debe administrarse con toda cautela a los pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a las penicilinas, así como a aquellas de fondo alérgico fundamentalmente medicamentosos.

La aparición de cualquier manifestación de hipersensibilidad determinará la suspensión del tratamiento.

Los antibióticos cefalosporínicos en dosis altas deben administrarse con precaución en los pacientes que estén recibiendo tratamiento concurrente con fármacos nefrotóxicos, por ejemplo, aminoglicósidos o diuréticos potentes tales como la furosemida.

No hay evidencia de que la cefazidima afecte adversamente la función renal en dosis terapéuticas, sin embargo, igual que para todos los antibióticos eliminados por vía renal, es necesario reducir la dosis de acuerdo con el grado de disfunción renal. No se ha reportado hasta el momento relación con efectos de carcinogénesis, mutagénesis, teratogénesis o sobre la fertilidad.

Dosis y vía de administración:

La dosis, vía de administración e intervalo de las inyecciones se establecen según la gravedad de la infección, estado del paciente y sensibilidad del germen a la cefazidima. La dosis para la vía intravenosa e intramuscular es la misma, debiéndose reservar las dosis altas para la vía intravenosa.

1. Función renal normal:

a) **Adultos:** de 1 a 6g/día, por ejemplo: 500mg, 1 ó 2g cada 8 u 12 horas administrados por vía intramuscular o intravenosa.

En la mayoría de las infecciones se administrará 1g cada 8 horas o 2g cada 12 horas.

En infecciones del tracto urinario e infecciones de menor severidad suelen ser adecuadas 500mg ó 1g cada 12 horas.

En infecciones muy graves, especialmente en pacientes inmunodeprimidos, incluyendo a aquellos con neutropenia e infecciones por *pseudomonas*, se administrarán de 2 a 3g cada 8 horas.

b) **Niños:** Neonatos y niños de hasta 2 meses: si bien la experiencia clínica es limitada, una ponología de 25 a 60 mg/kg/día administrados en dos dosis ha demostrado ser eficaz.

Niños mayores de 2 meses y menores de 1 año: 30 a 100mg/kg/día, en dos dosis.

Niños mayores de 1 año: 30 a 100mg/kg/día, administrados en dos o tres dosis.

En procesos muy graves pueden llegar a administrarse 150mg/kg/día en tres dosis sin sobrepasar la dosis de 6g/día.

2. Función renal alterada:

En este caso la dosificación deberá necesariamente ser determinada por el grado de disfunción renal. Después de una dosis inicial de 1g en adultos se seguirá con una dosificación de mantenimiento de acuerdo con la siguiente tabla:

Aclaramiento creatinina (ml/min)	Creatinina sérica aprox. mol/l (mg/100ml)	Dosis unitaria recomendada de cefazidima (g)	Frecuencia de dosis (h)
50-31	150-200 (1.7-2.3)	1.0	12
30-16	200-350 (2.3-4.0)	1.0	24
15-6	350-500 (4.0-5.6)	0.5	24
5	500 (5.6)	0.5	48

Sobredosificación e ingesta accidental: manifestaciones y manejo (síndeto).

Hasta hoy no se conocen casos de sobredosificación.

Presentaciones:

FORTUM 500mg, frasco ampula con ampolleta de diluyente de 2ml.

FORTUM 1g, frasco ampula con ampolleta de diluyente de 3ml.

Precauciones farmacéuticas (leyenda de preservación):

Los viales de FORTUM se envasan con presión reducida; cuando es reconstruido se produce una presión positiva por liberación de bidoído de carbono. Almacenarse a temperatura ambiente. Protegase de la luz. La cefazidima es poco estable en solución de bicarbonato de sodio en relación con otras soluciones, por lo que no se recomienda como diluyente. No se recomienda mezclar vancomicina y cefazidima en la misma solución ya que puede haber precipitación.

Glaxo de México, S.A. de C.V.
Av. México-Xochimilco No. 4900,
Col. San Lorenzo Huipulco,
C.P.14370, México, D.F.
I.Med. SCB-972/J

Su venta requiere receta médica.
Literatura exclusiva para médicos.

Glaxo Holdings Ltd.
Londres, Inglaterra.

Glaxo
Primero en Penicilinas
Líder en Cefalosporinas

Miembro de
Glaxo

Reg. No. 134M7 SSA

INFORMACION A LOS AUTORES

La revista *Neumología y Cirugía de Tórax* acepta para su publicación trabajos científicos sobre temas relacionados con la Neumología y especialidades afines, de los médicos o profesionales que lo soliciten; dichos trabajos deben ser originales, de publicación exclusiva e inéditos. A su vez la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax se reserva los derechos de programación, impresión y reproducción (*copyright*) del material entregado, dando el crédito correspondiente a los autores del mismo. Si el autor desea publicar nuevamente el trabajo aparecido en la Revista, requiere autorización escrita del editor de la misma.

Aspectos generales

a) Los artículos se enviarán al Dr. Javier Castillo Nava, editor de la revista, al Hospital Concepción Beistegui en la calle de Regina No. 7 desp. 4 Centro. México, D.F. CP 06080 Tel: 709-25-02.

b) El trabajo será mecanografiado en papel blanco grueso tamaño carta, a doble espacio, por una sola cara y dejando márgenes de 2.5 cm. por los cuatro lados. La extensión no deberá rebasar 20 cuartillas incluyendo las referencias bibliográficas, sin tomar en cuenta las figuras ilustrativas correspondientes.

c) El documento debe contener las siguientes partes: 1) página inicial; 2) resumen en español; 3) texto; 4) agradecimientos; 5) resumen en inglés; 6) referencias bibliográficas; 7) cuadros y figuras, y 8) leyendas o pies de figura. Enviar el documento por duplicado, pudiendo ser en copias fotostáticas si están perfectamente limpias y claras.

d) Numerar las páginas progresivamente, incluyendo la página inicial, con números arábigos en la parte superior de cada una de ellas; en la parte superior derecha de las mismas, se escribirá el apellido del autor principal.

Cada trabajo deberá incluir los siguientes puntos:

● **Título del trabajo**, claro y preciso, procurando que no exceda de 90 espacios y subtítulo si fuese indispensable.

● **Nombre o nombres del o de los autores**, título académico principal, puesto que desempeñan el o los autores y nombre de la institución donde laboran, sin abreviaturas.

● **Nombre de las instituciones u organismos nacionales e internacionales** que apoyaron la realización del trabajo, si los hubiere.

● **Direcciones particular, de consultorio y/o sitio de trabajo**, así como de los correspondientes números telefónicos.

● **Resumen en español**, de menos de 150 palabras, mencionando el propósito del estudio, los métodos y el material utilizados en forma concisa, así como los hallazgos principales, datos específicos y su significación estadística.

● **Texto**. Los trabajos de investigación deberán contener las siguientes secciones: a) introducción; b) material y métodos; c) resultados; d) discusión.

Si se utilizan abreviaturas, determinaciones de laboratorio o unidades de pesos y medidas, deben ser correspondientes a su registro en el Sistema Internacional. Si se incluyen abreviaturas no convencionales, indicarlas entre paréntesis, cuando aparezcan por vez primera.

● **Ordenar numéricamente las referencias, cuadros y figuras** de acuerdo a su secuencia de aparición en el texto, utilizando siempre números arábigos.

● **Agradecimientos**. Solamente mencionar las personas o instituciones que hayan hecho contribuciones sustanciales al estudio, siendo pertinente que los autores obtengan permiso por escrito de unos y otros, ya que se infiere que éstos apoyan los datos y resultados del estudio.

● **Resumen en inglés**. Traducir el título del trabajo y el texto del resumen en español.

● **Referencias bibliográficas**. Escribirlas en hojas aparte del texto y ordenarlas numéricamente de acuerdo a su orden de aparición en el texto. Se indicará el número progresivo entre paréntesis.

Cuando se mencionen revistas: registrar el nombre de todos los autores si son menos de seis; si son más de seis deben registrarse los tres primeros y agregar la abreviatura "y cols." (sin las comillas).

El orden para presentar las referencias será: 1) Apellido(s) e inicial (es) de cada autor y poner coma al terminar cada nombre y dos puntos al terminar el último; 2) título completo del artículo, subrayándolo, utilizando mayúscula sólo para la primera letra de la palabra inicial; 3) abreviatura oficial de la revista consultada, sin colocar puntuación final; 4) año de la publicación seguido de punto y coma; 5) volumen en números arábigos, seguido de dos puntos, y 6) números de las páginas inicial y final separados por un guión.

Ejemplo para revistas: León AP, Cano C, Argot E: *Prueba "in vivo" de la inmunidad celular adquirida contra la tuberculosis en el cobayo*. *Neumol Cir Tórax Mex* 1986; 46:9-15.

Para libros la secuencia será: 1) apellido(s) e inicial(es) del nombre del o de los autores, seguido de dos puntos; 2) título del libro, subrayado, utilizando mayúscula sólo para la primera letra de la palabra inicial; 3) número de la edición, si no es la primera; 4) ciudad en la que la obra fue publicada, seguida de dos puntos; 5) nombre de la editorial, seguido de coma; 6) año de la publicación, seguido de dos puntos; 7) número del volumen, si hay más de uno, antecedido de la abreviatura "vol" (sin las comillas), y 8) número(s) de la o de las páginas separados por un guión.

Ejemplo: Gordillo-Paniagua G, Mota-Hernández F, Velázquez-Jones L: *Diagnóstico y terapéutica de trastornos renales y electrolíticos en niños*. 2a. ed. México. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México. 1981: 85-87.

Capítulos en libros. *Ejemplo*: Ibarra Pérez C: *Tromboembolia e infarto pulmonar*. En: Castillo Nava J: *Introducción a la neumología*. México, Ed. Méndez Cervantes, 1981: 617-634.

● **Cuadros**. Copiar cada cuadro en hojas por separado. No se reciben cuadros fotografiados. Deberán ordenarse utilizando números arábigos, de acuerdo con su secuencia de aparición en el texto. Indicar al pie de los cuadros las notas explicativas o los símbolos o abreviaturas usados.

● **Leyendas o pies de figura**. Deberán anotarse en forma secuencial, indicando el número de la figura correspondiente. Usar números arábigos, identificar los símbolos, flechas, números o letras utilizados para señalar las partes de las figuras.

● **Figuras**. Las fotografías, dibujos o gráficas se denominan figuras. No deben remitirse los originales de las figuras, sino en fotografía por duplicado, en tamaño de 9 x 14 cm o de 12 x 17 cm, de buena calidad y en papel brillante.

Adherir en la parte posterior de cada figura una etiqueta en la que se indique: en números arábigos, el número de la figura; nombre del autor principal y una flecha hacia arriba que señale la parte superior de la misma.

Deberán enviarse en un sobre apropiado en tamaño. No engraparlas ni usar clips o sujetadores metálicos.

Para su publicación, todos los trabajos deben necesariamente ajustarse a los requisitos anteriores. No se devuelven originales.

El editor

Nota: Las normas anteriores son un resumen libre de las Normas Internacionales, traducidas al español por el Grupo de Editores de Revistas Médicas Mexicanas auspiciado por la Academia Nacional de Medicina.

BMJ

EDICIÓN MEXICANA

En México,
en español,
cada mes lo
mejor de British
Medical Journal *

* Licencia de BMJ Londres,
BMJ es una Marca Registrada,
© Todos los Derechos
Reservados

Serevent*

SALMETEROL
aerosol



INFORMACION PARA PRESCRIBIR REDUCIDA SEREVENT.
1. NOMBRE COMERCIAL Y GENERICO: SEREVENT, SALMETEROL. 2. FORMA FARMACEUTICA: SUSPENSION EN AEROSOL. FORMULA: Cada 100 g contienen Hidrocloruro de Salmeterol equivalente a 31 mg de Salmeterol. Vehículo c b p 100 g. 3. INDICACIONES TERAPEUTICAS: Broncoespasmo. Tratamiento regular a largo plazo en pacientes con Asma. Bronquitis crónica. Enfisema. Asma inducida por ejercicio. Patologías con obstrucción reversible de vías aéreas. 4. CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula. Tirotoxicosis. En los 2 primeros trimestres del embarazo y durante el periodo lactancia. En niños menores de 6 años no deberá ser utilizado para aliviar las crisis asmáticas, debido a su inicio de acción más lento. 5. PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LACTANCIA: La experiencia del uso durante el embarazo es limitada y debe considerarse si el beneficio previsto para la madre es mayor que cualquier otro riesgo posible para ella y el feto. En la lactancia las concentraciones plasmáticas de Salmeterol a dosis terapéuticas son insignificantes y por lo tanto en la leche materna deben ser correspondientemente bajas, sin embargo, no existe experiencia sobre el punto. No es necesario ajustar dosis en pacientes con disfunción renal. El Salmeterol debe administrarse con precaución en pacientes con trastornos. 6. REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: Se ha reportado temblor, tendiendo a ser pasajero, relacionado con las dosis y disminuye con el tratamiento regular. También se ha reportado cefalea y palpaciones subjetivas. Puede presentar bradicardia paradójica. 7. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO: Los bloqueadores beta no selectivos, como el propranolol, nunca deben prescribirse para el Asma y por lo tanto no deben asociarse con Salmeterol. Los niveles plasmáticos de Salmeterol son tan bajos que es poco probable que se verifiquen interacciones con otras drogas. 8. PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD: No se encontraron efectos que se consideraran de importancia clínica en términos de fertilidad, toxicidad genética o sobre la fecundidad en los estudios de Salmeterol entre ratas blancas y en conejos holandeses, todo esto en estudios de prueba a corto plazo, incluyendo las máximas concentraciones tóxicas. La evaluación del potencial oncogénico se llevó a cabo en ratas y ratones, exposición a largo plazo de Salmeterol no encontrándose riesgo oncogénico asociado con las concentraciones terapéuticas. 9. DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION: El Salmeterol sólo se administra por vía inhalada oral. Adultos: dos dosis (50 mcg) cada 12 hrs. En pacientes con obstrucción severa, la dosis recomendada es de 100 mcg, 2 veces al día o 4 disparos 2 veces al día. No hay necesidad de ajustar la dosis en los pacientes de edad avanzada. Niños (De 6 años en adelante): Se recomienda dos dosis (50 mcg) cada 12 hrs. 10. SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: Los signos y síntomas de la sobredosificación con Salmeterol son: temblor, cefalea y taquicardia, y el antidoto es un agente beta-bloqueador cardioselectivo. 11. PRESENTACION: Frasco de aluminio con dispositivo inhalador presurizado con válvula dosificadora que descarga 25 mcg de Salmeterol por dosis. Frasco con 5 l g que contiene 60 dosis. 12. LEYENDAS DE PROTECCION: Literatura exclusiva para médicos. Su venta requiere receta médica. No se debe al alcance de los niños. El empleo de este medicamento en el embarazo y la lactancia será sólo bajo la responsabilidad del médico. 13. FABRICADO POR: Glaxo Group, Ltd. Greenford Road, Greenford Middlesex UB6 0HE England. Acondicionado y distribuido por: GLAXO DE MEXICO, S.A. DE C.V. Calz. México-Xochimilco #4900 Col. San Lorenzo Hualpulo C.P. 14370 México, D.F. 14, Reg. No. 438A93 S.S.A. IPR CER 4021/94. 1 Med. EEJ 9927/94

Glaxo



Más allá de los antihistamínicos modernos

Virlix

Cetirizina/Glaxo

Precisión antialérgica



INFORMACION PARA PRESCRIBIR REDUCIDA VIRLIX TABLETAS

FORMULA:

Cada tableta contiene:
Dihlorhidrato de Cetirizina 10 mg.

INDICACIONES:

Virlix está indicado para el tratamiento de: urticaria crónica, urticaria aguda, dermatitis por contacto, dermatitis atópica, manifestaciones alérgicas cutáneas, rinitis perenne, rinitis estacional, rinoconjuntivitis.

DOSIS Y ADMINISTRACION:

Adultos y niños mayores de 12 años de edad: una tableta de 10 mg al día.

No se recomienda el uso de la cetirizina en niños menores de 12 años de edad.

En los pacientes con insuficiencia renal, la dosis debe ser reducida a media tableta diaria.

CONTRAINDICACIONES:

Hipersensibilidad a cualquiera de sus componentes.

Mujeres que se encuentren en período de lactancia, ya que la cetirizina es excretada en la leche materna, niños menores de 12 años, pacientes con enfermedad renal severa.

PRECAUCIONES:

No se debe exceder la dosis recomendada si deben conducirse vehículos automotores u operar maquinaria.

Este medicamento puede causar en algunos pacientes somnolencia leve, en tales casos se recomienda no consumir alcohol ni tranquilizantes durante el tratamiento.

EMBARAZO:

Igual que otros fármacos, se debe evitar el uso de Virlix durante el embarazo.

INTERACCIONES CON OTROS FARMACOS:

Hasta la fecha no hay interacciones conocidas con otros fármacos. Igual que con otros antihistamínicos, es conveniente evitar el consumo excesivo de alcohol.

EFECTOS SECUNDARIOS:

Han habido algunos reportes ocasionales de reacciones secundarias leves y transitorias, tales como cefalea, mareo, somnolencia, agitación, sequedad de boca y malestar gastrointestinal.

PRECAUCIONES FARMACEUTICAS:

Almacénase a menos de 30°C.

PRESENTACIONES:

Caja con 10 tabletas en envase de burbuja.

Reg. No. 130M91 S.S.A.

I. Méd. RGE-1534/J

Su venta requiere receta médica.

Literatura exclusiva para médicos.

Hecho en México por:

GLAXO DE MEXICO, S.A. DE C.V.

Calz. México-Xochimilco No. 4900

Col. San Lorenzo Hualpulo

14370 México, D.F.

Bajo licencia de UCB, Bélgica.



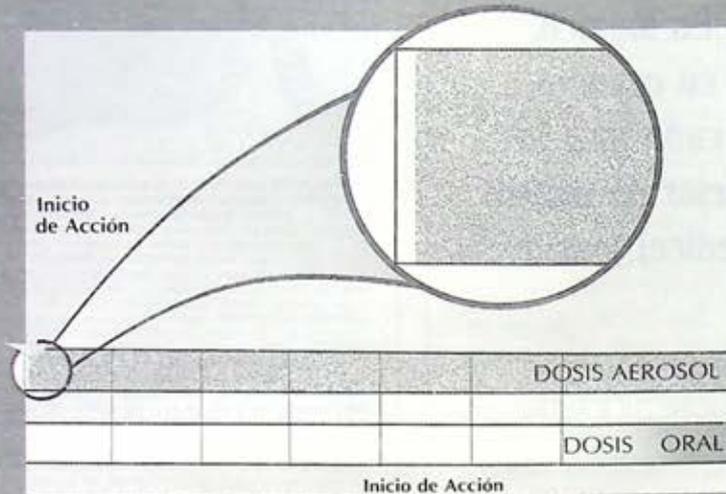
FORMACION PARA PRESCRIBIR AMPLIA
VENTOLIN[®] INHALADOR 1. NOMBRE COMERCIAL Y GENÉRICO: VENTOLIN, SULFATO DE SALBUTAMOL. **2. FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACION:** Aerosol con dosificador de liberación oral de diseño especial. **3. INDICACION(ES) TERAPÉUTICA(S):** Ventolin inhalador está indicado para el tratamiento del asma, bronquitis crónica y enfisema, así como otro tipo de patologías respiratorias que cursen con broncoespasmo reversible de vías aéreas. También puede utilizarse en forma profiláctica o para prevenir el asma inducido por el ejercicio. **4. FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA EN HUMANOS:** Salbutamol es un estimulante beta-adrenérgico que posee una acción altamente selectiva sobre estos receptores en el músculo bronquial y a dosis terapéuticas con poca acción alguna sobre los receptores cardíacos. La absorción del producto es por vía oral, distribuyéndose rápidamente a las vías respiratorias, llegando a su célula blanca (bronquios, bronquolos alveolares), promoviendo estimulación beta adrenérgica, meramente selectiva sobre la musculatura lisa del árbol bronquial, promoviendo broncodilatación. **5. CONTRAINDICACIONES:** Contraindicado en pacientes hipersensibles al medicamento o alguno de sus componentes. El Salbutamol no debe ser administrado concomitantemente con drogas beta-bloqueadoras no selectivas, como el propranolol. Así también está contraindicado el uso en los primeros 2 trimestres del embarazo. **6. PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** Al igual que con todos los fármacos, debe ser administrado con precaución durante los primeros meses del embarazo. La administración de Salbutamol durante este periodo, sólo debe considerarse si el beneficio previsto es mayor que el riesgo para la madre y/o el feto. **7. REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** Se han encontrado reportes de temblor leve y cefalea. Generalmente desaparecen con la continuación del tratamiento. Han existido reportes de calambres musculares anóxicos. En pacientes hipersensibles se pueden presentar asodilatación periférica con taquicardia compensatoria. Así como reacciones de hipersensibilidad. En raras ocasiones, se ha reportado hiperactividad en los niños. **8. INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS Y DE OTRO GÉNERO:** Ventolin no debe ser administrado junto con beta-bloqueadores no selectivos, como propranolol. El asma misma, puede potenciarse con derivados de xantinas, por lo que se sugiere no administrarse juntos. **9. ALTERACIONES DE PRUEBAS DE LABORATORIO:** En algunas ocasiones, con tratamientos Beta2 Agonistas, pueden presentarse datos de hipopotasemia, pero en general, no resienta alteraciones (Salbutamol), en pruebas de laboratorio. **10. PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** El Salbutamol debe ser administrado con precaución en pacientes que padecen litrotoxicosis o trastornos cardiovasculares graves. Hasta el momento se desconocen efectos teratogénicos, carcinogénicos o sobre la fertilidad. **11. DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION:** ADULTOS: 2 inhalaciones o 4 veces al día. Para prevenir el broncoespasmo inducido por el ejercicio. Se deben dar 2 inhalaciones antes del esfuerzo. NIÑOS: Una inhalación 3 o 4 veces al día, y si es necesario, esta dosis puede aumentarse a dos inhalaciones. Para obtener resultados óptimos, se debe utilizar Ventolin con regularidad. El efecto broncodilatador de cada administración, dura por lo menos 4 horas. **12. SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL:** MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS): La sobredosificación se manifiesta por taquicardia y temblor fino por la acción sobre músculo esquelético, pero esto, ajustando la dosis o suspendiendo el medicamento se elimina. **13. PRESENTACIONES:** Inhalador que contiene Salbutamol en forma de aerosol con una válvula especialmente diseñada, que libera 0.05 mg de Ventolin por disparo. Cada inhalador proporciona 100 disparos. **14. RECOMENDACIONES PARA EL ALMACENAMIENTO (EJEMPLO EN LUGAR FRESCO Y SECO; REFRIGERACION, A MENOS DE 25 °C, ETC.):** Almacénese a temperatura que no exceda de 30 °C. Debe almacenarse en un lugar seco. **15. LEYENDAS DE PROTECCION:** - Su venta requiere receta médica - Literatura exclusiva para médicos - Se debe mantener alejado de los niños. **16. NOMBRE DEL LABORATORIO Y DIRECCION:** GLAXO DE MEXICO, S.A. DE C.V. Calzada México-Xochimilco 4900, Colonia San Lorenzo Huipulco 14370, México, D.F. REG. No. 72948 S.S.A. SGE-1718 I.P.P.A.

REFERENCIAS (1) INHALED VERSUS ORAL TREATMENT WITH SALBUTAMOL. EH WALTERS. MA. DM. MRCP. RESEARCH AND CLINICAL FORUMS VOL. 6 NO. 1 (2) AMERICAN REVIEW OF RESPIRATORY DISEASE VOL. 14, NO. 3, 1976. PAG. 493-500.

En el tratamiento del ASMA

Ventolin^{*} aerosol

300 Veces **MÁS RAPIDO** en su inicio de acción



A los 15 minutos muestra su máxima respuesta broncodilatadora en comparación con las 2 hrs. de los orales. (1)

2 disparos de 3 a 4 veces al día.

Con una dosis **20 VECES MENOR** (2) que las orales y con la misma eficacia



5%
Equivalencia
de la dosis
en aerosol

Ventolin^{*} aerosol es Rapidez y Seguridad



Glaxo



EXPOSICIONES DE ESCOLARES DE LA CIUDAD DE MÉXICO AL DIÓXIDO DE NITRÓGENO. UN ESTUDIO PILOTO

Teresa I. Fortoul *, William E. Lambert**, Gustavo Olaiz Fernández ***, Gustavo Castro Hernández ***, Monique Doyer ***, Roberto Tapia Conyer***, Octavio Rivero Serrano **** y Jonathan M. Samet **.

Resumen

Existe muy poca información acerca de las exposiciones individuales a los contaminantes del aire en la ciudad de México. Se condujo un estudio piloto para caracterizar las exposiciones individuales de los escolares al dióxido de nitrógeno (NO₂). Se escogieron niños que provenían de dos áreas distintas de la ciudad con niveles de contaminación diferentes, que utilizaron tubos de Palmes por un período de una semana. Tubos para muestras adicionales se colocaron dentro y fuera de los hogares y de las escuelas. En ambas áreas, las concentraciones de NO₂ en el interior de los hogares fueron más altas que las del exterior, debido probablemente al uso de cocinas de gas sin ventilación. Las exposiciones mínimas individuales de los niños que viven en el Pedregal fueron más altas que las exposiciones máximas de los que viven en Milpa Alta, lo que sugiere que las exposiciones individuales al NO₂ reflejan exposiciones en los espacios interiores que se superponen a la concentración del ambiente.

Neumología y Cirugía de Tórax, Vol. LIII, Número 2, 1994

Summary

There is little information about personal exposure to air pollutants in Mexico City. A pilot study was conducted to characterize the personal exposures of school children to nitrogen dioxide (NO₂). Children from two areas with contrasting pollution levels wore Palmes tubes for a one-week period. Additional sampler tubes were placed inside and outside homes and schools. In both areas, home NO₂ concentrations were higher than those outdoors, probably because of the use of unvented gas cooking stoves. The minimum personal exposures for children living in Pedregal were higher than the maximum exposures for those living in Milpa Alta, suggesting that personal exposures to NO₂ reflect indoor exposures that are superimposed onto the background ambient concentration.

PALABRAS CLAVE

Dióxido de nitrógeno; exposición; monitores personales; contaminación del aire; Ciudad de México.

Introducción

La ciudad de México es la ciudad más poblada del mundo, y para muchos contaminantes del aire ambiental tiene las concentraciones más altas que se han reportado. Uno de estos

contaminantes, el dióxido de nitrógeno (NO₂), se encuentra en altas concentraciones⁽¹⁾. Los altos niveles ambientales pueden atribuirse a la alta densidad de vehículos de motor e industrias que implican procesos de combustión. Anteriormente ya reportamos concentraciones relativamente altas tanto en sitios interiores como exteriores, y altas exposiciones personales entre una muestra de 100 habitantes de la ciudad de México, principalmente adultos⁽²⁾. En este artículo describimos las exposiciones individuales de escolares que viven en dos áreas distintas de México D.F.: el Pedregal, un área en el suroeste de la ciudad con altos niveles históricos de oxidantes y otros contaminantes del aire; y Milpa Alta, un área en el sureste que generalmente tiene bajos niveles de contaminantes ambientales⁽⁴⁾. En preparación para futuros estudios epidemiológicos, hicimos monitoreos en estos dos sitios para esta-

* Facultad de Medicina UNAM, México D.F.

** New Mexico Tumor Registry, UNM

*** Dirección General de Epidemiología, SSA, México D.F.

**** Programa Universitario de Medio Ambiente, UNAM.

Dirigir correspondencia y solicitudes de reimpresiones a:

Dra. Teresa I. Fortoul, Departamento de Histología, 3er piso, Edificio A.

Facultad de Medicina, UNAM, México D.F., CP 04510, México.

Teléfono: (525) 623-2182.

Este proyecto fue auspiciado por el Instituto Latinoamericano de la Universidad de Nuevo México, UNAM Facultad de Medicina y la Dirección General de Epidemiología, SSA.

blecer que las poblaciones experimentan distintas exposiciones individuales al NO₂.

Materiales y métodos

Los niños, que contaban con 8 a 12 años de edad, fueron reclutados de escuelas primarias. Seis de los niños fueron seleccionados de dos escuelas en el Pedregal y cuatro niños de una escuela en Milpa Alta. Cada niño recibió una serie de 5 tubos de Palmes (3): Uno de los tubos de muestra era para uso personal, otro fue colocado en la recámara, otro afuera de la casa, otro en el salón de clases y el otro sería utilizado sólo cuando el niño se trasladara en automóvil.

Los niños y los padres fueron instruidos en el uso de los tubos de Palmes y también recibieron instrucciones por escrito y hojas de datos para registrar las horas en las que abrían y cerraban los tubos. Los tubos de Palmes fueron abiertos aproximadamente una semana (tiempo medio = 168 horas). Los tubos de Palmes fueron construidos y analizados en la Escuela de Salud Pública de Harvard siguiendo los protocolos descritos previamente (5).

Resultados

La exposición individual promedio de una semana y las concentraciones de los espacios interiores y exteriores se presentan en el Cuadro 1. Se observaron diferencias notables en los alcances de la exposición entre las dos áreas (prueba de Kruskal-Wallis, un grado de libertad, $p = 0.01$ por cada tipo de tubo de muestra). Las exposiciones y concentraciones mínimas medidas en el Pedregal siempre fueron mayores que los valores máximos en Milpa Alta. Las concentraciones medias grupales de NO₂ en el Pedregal no excedieron la calidad standard del aire ambiental de la ciudad de México (0.21 ppm, 1-hora promedio). Las concentraciones en el interior de los hogares de NO₂ fueron más altas que las exteriores en las dos áreas.

Aunque instruimos a los niños para que abrieran los tubos de "transportación" sólo cuando utilizaran vehículos motores, algunos niños abrieron los tubos cuando se trasladaban a pie. Así, el alcance de las medidas en tránsito es más bajo que el que se había observado previamente (2) y es similar al de las concentraciones del exterior. Las altas exposiciones a NO₂, que alcanzan un promedio de 0.089 ppm, fueron observadas sólo en un niño que reportó 8 horas de viaje en automóviles durante la semana.

Discusión

La única fuente de información para las concentraciones ambientales son los datos de SEDESOL (anteriormente SEDUE) que mantiene la red de estaciones de monitoreo. Sin embargo, los datos de monitoreo del ambiente pueden no representar con precisión las exposiciones reales de la población. En consecuencia, ha sido difícil relacionar la exposición a la contaminación del aire con la enfermedad respiratoria en la población. Los datos de monitoreo individuales son necesarios para mejorar la interpretación científica de la relación entre la exposición real de la población y las concentraciones ambientales.

En este estudio, los datos ambientales de SEDESOL fueron utilizados para seleccionar las dos áreas que fueron monitoreadas. Como se esperaba, los niveles de NO₂ de los espacios exteriores fueron más altos en el Pedregal que en Milpa Alta. Además, las concentraciones en los interiores de los hogares y de las escuelas en el Pedregal fueron más altas que las que se obtuvieron en Milpa Alta, lo que sugiere que los niveles de los espacios interiores están determinados en parte por la infiltración de NO₂ del aire del exterior. En la Ciudad de México, las ventanas con frecuencia se dejan abiertas y se utiliza la ventilación natural. En las dos áreas, los niveles de NO₂ del interior de los hogares fueron más altos que los que se medían en el exterior de los mismos; un hallazgo atribuible

CUADRO 1
Exposiciones individuales al NO₂ y concentraciones de NO₂ en espacios interiores y exteriores en dos áreas de la ciudad de México.

Tipo de muestra	Concentración de NO ₂ promedio (ppm)**			
	Milpa Alta (n=4)		Pedregal (n=6)	
	Inferior	Alcance	Inferior	Alcance
Personal	0.013	0.009-0.015	0.027*	0.016-0.035
Recámara	0.014	0.008-0.014	0.034*	0.028-0.054
Salón	0.006	0.006-0.007	0.025*	0.018-0.035
Exterior de la casa	0.009	0.005-0.014	0.029*	0.026-0.045
En tránsito	0.019	0.009-0.024	0.035*	0.027-0.089

* p menor/igual 0.01, prueba de Kruskal-Wallis

** El tiempo de exposición promedio de los tubos de Palmes fue aproximadamente de una semana para el personal, el de la recámara, el del salón de clases y los tubos de espacios exteriores. Los tubos de muestra en tránsito sólo se abrieron cuando se viajaba en vehículos motores.

a la presencia de cocinas de gas no ventiladas. En esta muestra de niños, la relación entre las exposiciones personales y las concentraciones microambientales fueron similares a las que se observaron en la muestra de adultos que viven en la Ciudad de México (2).

Aunque este estudio fue conducido en un pequeño número de niños, pueden sacarse varias conclusiones. Primero, estos datos sugieren que en la Ciudad de México, las concentraciones del aire ambiental son relativamente altas en algunas áreas. Segundo, las concentraciones de NO_2 ambiental parecen influenciar significativamente las exposiciones individuales y las concentraciones en los espacios interiores. Por lo tanto, los datos de monitoreo ambiental disponibles pueden utilizarse para identificar las áreas en las que las exposiciones individuales al NO_2 tienen más probabilidades de ser más altas. Se necesitan más estudios que evalúen las exposiciones de la población y los efectos en la salud potenciales. Los

resultados de nuestro estudio piloto sugieren que los métodos normalmente disponibles para monitorear las exposiciones al NO_2 pueden aplicarse con éxito a los niños que viven en la Ciudad de México.

Referencias:

1. Romieu I, Weitzenfeld H, Finkleman J. *Urban air pollution in Latin America and the Caribbean*. J Air Waste Management Assoc 1991; 41:1166.
2. Lambert WE, Ortiz Monasterio F, Martínez L, Samet JM. *Exposures of Mexico City residents to nitrogen dioxide*. Atmospheric Environment (en prensa).
3. Palmes ED, Gunnison AF, DiMattio J, Tomczyk C. *Personal sampler for nitrogen dioxide*. Am Ind Hyg Assoc J 1976; 37:570.
4. Reportes Diarios de la Dirección General de Epidemiología SSA, 1992 y 1993.
5. Samet JM, Lambert WE, Skipper BJ, Cushing AH, McLaren LC, Schwab M, Spengler JD. *A study of respiratory illnesses in infants and NO_2 exposure*. Arch Environ Health 1992; 47:57.

THE UNIVERSITY OF MICHIGAN LIBRARY

ANN ARBOR, MICHIGAN 48106-1000



MEDLINE 1989-93

BIBLIOGRAFÍA SOBRE ESTUDIOS META ANALÍTICOS EN EL ÁREA DE LA RESPIRACIÓN

Preparada por el Dr. Rogelio Pérez Padilla

Búsqueda en la base de datos MEDLINE de 1989 a 1993. Se buscó con las palabras clave *Respiration, Lung Diseases y Meta-analysis*. Se incluyeron las referencias de comentarios a los artículos, editoriales y cartas al editor. Dentro de los artículos que provienen de ensayos clínicos controlados y de meta-análisis, es esperable encontrar los que tienen mayor relevancia para el clínico. Los artículos están ordenados alfabéticamente por el título de la revista.

- Hennes HM, Lee MB, Rimm AA, Shapiro DL.
Surfactant replacement therapy in respiratory distress syndrome. Meta-analysis of clinical trials of single-dose surfactant extracts [published erratum appears in Am J Dis Child 1992 May;146(5):534].
American Journal of Diseases of Children. 145(1):102-4, 1991 Jan.
- Rowe BH, Keller JL, Oxman AD.
Effectiveness of steroid therapy in acute exacerbations of asthma: a meta-analysis
American Journal of Emergency Medicine. 10(4):301-10, 1992 Jul.
- Morgan RW.
Attitudes about asbestos and lung cancer.
American Journal of Industrial Medicine. 22(3):437-41, 1992.
- Morgan RW.
Re: Meta-analysis of asbestos and gastrointestinal cancer [letter; comment].
American Journal of Industrial Medicine. 19(3):407-11, 1991.
- Rizk E.
The U.S. clinical experience with lomefloxacin, a new once-daily fluoroquinolone.
American Journal of Medicine. 92(4A):130S-135S, 1992 Apr 6.
- Crome P, Bruce-Jones P.
Infection in the elderly: studies with lomefloxacin.
American Journal of Medicine. 92(4A):126S-129S, 1992 Apr 6.
- Attfield MD, Castellan RM.
Epidemiological data on US coal miners' pneumoconiosis, 1960 to 1988.
American Journal of Public Health. 82(7):964-70, 1992 Jul.
- Smith K, Cook D, Guyatt GH, Madhavan J, Oxman AD.
Respiratory muscle training in chronic airflow limitation: a meta-analysis.
American Review of Respiratory Disease. 145(3):533-9, 1992 Mar.
- Dales RE, Stark RM, Raman S.
Computed tomography to stage lung cancer. Approaching a controversy using meta-analysis.
American Review of Respiratory Disease. 141(5 Pt 1):1096-101, 1990 May.
- Callahan CM, Dittus RS, Katz BP.
Oral corticosteroid therapy for patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. A meta-analysis [see comments].
Annals of Internal Medicine. 114(3):216-23, 1991 Feb 1.
- Kelley MA, Carson JL, Palevsky III, Schwartz JS.
Diagnosing pulmonary embolism: new facts and strategies [see comments].
Annals of Internal Medicine. 114(4):300-6, 1991 Feb 15.
- Zibrak JD, O'Donnell CR, Marton K.
Indications for pulmonary function testing [see comments].
Annals of Internal Medicine. 112(10):763-71, 1990 May 15.
- Blanc P.
Cigarette smoking, asbestos, and parenchymal opacities revisited.
Annals of the New York Academy of Sciences. 643:133-41, 1991 Dec 31.
- Lazarus BA, Murphy JB, Culpepper L.
Aspiration associated with long-term gastric versus jejunal feeding: a critical analysis of the literature.
Archives of Physical Medicine & Rehabilitation. 71(1):46-53, 1990 Jan.
- Leizorovicz A, Haugh MC, Chapuis FR, Samama MM, Boissel JP.
Low molecular weight heparin in prevention of perioperative thrombosis [see comments].
BMJ. 305(6859):913-20, 1992 Oct 17.
- Tweddie RL, Mengersen KL.
Lung cancer and passive smoking: reconciling the biochemical and epidemiological approaches.
British Journal of Cancer. 66(4):700-5, 1992 Oct.
- Crowley P, Chalmers I, Keirse MJ.
The effects of corticosteroid administration before preterm delivery: an overview of the evidence from controlled trials [see comments].
British Journal of Obstetrics & Gynaecology. 97(1):11-25, 1990 Jan.
- Neuberger JS.
Residential radon exposure and lung cancer: an overview of published studies [published erratum appears in Cancer Detect Prev 1992;16(1):87].
Cancer Detection & Prevention. 15(6):435-43, 1991.
- Dillard TA, Rosenberg AP, Berg BW.
Hypoxemia during altitude exposure. A meta-analysis of chronic obstructive pulmonary disease.
Chest. 103(2):422-5, 1993 Feb.
- Cook DJ, Laine LA, Guyatt GH, Raffin TA.
Nosocomial pneumonia and the role of gastric pH. A meta-analysis.
Chest. 100(1):7-13, 1991 Jul.
- Tryba M.
Sucralfate versus antacids or H2-antagonists for stress ulcer prophylaxis: a meta-analysis on efficacy and pneumonia rate [see comments].
Critical Care Medicine. 19(7):942-9, 1991 Jul.
- Lambert CW, Cason CL.
Backrest elevation and pulmonary artery pressures: research analysis.
Dimensions of Critical Care Nursing. 9(6):327-35, 1990 Nov-Dec.
- Freedman DA, Navidi WC.
Ex-smokers and the multistage model for lung cancer.
Epidemiology. 1(1):21-9, 1990 Jan.
- Splinter TA.
Chemotherapy in advanced non-small cell lung cancer.
European Journal of Cancer. 26(10):1093-9, 1990.
- Kilpatrick SJ.
The epidemiology of environmental tobacco smoke (ETS) and the weight of evidence argument.
International Surgery. 77(2):131-3, 1992 Apr-Jun.

26. Kojima A. Shinkai T. Eguchi K. Sasaki Y. Tamura T. Ohe Y. Oshita F. Miya T. Okamoto H. Kondo H. y cols.
Analysis of three-year survivors among patients with advanced inoperable non-small cell lung cancer.
Japanese Journal of Clinical Oncology. 21(4):276-81, 1991 Aug.
27. Tryba M.
Prophylaxis of stress ulcer bleeding. A meta-analysis
Journal of Clinical Gastroenterology. 13 Suppl 2:S44-S5, 1991.
28. Warde P. Payne D.
Does thoracic irradiation improve survival and local control in limited-stage small-cell carcinoma of the lung? A meta-analysis [see comments].
Journal of Clinical Oncology. 10(6):890-5, 1992 Jun.
29. Grant SC. Gralla RJ. Kris MG. Orazem J. Kitis EA.
Single-agent chemotherapy trials in small-cell lung cancer, 1970 to 1990: the case for studies in previously treated patients.
Journal of Clinical Oncology. 10(3):484-98, 1992 Mar.
30. Albain KS. Crowley JJ. LeBlanc M. Livingston RB.
Determinants of improved outcome in small-cell lung cancer: an analysis of the 2,580-patient Southwest Oncology Group data base.
Journal of Clinical Oncology. 8(9):1563-74, 1990 Sep.
31. Klasa RJ. Murray N. Coldman AJ.
Dose-intensity meta-analysis of chemotherapy regimens in small-cell carcinoma of the lung.
Journal of Clinical Oncology. 9(3):499-508, 1991 Mar.
32. Kristensen CA. Kristjansen PE. Hansen HH.
Systemic chemotherapy of brain metastases from small-cell lung cancer: a review.
Journal of Clinical Oncology. 10(9):1498-502, 1992 Sep.
33. Albain KS. Crowley JJ. LeBlanc M. Livingston RB.
Survival determinants in extensive-stage non-small-cell lung cancer: the Southwest Oncology Group experience.
Journal of Clinical Oncology. 9(9):1618-26, 1991 Sep.
34. Kattner E. Metz B. Weiss E. Obladen M.
Accelerated lung maturation following maternal steroid treatment in infants born before 30 weeks gestation.
Journal of Perinatal Medicine. 20(6):449-57, 1992.
35. Rosell R. Moreno I. Maestre J. Olazábal A. Carles J. Barnadas A. Abad-Esteva A. Ribelles N. Canelis M.
Cyclophosphamide and ifosfamide combination as neoadjuvant chemotherapy for locally advanced nonsmall-cell lung cancer: a meta-analytic review.
Journal of Surgical Oncology. 45(2):124-30, 1990 Oct.
36. Sazawal S. Black RE.
Meta-analysis of intervention trials on case-management of pneumonia in community settings.
Lancet. 340(8818):528-33, 1992 Aug 29.
37. Souquet PJ. Chauvin F. Boissel JP. Cellerino R. Cormier Y. Ganz PA. Kaasa S. Pater JL. Quoir E. Rapp E. y cols.
Polychemotherapy in advanced non small cell lung cancer: a meta-analysis [see comments].
Lancet. 342(8862):19-21, 1993 Jul 3.
38. Nurmohamed MT. Rosendaal FR. Buller HR. Dekker E. Hommes DW. Vandembroucke JP. Briet E.
Low-molecular-weight heparin versus standard heparin in general and orthopaedic surgery: a meta-analysis.
Lancet. 340(8812):152-6, 1992 Jul 18.
39. Stevens RG.
Iron and the risk of cancer.
Medical Oncology & Tumor Pharmacotherapy. 7(2-3):177-81, 1990.
40. Pignon JP. Arriagada R. Ihde DC. Johnson DH. Perry MC. Souhami RL. Brodin O. Joss RA. Kles MS. Lebeau B. y cols.
A meta-analysis of thoracic radiotherapy for small-cell lung cancer [see comments].
New England Journal of Medicine. 327(23):1618-24, 1992 Dec 3.
41. Gadomski AM.
Potential interventions for preventing pneumonia among young children: lack of effect of antibiotic treatment for upper respiratory infections.
Pediatric Infectious Disease Journal. 12(2):115-20, 1993 Feb.
42. Partanen T.
Formaldehyde exposure and respiratory cancer — a meta-analysis of the epidemiologic evidence.
Scandinavian Journal of Work, Environment & Health. 19(1):8-15, 1993 Feb.
43. Folinsbee LJ.
Does nitrogen dioxide exposure increase airways responsiveness?
Toxicology & Industrial Health. 8(5):273-83, 1992 Sep-Oct.

NOTICIAS Y EVENTOS

EL CONSEJO NACIONAL DE NEUMOLOGÍA

RECUERDA A TODOS LOS ESPECIALISTAS CERTIFICADOS:

- La recertificación quinquenal es obligatoria (*Cap. V Art. 4.1*)
- De no hacerlo en un período máximo de diez años, se pierde automáticamente el certificado que tendrá que ser devuelto al seno del Consejo, quien a su vez notificará a la Academia Nacional de Medicina (*Cap. V Art. 4.1*)
- Todo miembro certificado se compromete a notificar al consejo sobre cualquier cambio en su domicilio y/o números telefónicos. (*Cap. V Art. 6*)

Fecha límite para recibir documentación: 13 ENERO DE 1995

Informes: Dr. Mario Seoane, Presidente del Consejo, Hospital ABC, Sur 136, #116, Consultorio 521, México 01120, D.F. Tels. 272-39 25, 272-2431, FAX 272-0336

MAESTRÍAS Y DOCTORADOS INER

TÍTULO: Maestría y Doctorado en Ciencias Médicas
Programa Universitario de Investigación en Salud

DOCTORES: Dra. Rocío Chapela Mendoza
Dr. Rogelio Pérez Padilla
Dr. Eduardo Sada Díaz
Dr. Raul Sansores Martínez
Dr. Moisés Selman Lama

DURACIÓN: DOS Y TRES AÑOS

RECONOCIMIENTO: Facultad de Medicina, UNAM, INER.

TÍTULO: Maestría y Doctorado en Ciencias Biomédicas (Biología Celular, Química, Fisiología, Farmacología)

TUTORES: Dr. Guillermo Carvajal Sandoval
Dra. Rocío Chapela Mendoza
M. En C. Luis Manuel Montaña Ramírez
Dr. Luis Terán Ortiz
Dr. Moisés Selman Lama
Dr. Edgar Zenteno

DURACIÓN: DOS Y TRES AÑOS

RECONOCIMIENTO: Facultad De Medicina, UNAM.
Facultad De Ciencias, UNAM.
Instituto de Investigaciones Biomédicas, Instituto Politécnico Nacional.

DIPLOMADOS INER

TÍTULO: Diplomado en Fisiología Respiratoria

TITULAR: Dr. José Pérez Neria

FECHA: Del 2 de Marzo al 31 de Agosto de 1994

SEDE: INER

DURACIÓN: 320 horas

RECONOCIMIENTO: UNAM/INER

COSTO: NS 1,000.00

TÍTULO: Asistencia de enfermería al paciente en estado crítico con patología respiratoria

TITULAR: E.A.S.E. Patricia Velázquez Ríos
Dr. Octavio Narváz Porras

FECHA: 21 de Febrero al 29 de Abril de 1994

RECONOCIMIENTO: UNAM/INER

TÍTULO: Administración de los Servicios de Enfermería en el Area Neumológica

TITULAR: E.A.S.E. Consuelo Romero Espinoza
E.A.S.E. Rosendo Pérez Juárez

FECHA: 18 de Julio al 15 de Septiembre de 1994

RECONOCIMIENTO: UNAM/INER

**CURSOS INTRAMUROS PARA MÉDICOS
ESPECIALISTAS**

TÍTULO: Imagenología Torácica
TITULAR: Dr. Antonio Fernández Bouzas
FECHA: Del 11 de Mayo al 17 de Agosto de 1994 (Todos los Miércoles de 13:00 a 15:00 Hrs.)
SEDE: INER
DURACIÓN: 30 Horas
RECONOCIMIENTO: INER
COSTO: N\$ 100.00

TÍTULO: Cirugía Torácica y de Resección por Invasión Mínima (Teórico-Práctico)
TITULAR: Dr. José Morales Gómez
FECHA: Del 5 al 9 de Septiembre de 1994
SEDE: INER
DURACIÓN: 24 Horas
RECONOCIMIENTO: UNAM/INER
COSTO: N\$ 1,200.00

TÍTULO: Patología Pulmonar
TITULAR: Dra. Patricia Ontiveros Nevaes
FECHA: Del 14 de Septiembre al 20 de Diciembre de 1994 (Todos los Miércoles de 13:00 a 15:00 Hrs.)
SEDE: INER
DURACIÓN: 30 Horas
RECONOCIMIENTO: UNAM/INER
COSTO: N\$ 150.00

TÍTULO: Actualización en Otolología (Teórico-Práctico)
TITULAR: Dr. Antonio Soda Merhy
 Dr. Pelayo Vilar Puig
FECHA: Del 19 al 23 de Septiembre de 1994.
SEDE: Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos
DURACIÓN: 42 Horas
RECONOCIMIENTO: INER/PEMEX/Consejo Otorrinolaringología
COSTO: N\$ 800.00

**CURSOS INTRAMUROS PARA MÉDICOS
GENERALES**

TÍTULO: Urgencias Respiratorias
TITULAR: Dr. Juan Urueta Robledo
FECHA: Del 20 al 24 de Junio de 1994
SEDE: INER
DURACIÓN: 30 Horas
RECONOCIMIENTO: UNAM/INER
COSTO: N\$ 150.00

TÍTULO: Otorrinolaringología y Neumología
TITULAR: Dr. Antonio Soda Merhy
FECHA: Del 23 de Julio al 20 de Agosto de 1994 (5 Sábados)
SEDE: INER
DURACIÓN: 30 Horas
RECONOCIMIENTO: UNAM/INER
COSTO: N\$ 150.00

TÍTULO: Actualización en Tuberculosis
TITULAR: Dr. Pedro Rafael Pineda Fregoso
FECHA: Del 15 al 19 de Agosto de 1994
SEDE: INER
DURACIÓN: 30 Horas
RECONOCIMIENTO: UNAM/INER
COSTO: N\$ 150.00

CEMESATEL 1994

TÍTULO: ASMA
FECHA: 23 de Noviembre de 1994
HORARIO: 9:30 a 12:20 Hrs.

CURSOS-TALLER EN PROVINCIA

TÍTULO: Patología Respiratoria más frecuente
TITULARES: Dr. Romualdo Olvera Castillo
 Dra. Angeles Negrete
FECHA: Del 27 al 29 de Junio de 1994
SEDE: Cuautla, Mor.
 (Jurisdicción Sanitaria III)
DURACIÓN: 20 Horas
DIRIGIDO A: Médicos Generales
RECONOCIMIENTO: Institucional
COSTO: N\$ 250.00

TÍTULO: Actualización en Neumología y
 Cirugía de Tórax
TITULARES: Dr. José Morales Gómez
 Dra. Raquel Castañeda
FECHA: Del 28 al 30 de Julio de 1994
SEDE: Tijuana, B.C.N.
DURACIÓN: 20 Horas
DIRIGIDO A: Médicos Generales y Especialistas
RECONOCIMIENTO: Institucional
COSTO: N\$ 250.00

TÍTULO: Actualidades en Neumología y Cirugía
 de Tórax
TITULARES: Dr. Jaime Villalba Caloca
 Dra. Luz Audina Mendoza Topete
FECHA: Del 27 al 29 de Octubre de 1994.
SEDE: Guadalajara, Jal.
DURACIÓN: 20 Horas
DIRIGIDO A: Médicos y Especialistas
RECONOCIMIENTO: UNAM/INER
COSTO: N\$ 250.00

TÍTULO: Temas Selectos en Neumología
TITULARES: Dra. Rocío Chapela Mendoza
 Dr. Carlos Buenfil
FECHA: Del 24 al 26 de noviembre de 1994
SEDE: Cancún, Q.R.
DURACIÓN: 20 Horas
DIRIGIDO A: Médicos Generales y Especialistas
RECONOCIMIENTO: Institucional
COSTO: N\$ 250.00

TÍTULO: Temas Selectos de Neumología
TITULARES: Dr. Jaime Villalba Caloca
 Dr. Daniel Blumenkron
FECHA: 5, 6 y 7 de Diciembre de 1994
SEDE: Zihuatanejo, Gro.
DURACIÓN: 30 Horas
DIRIGIDO A: Médicos Generales y Especialistas
RECONOCIMIENTO: Institucional
COSTO: N\$ 250.00

CURSOS EXTRAMUROS PARA MÉDICOS GENERALES

TÍTULO: Patología Respiratoria más frecuente,
 Tabaquismo y Tuberculosis
TITULAR: Dr. Jorge Morales Fuentes
FECHA: Del 13 al 17 de Junio de 1994
DIRIGIDO A: Médicos Generales de las
 Jurisdicciones: Iztapalapa, Milpa Alta,
 Xochimilco y Tláhuac.
SEDE: Jurisdicción Sanitaria
DURACIÓN: 30 Horas
RECONOCIMIENTO: UNAM/INER

TÍTULO: Patología Respiratoria más frecuente,
 Tabaquismo y Tuberculosis
TITULAR: Dr. Carlos Espinoza de los Monteros
FECHA: Del 26 al 30 de septiembre de 1994
DIRIGIDO A: Médicos Generales: Gustavo A.
 Madero, Azcapotzalco, Cuajimalpa,
 Miguel Hidalgo, Iztacalco.
SEDE: Jurisdicción Sanitaria
DURACIÓN: 30 Horas
RECONOCIMIENTO: UNAM/INER

TÍTULO: Actualidades en Neumología
TITULAR: Dr. Carlos Pérez Guzmán
FECHA: Del 22 al 26 de Noviembre de 1994
DIRIGIDO A: Médicos Generales de las
 Jurisdicciones: Benito Juárez,
 Cuauhtémoc y Venustiano Carranza
 Jurisdicción Sanitaria
SEDE: Jurisdicción Sanitaria
DURACIÓN: 30 Horas
RECONOCIMIENTO: UNAM/INER

**CURSOS INTRAMUROS DEL DEPARTAMENTO DE
REHABILITACIÓN RESPIRATORIA Y CLÍNICA DE
TABAQUISMO**

TÍTULO: II Curso-Taller Internacional de
 Rehabilitación Respiratoria Integral
TITULAR: Dra Carmen Gutiérrez de Velasco
FECHA: Del 22 al 27 de Agosto de 1994
SEDE: INER
DURACIÓN: 30 Horas
DIRIGIDO A: Terapistas Físicos y Ocupacionales
RECONOCIMIENTO: UNAM/INER
COSTO: N\$ 150.00

TÍTULO: XVI Taller de Tabaquismo
TITULAR: Dra. Carmen Gutiérrez de Velasco
FECHA: 21 de Septiembre de 1994
SEDE: INER
DURACIÓN: 5 Horas
DIRIGIDO A: Trabajadores Sociales
RECONOCIMIENTO: INER
COSTO: S/C

INER**CNN**

UNIDAD DE EDUCACIÓN MÉDICA
CONTINUA DE LA FACULTAD DE
MEDICINA, U.N.A.M.

INSTITUTO NACIONAL DE
ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

SOCIEDAD MEXICANA DE
NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

CONSEJO NACIONAL DE NEUMOLOGÍA

"URGENCIAS RESPIRATORIAS"

Del 20 al 24 de Junio de 1994

PROFESOR TITULAR:

Dr. Juan Urueta Robledo
Jefe del Servicio de Urgencias, I.N.E.R.

PROFESOR ADJUNTO:

Dr. Héctor Villarreal Velarde
Jefe del Departamento de Investigación en
Tuberculosis, I.N.E.R.

SEDE:

INSTITUTO NACIONAL DE
ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

Informes e Inscripciones:

División de Educación Médica Continua
Calz. de Tlalpan 4502, Col. Sección XVI
Tlalpan, D.F., México, C.P. 14080
Tel: 666-45-39 Exts. 142 y 207
666-31-87 (Directo)

ATENTO AVISO

Estimado Colega:

La Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax (SMNCT) desafortunadamente carece de una colección completa de la revista oficial NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TORAX. La administración actual, a través del editor, han hecho un esfuerzo para tenerla completa y encuadrada. Recurrimos a los lectores, miembros o no de nuestra sociedad, para que nos ayuden a completarla. A continuación enlistamos los años y volúmenes que nos faltan.

AÑO	VOLUMEN
1952	12
1953	13 Todo
1956	17 Núm. 1, 4, 6
1958	19 Núm. 2 y 3
1961	22, Núm. 4, 5
1963	24, Núm. 1, 2, 3, 6
1984	45 Todos
1985	?
1986	?

Si tienes alguno de esos número, o bien el volumen completo y la amabilidad de donarlo a la Sociedad, por favor comunicarse con:

Dr. Rogelio Pérez Padilla.
Fisiología Pulmonar.
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.
Tlalpan 4502, México, D.F.
C.P. 14080.
FAX 665-4748.

INER

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

XXVI JORNADAS MÉDICO-QUIRÚRGICAS

Del 25 al 29 de Julio de 1994

Informes e Inscripciones:

División de Educación Médica Continua
Calz. de Tlalpan 4502, Col. Sección XVI
Tlalpan, D.F., México, C.P. 14080
Tel: 666-31-87, 666-45-39 Exts. 146, 142 y 207
Fax. 665-47-48, 666-31-87

INER

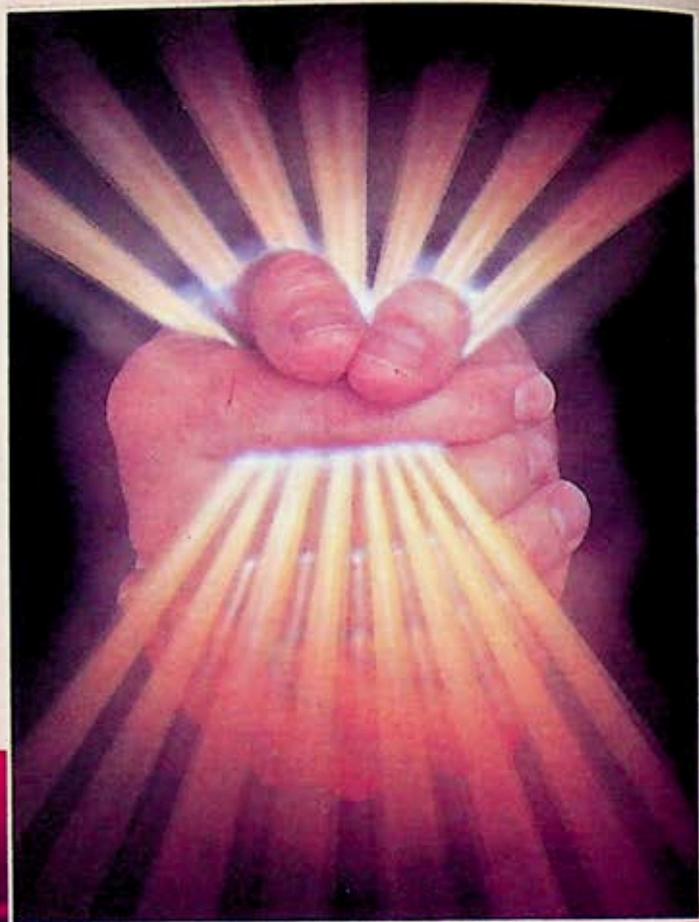
LA SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

ANUNCIA

El Congreso Nacional, Organizado en Conjunto con el American College of Chest Physicians
en Zacatecas, Zacatecas,
del 21 al 24 de marzo de 1995

Informes: Dr. Héctor Villarreal
Dr. Juan Urueta
Tel 666-67-65
Fax 666-58-68

**Buscando la respuesta
eficaz y segura
con mayor posibilidad
de éxito**



FORTUM

ceftazidima *Glaxo*

**Responde a las
exigencias de la
antibioticoterapia
empírica inicial**

Glaxo

Pionero en Penicilinas
Líder en Cefalosporinas

Más allá de los
antihistamínicos
modernos



Virlix
Cetirizina/Glaxo

es precisión antialérgica porque

rompe el círculo
vicioso de la alergia

● **Alergias
cutáneas**

● **Alergias
respiratorias**

Glaxo

Glaxo



NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

Organo Oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax

ÍNDICE

EDITORIAL: Dr. Raúl Cicero S.	63
EDITOR INVITADO: Dra. Teresa Fortoul: Contaminación atmosférica y salud respiratoria PARTE II	
PLOMO, SUS EFECTOS EN LA SALUD Y ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE SUS ACCIONES EN PULMÓN Teresa I. Fortoul, Liliana Saldívar O, Sandra Moncada H, Rocío Salgado C.	65
EDITOR INVITADO: Dr. Favio Gerardo Rico Méndez: Enfermedades pulmonares en el anciano. PARTE I	
IMPORTANCIA DE LA GERIATRÍA EN LA CIVILIZACIÓN ACTUAL Favio Gerardo Rico Méndez, Arturo Sánchez Juárez, José Luis Espinoza Pérez	69
MODIFICACIONES RESPIRATORIAS ANATOMOFUNCIONALES EN LA SENECTUD Aarón Cruz Mérida, Favio Gerardo Rico Méndez, Arturo Sánchez Juárez, José Luis Espinoza Pérez	74
NEUMONÍAS EN EL ANCIANO Gabriel de la Escosura Romero	79
INFORMACIÓN A LOS AUTORES	86
FIBROSIS INTERSTICIAL DIFUSA EN EL ANCIANO Arturo Sánchez Juárez, Favio Gerardo Rico Méndez, Armando Mansilla Olivares	90
BIBLIOGRAFÍA EN EL ÁREA NEUMOLÓGICA Dr. Rogelio Pérez Padilla	95
NOTICIAS Y EVENTOS	99



*300 VECES
MAS RAPIDO*

**Buscando la respuesta
eficaz y segura
con mayor posibilidad
de éxito**



FORTUM

ceftazidima *Glaxo*

**Responde a las
exigencias de la
antibioticoterapia
empírica inicial**

Glaxo

Plonero en Penicilinas
Lider en Cefalosporinas

NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

(Neumol. Cir. Tórax Méx.)

Órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, anteriormente *Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio*, fundada en 1939.

Se ruega dirigir toda correspondencia a: Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Calzada de Tlalpan 4502, C.P. 14080, México, D.F. Tels. 573-25-97 y 573-27-07, extensión 142.

SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

MESA DIRECTIVA 1993-1995

Dr. Héctor Villarreal Velarde Presidente	Dr. Gabriel de la Escosura Vocal
Dr. José Morales Gómez Vicepresidente	Dr. Juan Antonio González D. Vocal
Dr. Juan Urrueta Robledo Secretario	Dr. Luis Aguilar Padilla Vocal
Dr. Miguel Angel Salazar L. Tesorero	Dr. Domingo Lizarde García Vocal

Dr. Rogelio Pérez Padilla
Editor de la Revista
Dr. Patricio Santillán
Editor Asociado

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Arturo Gómez
Instituto Nacional de Cardiología
Dra. Alicia Ramírez
Instituto Mexicano del Seguro Social
Dr. Francisco Navarro
Hospital General de México
Dr. Raul Sansores
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias
Dr. Mario Vargas Becerra
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias
Dra. Teresa Fortoul
Universidad Nacional Autónoma de México

La revista *Neumología y Cirugía de Tórax* es el órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. Los derechos de reproducción del contenido y las características gráficas de la presente edición (inclusive por medios electrónicos) se hallan reservados de acuerdo a la Ley en los países signatarios de las Convenciones Panamericana e Internacional de Derechos de Autor. Todos los Derechos Reservados © 1985. Autorización por la Dirección General de Correos como correspondencia de segunda clase en trámite. La propiedad y responsabilidad intelectual de los artículos y fotografías firmados revierten a sus autores, quienes serán los únicos en autorizar la reproducción total o parcial de sus artículos. Distribución gratuita.

Certificado de licitud de título y contenido No. 6331 y 5010 respectivamente.



NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

ÍNDICE

EDITORIAL: Dr. Raúl Cicero S.	63
EDITOR INVITADO: Dra. Teresa Fortoul: Contaminación atmosférica y salud respiratoria PARTE II	
PLOMO, SUS EFECTOS EN LA SALUD Y ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE SUS ACCIONES EN PULMÓN Teresa I. Fortoul, Liliana Saldívar O, Sandra Moncada H, Rocfo Salgado C.	65
EDITOR INVITADO: Dr. Favio Gerardo Rico Méndez: Enfermedades pulmonares en el anciano. PARTE I	
IMPORTANCIA DE LA GERIATRÍA EN LA CIVILIZACIÓN ACTUAL Favio Gerardo Rico Méndez, Arturo Sánchez Juárez, José Luis Espinoza Pérez	69
MODIFICACIONES RESPIRATORIAS ANATOMOFUNCIONALES EN LA SENECTUD Aarón Cruz Mérida, Favio Gerardo Rico Méndez, Arturo Sánchez Juárez, José Luis Espinoza Pérez	74
NEUMONÍAS EN EL ANCIANO Gabriel de la Escosura Romero	79
INFORMACIÓN A LOS AUTORES	86
FIBROSIS INTERSTICIAL DIFUSA EN EL ANCIANO Arturo Sánchez Juárez, Favio Gerardo Rico Méndez, Armando Mansilla Olivares	90
BIBLIOGRAFÍA EN EL ÁREA NEUMOLÓGICA Dr. Rogelio Pérez Padilla	95
NOTICIAS Y EVENTOS	99

neumonías, neumonectomías en lugar de lobectomías, endoscopías con reportes absurdos, suturas equivocadas de diversos elementos anatómicos, procedimientos experimentales sin ninguna base y otras barbaridades que se observan con frecuencia. Hasta la colocación de una simple sonda intratorácica puede ocasionar serias complicaciones si no se sabe cómo, cuándo y dónde colocarla apropiadamente. Aunque algunas veces el enfermo sale bien no es por que el pseudocirujano lo trató con criterio adecuado sino por obra divina o por casualidad.

Los serios esfuerzos que han hecho hasta ahora el INER y el HG no pueden desconocerse y no está lejano el reconocimiento del programa de CTP en instituciones universitarias y por un nuevo CNCT más acorde con la realidad. Entretanto y para vergüenza de la medicina mexicana, los pseudocirujanos seguirán cometiendo desmanes; pero la CTP continuará siendo ejercida en bien de los enfermos por los verdaderos cirujanos.

Bibliografía

- 1 Orringer MB, Magovern's, Mc Kneally. *The continuing dilemma of general thoracic surgery*. J Thorac Cardiovasc. Surg. 1989;97:649-53.
- 2 Pairolero PC, Trastek VF, Payne WS. *General thoracic surgery. The need for excellence in training*. Chest 1990;97:259.
- 3 Lugo E, Navarro F, Cicero R. *Complicaciones tardías de la traumatología de tórax*. Rev. INER. 1992. 5:198-202.
- 4 Mc Elvein. *Concatenations*. Ann Thorac surg. 1987;43:463-68.
- 5 Cicero R. *Cirugía de tórax en México. Algunas Reflexiones*. Gacet Med Mex 1992;128:365-368.
- 6 Peters RM. *Should we care? What should we do?* Ann Thorac Surg 1991;51:807-8.
- 7 Grillo HC. *Dilemmas in cardiothoracic surgical education*. Ann Thorac Surg 1991;51:809-11.
- 8 Kirklin JW. *Training for cardiac surgery in children and adult*. Ann Thorac Surg 1991;51:812-3.
- 9 Orringer MB. *General thoracic surgery-issues and directions*. Ann Thorac Surg 1991;51:814-7.
- 10 Roth JA. *Thoracic surgery training: It is time for a change?* Ann Thorac Surg 1991;51:818-9.
- 11 Benfield J. R. *What next in cardiothoracic training?* Ann Thorac Surg 1991;51:820.

PLOMO, SUS EFECTOS EN LA SALUD Y ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE SUS ACCIONES EN EL PULMON

Teresa I. Fortoul, Liliana Saldívar O, Sandra Moncada H, Rocío Salgado C.

1. Características generales de los compuestos de plomo

El plomo (Pb) es uno de los elementos más abundantes en la corteza terrestre, originado tanto por fuentes naturales como los volcanes, así como un gran número de actividades humanas. Una de las fuentes más importantes de emisión de este metal al ambiente es la quema de carbón y sus derivados. En la industria, principalmente las actividades mineras y las fundidoras, aportan altas concentraciones de Pb al ambiente. Este elemento se encuentra preferentemente entre las partículas suspendidas en el aire de menor tamaño, es decir, aquellas menores de 10 μm de diámetro (Livett, 1992). Debido a su utilización en las gasolinas y a la actividad industrial su concentración tiende a ser mayor en las zonas urbanas con un elevado tráfico vehicular. A continuación se mencionan algunos compuestos de Pb y sus fuentes.

Plomo metálico. Este elemento se utiliza principalmente en las soldaduras y en los bronceados; en la preparación de algunos pinturas, en las baterías, y en la cerámica.

Arsenato de Pb y Arsenita. Estos compuestos son de color blanco y son muy utilizados como insecticidas y para el control de algunos parásitos de ovejas y cabras.

Tetraetilo de Pb. Este es un compuesto altamente tóxico que desde 1923 es adicionado a las gasolinas como agente antidetonante. Se puede absorber tanto por la piel como por vía inhalatoria. El compuesto tóxico se debe al trietilo de Pb, metabolito del compuesto inicial, que puede causar lesiones en el Sistema Nervioso Central.

2. Fuentes de contaminación atmosférica por plomo

La presencia de Pb en el aire tiene gran importancia ya que la vía inhalatoria es muy efectiva como vía de ingreso al organismo. No se conocen con certeza los compuestos de Pb que se encuentra en el aire. Se ha mencionado que puede estar en forma de óxidos, nitratos, sulfatos, haluros y carbonatos. Las fuentes más importantes de contaminación atmosférica por Pb se deben a las industrias, la fundición y los vehículos con motores de combustión interna. La concentración de Pb

en el aire dependerá de la cantidad de fuentes contaminantes y la distancia a las mismas. En el caso de México se han reportado valores en el aire que oscilan desde 3-4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en zonas residenciales, hasta 14 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en zonas con gran actividad industrial. Estas concentraciones se determinaron en las partículas de menor diámetro (10 μg) encontrando que los niveles intramuros de Pb en algunos estados de México llegan a ser más elevados que en el exterior (Albert, 1991). Esto indica que estas poblaciones están expuestas al Pb tanto por la vía aérea como por la oral.

3. Toxicocinética del plomo

Los compuestos inorgánicos de Pb entran al organismo por vía inhalatoria, oral, piel y mucosas. El ingreso, depósito y retención de las partículas de Pb por vía inhalatoria varían dependiendo del tamaño de la partícula, la frecuencia respiratoria del sujeto y la actividad de los mecanismos de defensa del aparato respiratorio. Se considera que del total de las partículas inhaladas entre el 10% y el 60% dependiendo del tamaño de la partícula son retenidas en el tejido pulmonar. El paso del Pb a través del tejido pulmonar hacia el torrente circulatorio es aproximadamente del 50%. Este nivel de absorción depende de las condiciones fisiológicas del sujeto, ya que en sujetos con patología pulmonar aguda o crónica, la absorción aumenta. Si los mecanismos de defensa del aparato respiratorio funcionan adecuadamente, la acumulación de este metal en el tejido es muy escasa. (Tsalev, 1985). Un estudio realizado en la Ciudad de México en casos de autopsia ocurridos alrededor de los años 80, refiere que esta acumulación es más elevada si en el ambiente las concentraciones son considerables y se mantienen por tiempo prolongado y que los valores reportados en esta población, comparados con otros estudios semejantes, son mayores (Cuadro 1) (Fortoul, 1993).

La absorción de plomo por el aparato digestivo es aproximadamente del 10% pero puede aumentar del 30% al 50% si éste se ingiere en solución. Los niños absorben entre el 45% y el 50%. Parece ser que por esta vía no importa tanto la solubilidad del compuesto por el pH del estómago, son más importantes algunos factores dietéticos tales como la ingestión de proteínas, los niveles de P, Ca y Fe.

CUADRO 1
CONCENTRACION DE PLOMO EN
TEJIDO PULMONAR EN DIVERSAS
POBLACIONES**
($\mu\text{g/g}$ Tejido Seco)

Autor/Año	Pb
Schroeder, 1961	20 \pm 72
Schroeder, 1968	38 \pm 47
Stringer, 1974	0.65 \pm 1.6
Sumino, 1975	0.20 \pm 0.39
Brune, 1980	0.09 \pm 0.87
Bary, 1981*	0.04 \pm 0.06
Teraoka, 1981	0.9 \pm 8.7
Fortoul, 1989	135 \pm 2.1

** Tabla modificada de Fortoul y Saldívar

* Peso húmedo

El Pb en la sangre es menos del 2% del Pb total. Entre el 90% y el 95% del Pb en sangre se encuentra unido a membranas o a ciertas fracciones proteicas de los glóbulos rojos. Los niveles de Pb en sangre pueden considerarse como un parámetro de evaluación de exposición a Pb en los últimos tres meses. Cuando el Pb está en la sangre, se distribuye a los diversos órganos parenquimatosos y esta distribución dependerá de un determinado gradiente de equilibrio y de una cierta afinidad especial del Pb por algunos tejidos. Los niveles más elevados se han encontrado en la aorta, hígado, glándulas adrenales y tiroides. El Pb pasa la barrera hemato-encefálica, aunque sus concentraciones suelen ser bajas en tejido cerebral. También atraviesa la placenta y la sangre fetal la cual contiene casi la misma concentración que la de la madre (Tsalev, 1985).

El Pb se distribuye rápidamente en las estructuras subcelulares, en especial se fija a las mitocondrias (Tsalev, 1985). Estudios experimentales en ratón, sugieren también la posibilidad de que altere otras estructuras, como el retículo endoplásmico liso (Salgado, 1993).

Habitualmente las concentraciones de este elemento se estabilizan en los tejidos del adulto joven, presentando una tendencia a disminuir en ciertos órganos y a aumentar en otros, como hueso, aorta y pulmón (OPS, 1979) (Fortoul, 1993).

Cuando el Pb se distribuye en el organismo sigue los caminos metabólicos del Ca y se acumula en hueso y diente (Lindh, 1980). El Pb acumulado en huesos es habitualmente inerte, pero en situaciones especiales como fracturas, embarazo etc. se libera a la sangre y puede llevar a la intoxicación. (Tsalev, 1985). Pasa a la leche materna dependiendo de las concentraciones de Pb en sangre materna (Namihira, 1993).

La literatura es vaga cuando se refiere a las diferencias en la concentraciones de este elemento en los diferentes tejidos tomando el género como una variable. Estudios de concentración de este metal en pulmón reportan una mayor concentración de este elemento en el caso de mujeres (Fortoul, 1993).

4. Toxicodinamia del plomo

El Pb es un elemento no esencial que se acumula en el organismo. Cuando la exposición es moderada, ya sea en ambientes laborales o ambientales, es importante hacer mención que las alteraciones bioquímicas, así como los cambios funcionales que pueda producir son reversibles. Estos cambios son a consecuencia de la interacción del Pb con el funcionamiento de las membranas celulares y de las enzimas que contengan especialmente S, P, N y O. (grupos -SH, -H₃PO₃, -NH₂, -OH). Se considera que la interacción del Pb con los grupos -SH es el efecto tóxico más significativo de este elemento (Hammon, 1973), las alteraciones en el citocromo P-450 del hígado se considera mínimo en el adulto, pero significativo en el niño (Fischbein, 1977).

5. Efectos en la salud

Cuando no se piensa en la posibilidad de intoxicación por Pb, es difícil su diagnóstico ya que sus manifestaciones no son específicas. A nivel celular interactúa principalmente en aquellos sitios en los que hay grupos -SH e interfiere con las acciones enzimáticas tales como las del grupo HEMO para la producción de hemoglobina y citocromos. Específicamente el Pb altera la conversión de ac. Delta Aminolevulínico a profobilinógeno y la conversión de coproporfirinógeno a protoporfirina, bloqueando la acción de la enzima ALA dehidratasa y la coproporfirinógeno decarboxilasa. Esto permite que ALA y coproporfirina se acumulen en la orina y puedan ser utilizadas como biomarcadores. El Pb también bloquea la ALA sintetasa y ferroquelatasa, lo que da por resultado la acumulación de protoporfirinas en los eritrocitos. Este elemento también interfiere con la actividad de la enzima Na/K ATPasa y se adhiere a la membrana de los glóbulos rojos aumentando la fragilidad y reduciendo la sobrevivencia de los eritrocitos. Todo lo anterior da como resultado final anemia por disminución en la síntesis del grupo HEMO. La médula ósea libera formas jóvenes a la sangre lo que se manifiesta como un aumento en el porcentaje de reticulocitos y basófilos en la biometría hemática. En el caso de niños, la presencia de anemia ferropriva aunada a desnutrición incrementa el riesgo de intoxicación por Pb.

La intoxicación aguda también daña riñón, causando un síndrome parecido al de Fanconi, mientras que en la exposición crónica hay nefritis. (Goyer, 1974).

En miocardio, el Pb ocasiona edema de las fibras miocárdicas que llevan a la miocarditis y eventualmente a la fibrosis. En el caso del Sistema Nervioso Central (SNC) causa edema

y un efecto citotóxico directo, mientras que la neuropatía periférica se debe al efecto del Pb en la vaina de mielina. En SNC el efecto es con frecuencia irreversible y aquellos pacientes que presentan encefalopatía, cerca del 85% muestran signos de daño cerebral permanente. Actualmente, sigue el debate en relación a los efectos por exposición crónica a dosis por debajo de los 60 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$. Otro sitio afectado es el aparato digestivo, y las manifestaciones clínicas pueden ser: anorexia, vómito, dolor abdominal o estreñimiento.

Otros aparatos y sistemas afectados por este contaminante son el sistema reproductor, que en las mujeres expuestas a este metal ocasiona aborto. Disfunción ovárica y partos prematuros. En el caso del sexo masculino hay referencias de esterilidad. Por otro lado, aun no se tiene evidencia franca de su actividad carcinogénica en humanos, aunque en animales, cuando el Pb se administra por vía oral se refiere la presencia de neoplasias en testículos, próstata, y Sistema Nervioso (OPS, 1979).

6. Población expuesta

6.1. Población ocupacionalmente expuesta

Uno de los principales sectores de la población con riesgo de exposición al Pb es la laboralmente expuesta. Como ejemplos se tienen a los alfareros, trabajadores en la industria de las baterías y acumuladores, fabricantes de pintura y pigmentos, productos del acero, imprentas, fundición, coberturas de cables, antidetonantes para gasolinas (OPS, 1979).

6.2. Los preescolares y las mujeres

La exposición en población no ocupacionalmente expuesta se presenta en grado variable dependiendo de la población. En este caso la edad es un factor muy importante, ya que por razones fisiológicas los niños menores de 5 años, son especialmente susceptibles a la toxicidad del Pb. La intoxicación por Pb en niños tiene como presentación una encefalopatía con un alto riesgo de muerte. Se ha visto que los niños tienen menores concentraciones de Pb en sangre comparada con los adultos cuando se presentan los síntomas de una encefalopatía. Los niveles asociados a este problema van de 80 a 100 $\mu\text{g}/\text{dl}$. Ha llamado la atención más recientemente el daño neurológico asociado a la exposición continua de los niños a dosis bajas de Pb y al tiempo cronológico de inicio de la exposición. Resultados de varios estudios realizados han mostrado variable correlación de los diversos procedimientos para la evaluación de estas alteraciones, pero lo que se está cuestionando es la necesidad de bajar aún más el límite permitido en sangre que actualmente es de 15 $\mu\text{g}/\text{dl}$ (Grant, 1989).

En el caso de la mujer, además de estar sujeta al estrés del embarazo y la lactancia, períodos en los que al requerir de una mayor cantidad de calcio para sus demandas fisiológicas, también saca a la circulación el Pb que tenga acumulado en hueso. Hay casos en los que esta movilización ha dado lugar a intoxicaciones agudas.

Habitualmente las concentraciones de Pb en sangre son más elevadas en el sexo masculino, refiriéndose una mayor exposición por los diferentes patrones de actividad. Por otro lado un estudio en la Ciudad de México, reporta elevados niveles de Pb en tejido pulmonar de mujeres residentes tanto en el Distrito Federal como en zonas semiurbanas, en las que su ocupación principal era el hogar. Este estudio hace pensar en la posibilidad de que en ciertos sitios, por los patrones de actividad, la mujer sea una población de elevado riesgo para presentar intoxicación por Pb (Fortoul, 1993), no sólo en la mujer como tal, sino en el hecho de ser una fuente de intoxicación para los productos en desarrollo.

7. Muestreo de niveles de plomo y sus limitantes

7.1. Plomo en sangre

Esta medición determina la exposición actual al Pb. Los niveles de Pb en sangre son el resultado de un equilibrio que ante una exposición constante se mantendrá con poca variabilidad en adultos y rápidamente identifica modificaciones en los niveles de exposición y tarda un cierto tiempo en llegar a un nuevo equilibrio. Esto no es cierto para los niños, en los que la concentración de este metal en sangre es menos estable, principalmente en niños de menos de un año de edad. Una sola medición no indica la exposición anterior al Pb ni exposiciones muy agudas. Uno de los grandes inconvenientes de este método como seguimiento es que es un método invasivo, lo que no facilita la cooperación de los padres ni de los niños. Debe siempre tomarse en cuenta la época del año en la que se tomó la muestra, ya que se han reportado variaciones estacionales. Existe una forma indirecta de medir Pb en sangre que es a través de la inhibición de la actividad de la deshidratasa del ácido aminolevulínico (ALAD), enzima que está relacionada con la síntesis del grupo HEMO. ALAD es inhibida de manera exponencial con valores entre 5 y 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$ y mayores (Smith, 1989).

7.2. Plomo en diente

El Pb se almacena en el diente de manera similar a como lo hace en el hueso, revelando el efecto acumulativo de la exposición en relación a tiempo. La determinación de Pb en los dientes deciduales ha mostrado ser un sitio sensitivo del depósito del metal. La ventaja del uso del diente decidual para monitoreo es que éste se exfolia naturalmente y puede ser colectado por métodos no invasivos. Su desventaja es que este evento fisiológico solo ocurre en un cierto período de la vida. Es de importancia mencionar que la concentración del Pb varía dependiendo del tipo de diente analizado. Los incisivos tienen la mayor concentración seguida de los caninos y éstos últimos más que los molares. También la localización del diente varía, ya que aquellos localizados en el maxilar superior tienden a tener una más elevada concentración del elemento. Se ha observado también que el Pb en dentina varía de acuerdo a la edad del sujeto estudiado y que el sitio con la mayor concentración es la dentina peripulpar.

7.3. Plomo en cabello

Este es también un sitio para la obtención de la muestra por métodos no invasivos y tiene la ventaja de poder tomarlo en cualquier edad. Tiene en cambio la desventaja de su poca confiabilidad. El Pb en cabello refleja la exposición por varios meses; el cabello más cercano al cuero cabelludo reporta una exposición más reciente. Técnicamente el descontaminarlo es difícil y hay variaciones relacionadas con el grosor del cabello, el sexo del individuo, la localización de la toma de la muestra, etc. (Smith, 1989).

Bibliografía

- Fischbein A, Alvarez AP, Anderson KE, Sessa Sh and Kappas A. *Pb intoxication among demolition workers; the effect of Pb on the hepatic cytochrome P-450 system in humans.* J Toxicol Environ Health 1977;3:431.
- Hammond P. B. *Metabolism and metabolic action of lead and other heavy metals.* Ciba Toxicol 1973;6:353.
- Lindh U, Brune D, Nordberg G and Wester P. O. *Levels of Sb, As, Cd, Cu, Pb, Hg, Se, Ag, Sn and Zn in bone tissue of industrially exposed workers.* Sci Total Environ 1980;16:109.
- Namihira D, Saldívar L, Pustilnik N, Carreón J, Salinas M. E. *Lead in human blood and milk from nursing women living near a smelter in Mexico City.* J Toxicol Environ Health 1993;38:225-232.
- Fortoul T. I, and Saldívar L. *Determination of some metals (Cd, Co, Cu, Ni and Pb) in lung tissue in autopsies from two different decades 50's and 80's. Memories from the Western Occupational Health Conference.* Scottsdale, Arizona. September 30 to October 3, 1993.
- Salgado C.R. *Ateraciones ultraestructurales de la célula de Clara de pulmón de ratón secundarias a la inhalación aguda de plomo.* Tesis de especialidad en microscopía electrónica. Fac. de Ciencias, UNAM, abril, 1993. pp. 62.
- Arena J. M. *Poisoning. Toxicology, Symptoms, Treatments.* 5th Ed. Chicago, Charles C. Thomas pp 331-346.
- Albert L, Badillo F. *Environmental Lead in Mexico.* Rev of Environmental Contamination and Toxicology New York, 1993;117:1-49.
- Livett E. A. *Heavy Metal Pollution of the Atmosphere.* Encyclopedia of Earth System Science. Vol. 2. Academic Press, 1992.
- Goyer R. A, Moore J. F. *Cellular effects of Lead* Adv Exp Med Biol 1974;40:447-462.
- Organizacion Panamericana de la Salud (OPS). *Plomo.* Washington D. C. *Publicación Científica. No. 3 Criterios de Salud Ambiental.* 1979, pp. 515.
- Grant L. D. and Davis J. M. *Effects of Low-Level Lead Exposure on Paediatric Neurobehavioural Development: Current findings and future directions.* In *Lead Exposure and Child Development.* EPA, 1989 pp. 49-115.
- Smith M. *The effect of Low-level lead Exposure on Children.* In *Lead Exposure and Child Development.* EPA, 1989 pp. 3-47.
- Tsalev D. L. and Zaprianov Z. K. *Atomic Absorption Spectrometry in Occupational and Environmental Health Practice.* Boca Raton, CRC Press, 1985.

EDITOR INVITADO: Dr. Favio Gerardo Rico Méndez: Enfermedades pulmonares en el anciano.
PARTE I

IMPORTANCIA DE LA GERIATRÍA EN LA CIVILIZACIÓN ACTUAL

*Favio Gerardo Rico Méndez **, *Arturo Sánchez Juárez ***, *José Luis Espinosa Pérez ***

Resumen

Basados en estadísticas internacionales y nacionales y de estos en el último censo de población, se analizan las características de la población geriátrica y su importancia para el próximo siglo, terminando el trabajo con algunas incógnitas respiratorias del paciente senil.

Neumología y Cirugía de Tórax, Vol. LIII, Número 3

Summary

Based on national and international statistical data, including the most recent Mexican population census, this paper examines characteristics of the geriatric population, and their importance for the next century. Some respiratory issues concerning the senile population are also addressed.

PALABRAS CLAVE

Geriatría, Gerontología, Población

Introducción

En el transcurso de los tiempos, el desarrollo técnico científico ha producido grandes logros, mismos que se han traducido en mejoras sociales en los diversos niveles de la población de tal suerte que, lo que antes solo fue un sueño hoy es una realidad.

¿Quién pensaría hacer un viaje al viejo mundo en ocho horas? ¿Cruzar el Atlántico con las mayores comodidades tal cual fuera un hotel paradisíaco? ¿Qué decir de los grandes descubrimientos que han permitido al ser humano proyectarse hasta el otrora espacio desconocido? ¿O de la tendencia

alimentaria en donde es probable que la alimentación que conlleva varios minutos de nuestro tiempo, se transforme en la ingestión de una tableta que contiene por sí sola los requerimientos necesarios calórico-proteicos para la subsistencia del ser humano.

Todo lo anterior se debe a un gran crecimiento tecnológico que ha traído mejoras en las condiciones de vida de los seres humanos y un aumento en las tasas de sobrevivencia.

Lo anterior ha generado la necesidad de modificar las actuales estructuras de salud para que en el próximo milenio tengamos los elementos para satisfacer las demandas de la población, en especial la geriátrica que, para ese entonces, tendrá grandes proporciones. Por tanto, trataremos de sentar las bases por las cuales, en un futuro, los diversos órganos de atención de la salud se verán involucrados en forma por demás profunda.

* Jefe del Departamento de Neumología, Hospital General Centro Médico La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social. Av. Jacarandas y Vallejo S/N, Col. La Raza, México, D.F. C.P. 02990. Tel. 724-59-00 Ext. 2313.

** Médico Neumólogo. Departamento de Neumología, Hospital General Centro Médico La Raza IMSS.

Tomemos por ejemplo la proyección provisional que la división de población de los Estados Unidos publicó en Nueva York en 1980 en cuanto a la demografía de los grupos etarios que en forma futura necesitarán atención médica, de tal suerte que la población mundial totalizada durante ese año fue de 4,432.1 millones en dieciséis Entidades Federativas (Australia, Brasil, Egipto, Estados Unidos, Filipinas, Francia, India, Israel, Italia, Japón, Kenia, Nigeria, Polonia, Reino Unido, Alemania y Suecia) esperando para el año 2000, 6,118.8 millones de habitantes, lo que implica un incremento porcentual del 38%.

Si de lo anterior tomamos las poblaciones de más de 60, de 70 y de 80 años inferiremos un incremento poblacional en este grupo etario que va de 375.8 millones en 1980 a 590.4 en más de 60 años con un incremento porcentual del 57.1%; en cuanto a la población de más de 70 años, en 1980 fueron 158.3 millones, para el año 2000, se elevará a 252.3 millones para un incremento de 59.5%; finalmente, para la población de más de 80 años que en 1980 correspondía a 35.3 millones se elevará a 59.6 para un incremento porcentual del 68.8 millones⁽¹⁾.

La razón fundamental del incremento de la proporción de personas ancianas a nivel mundial corresponde a un efecto combinado múltiple, incluyendo la baja mortalidad infantil, la mejoría de los servicios de asistencia médica, la tecnificación y sofisticación de armamento terapéutico y una disminución en el número de nacimientos, de tal suerte que las consecuencias y soluciones dependerán de los niveles de desarrollo económico y educacional de cada país.

Si tomamos en consideración a la República Mexicana y analizamos los datos más recientes publicados por el Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática, resultados definitivos del undécimo censo de población general y vivienda del año de 1990, en donde se pueden identificar en forma muy amplia las características de nuestra población llaman poderosamente la atención los siguientes elementos:⁽²⁾

Que de acuerdo al censo en cuestión y durante este año en el país residían 81,249,645 habitantes. Esta cifra indica que México duplicó su población en los últimos 25 años creciendo en el período 1980-1990 a una tasa del 2.3% promedio anual.

En la actualidad, dicha tasa se estima en 1.9%. En el ámbito internacional, México se ubica entre los once países más poblados del mundo.

Al tomar en consideración los grupos de edad, el censo demuestra que el 38.3% de la población es menor de 15 años y que el 4.2% tiene 65 años o más; de hecho, el país es mayoritariamente joven; sin embargo, en algunas estructuras por Entidades Federativas se refleja ya el tránsito hacia una población intermedia como en los casos del Distrito Federal, Nuevo León, Baja California y Tamaulipas. Respecto a la composición por sexos se obtuvo que el 49.1% son hombres y el 50.9% son mujeres.

Un dato que llama poderosamente la atención consiste en el hecho de que en 156,602 localidades censadas el 90%

tiene menos de 500 habitantes, donde residen el 12.3% de la población. Esta dispersión se contrasta con la elevada concentración demográfica en las grandes localidades; así, el 44.4% de la población reside en las 98 localidades de 100,000 habitantes y más y el 25.2% de la población se concentra en las tres principales áreas metropolitanas: Cd. de México con el 18.5%, Guadalajara con el 3.5% y Monterrey con el 3.2%. En cuanto a la distribución por Entidades Federativas, las que tienen mayor población son: Estado de México con 9,815,795 Distrito Federal con 8,235,744, Veracruz con 6,228,239, Jalisco con 5,302,689 y finalmente Puebla con 4,126,101.

De lo anterior en cuanto al índice de población, se puede inferir dónde se deberán de estructurar las medidas tendientes a la atención de la población y de ellas la geriátrica. Este hecho toma mayor trascendencia si tomamos en cuenta la migración interestatal que se eleva al 17.4% de la población, siendo el Estado de México el área de mayor atracción ya que al 12 de marzo de 1990, ahí residían casi 4,000,000 de personas no nativas en dicho estado.

Un dato interesante que proporciona nuestro censo general de población consiste en la ocupación, ya que de ello depende las posibilidades económicas futuras; siendo así, en el censo se menciona que el 22% de la población son trabajadores agropecuarios, 15.9% artesanos y obreros, 9.4% comerciantes y dependientes, y oficinistas 9.3%, de tal suerte que las actividades del sector comercial y de servicio ocupan el 46.1% de la población, el sector industrial absorbe el 27.9% y el agropecuario el 22.6%, datos que se registraron de 24,000,000 de personas económicamente activas, las cuales representan el 43% de la población de 20 años y más económicamente activa. Un dato que es digno de tomarse en cuenta por su trascendencia en cuanto a las actividades intelectuales, terapéuticas, o de índole cultural es el hecho de que únicamente el 2.7% que equivale a 630,621 habitantes a su ocupación principal en las áreas profesionistas, dato que implica un muy bajo nivel cultural e intelectual de nuestra población. Si lo anterior se analiza a la luz de la profesión médica la posibilidad de que las enfermedades rebasen a los recursos humanos es muy factible y por tanto se deberán de implementar medidas tendientes a la cobertura de salud a la población en general a través de personal no solo altamente especializado sino para la atención primaria de la salud, rubro importante en el manejo de aproximadamente el 90% de la población en general.

Como hemos podido observar a través de lo anteriormente mencionado las necesidades futuras de personal médico, paramédico y de estructuras para la salud serán muy importantes. Por tanto, las autoridades correspondientes deberán de analizar con mayor profundidad la problemática y proyectar como se está haciendo en los países industrializados ya no al año 2000, que prácticamente lo tenemos encima, sino para medio siglo más, ya que de otra manera, los problemas de orden médico de la población en general y de la geriátrica en particular serán de tal magnitud que es probable que rebase

las expectativas, y consecuentemente que exista un incremento de la mortalidad en estos grupos etarios.

Las condiciones generales de la población geriátrica han servido de pauta para normar conductas a futuro; además han demostrado ciertas realidades que, en ocasiones, son poco creíbles para los estándares de vida de la población.

Así, Coni ⁽³⁾ y colaboradores, al respecto mencionan que un alto porcentaje de ancianos vivía en habitaciones rentadas, (una tercera parte en viviendas del gobierno y la mitad del sector privado), en casas pobres y viejas con servicios deficientes, trayendo como consecuencia la necesidad de transformar el habitat, implementar medidas de higiene y creación de programas habitacionales.

Durante los años cincuenta en los países primermundistas se dio como alternativa de solución al déficit habitacional la creación de los "asilos de ancianos"; sin embargo, al transcurso del tiempo se demostró su ineffectividad, ya que, los inquilinos, casi nunca se mudaban y cuando lo hacían era generalmente por defunción, a la par de que contaban con sistemas obsoletos y generalmente por la personalidad propia del paciente senil con grandes conflictos interpersonales, lo que creó un clima en el que no era posible una adecuada adaptación.

Al observar los países en desarrollo que la solución anterior no era la adecuada, retomaron a la "integración familiar", como fundamento prioritario y que se analizará en líneas posteriores.

Otras actitudes tomadas y que servirían a razón de ejemplo fue la llevada a cabo por la Comisión Nacional Española en 1981 en donde se preven, analizan y estipulan las características de los recursos destinados a la atención de la tercera edad; en aquel entonces España contaba con 3,756 Centros para la atención de los sujetos en la tercera edad, de ellos, 1,971 eran residencias y 1,785 casas hogar o clubes.

El análisis estimó las tasas medias nacionales en 2,46 plazas en residencia por cada 1,000 ancianos y de casa hogar a club por cada 2,382 ancianos.

En el censo del Reino Unido, se han diseñado tendencias comunitarias independientemente de los servicios estatales y locales, siendo un punto importante los servicios comunitarios del sistema nacional de salud. Así, en Inglaterra cada persona está registrada con un Médico General, quien actúa como primer contacto de los servicios nacionales de salud, y puente de la atención multidisciplinaria, logrando así que el Médico General se convierta en un líder efectivo del equipo de salud, con amplios conocimientos e información actualizada, ganando, naturalmente el paciente geriátrico al contar con un líder de opinión a quien tienen acceso cotidianamente.

La relación de médicos generales en Inglaterra se eleva a 26,000; cada uno de ellos cuenta con 400 pensionados en sus listados, pero, por la variación geográfica, muchos de ellos tienen una población mayor, en especial, si tiene interés en los problemas geriátricos. La atención se ha sentado sobre las bases de la prevención, existiendo tres rubros importantes:

a) la primaria, a través de la divulgación y conocimiento de la vejez, su evolución, su situación y sus enfermedades; b) Secundaria, consistente en el hecho de examinar cotidianamente a la población geriátrica y c) terciaria, tendiendo a los enfermos, localizándolos y en su caso, rehabilitarlos.

El equipo de salud encargado está constituido por enfermeras comunitarias, promotores de la salud y enfermeras psiquiátricas comunitarias.

Existen además, otras alternativas de apoyo a este grupo etario donde la ayuda comunitaria ha sido piedra angular en la formación de diversas asociaciones que buscan el bienestar en los gerontes, creando para tal efecto, comedores, asistencia social y centros de día y de noche.

Un aspecto de interés y que puede disminuir en forma ostensible la atención institucional es a través de la creación de unidades específicas de servicios sociales, médicos y enfermería a domicilio. El principio gerontológico subyacente es que, "en la medida de lo posible, el anciano debe de permanecer en el medio físico, familiar y social en el que se ha desarrollado toda su vida y se debe de respetar su forma personal en relación con los lugares, objetos, y personas que han configurado su existencia", todo lo cual favorece su salud mental.

Por el contrario, el desplazarle de su medio para prestarle servicios en centros especializados representa, por una parte, un desarraigo traumático y por otra, un esfuerzo de adaptación a un entorno nuevo, con nuevas normas, nuevas relaciones personales e incluso, nuevos planes de movimientos físicos en espacios nuevos, a todo lo cual la rígida estructura mental y hábitos del anciano no consigue adaptarse, produciéndose en muchos casos, trastornos mentales que son evitables.

Esta preocupación domiciliara tiene además otras ventajas como: costos menores, disminuye la presión de solicitudes para ingresar en residencias y hospitales, mejoría en las condiciones psicológicas y por ende una estabilidad emocional ^(4, 5, 6, 7, 8, 9).

No profundizaremos más sobre este tópico, y concluiremos que:

1. Es necesario analizar las características generales de la población geriátrica en nuestro medio, utilizando para tal efecto el último censo general de población publicado por el Instituto Nacional de Geografía y Estadística.

2. Crear Centros de Asistencia Social comunitaria con un equipo médico y paramédico específico en la población anciana de tal suerte que el paciente geriátrico pueda permanecer en las mismas condiciones biopsicosociales a los cuales está acostumbrado.

3. Tomando en consideración el incremento poblacional de la tercera edad, implementar un número de camas en Unidades Hospitalarias para la atención de la patología aguda geriátrica y respiratoria en especial y,

4. Las Casas de Asistencia y Asilos diversos no han sido, no son, ni serán alternativas para este grupo etario.

La necesidad de investigación en geriatría respiratoria

Como sabemos, la investigación científica es ilimitada, y lo que hoyes realidad mañana será fantasía. Es pues necesario un trabajo intenso, de sacrificio y de responsabilidad el que se deberá realizar en un futuro con el único fin de poder brindar algo más a la población geriátrica.

Se dice que la necesidad genera habilidades o destrezas antes no conocidas; diríamos también, que genera inquietudes que sembradas en la mente, propicia y desarrolla cambios de actitud ante los problemas, en nuestro caso, de salud en la población geriátrica; solamente así es que se ha logrado tener un alto grado de especialización cuyos frutos ahora hemos tenido oportunidad de vivir.

La senectud es probablemente el deterioro más acentuado del concepto de salud que se tiene del individuo. Es la etapa en que el estado biopsicosocial se ve más mermado. Tan es así que en el caso de un paciente senil enfermo no cursará solamente con un proceso infeccioso de vías respiratorias, sino que también, muy probablemente esté pensando en la posibilidad de una enfermedad maligna con el impacto psicológico que esto genera. También estará preocupado por lo que suceda con sus seres queridos si el muere; para entonces, tiene ya una conciencia de la muerte que desconocía cuando su vigor físico no se había deteriorado, el haber sido testigo de la muerte de familiares o amigos, tal vez de muchos años, redundará aún más en su situación.

Como podemos ver, el campo de la investigación que concierne al enfermo anciano es amplio y en él se ven involucrados una gran parte de los profesionales de las ciencias médicas y afines en cuanto al objetivo del bienestar del individuo.

Desde el punto de vista respiratorio sabemos que el enfermo geriátrico frecuentemente desarrolla procesos infecciosos de las vías respiratorias bajas, causantes de un alto grado de morbimortalidad. A pesar de ello, son pocos los estudios publicados en cuanto a sus constantes epidemiológicas, los gérmenes más comunes y los diversos tratamientos efectuados. Siguiendo sobre está tónica, la mayoría de las publicaciones hablan de una población en general y poco de la geriatría en particular, de donde, ignoramos cuál es el método diagnóstico más adecuado en los procesos infecciosos y menos respecto de su mortalidad.

Otro aspecto importante es el hecho de la senescencia inmunológica, si bien se ha manejado genéricamente, nada en la esfera respiratoria como tal, de donde surgen grandes interrogantes como la diferenciación y alteraciones en los linfocitos en general y en sus subpoblaciones en particular; el transporte mucociliar es otra área poco explorada mas sin embargo, ¿qué tanto difiere de sus etapas precedentes? Si tomamos en consideración las alteraciones anatómicas, fisiológicas, así como la influencia de otros factores externos como el tabaquismo o la contaminación ambiental, que dicho sea de paso es un problema severo en la época actual y en la República Mexicana en particular.

Se sabe que la presencia de neoplasias se incrementa en forma importante conforme avanza la edad y es posible, en un futuro no lejano, que una gran población senil con carcinoma broncogénico sea observada. Pero ¿cuál es la experiencia que actualmente se tiene en este aspecto? Aunque hay varias publicaciones, sobre todo anglosajonas, la revisión de las mismas deja entrever numerosas incógnitas aún no resueltas. Por mencionar algunas: ¿Cuál es la expectativa de vida y el comportamiento biológico de las neoplasias a esta edad? ¿Cuál es el mejor tratamiento para el cáncer pulmonar? ¿Su morbilidad? ¿Cuáles son las complicaciones quirúrgicas mas frecuentes? ¿Qué calidad de vida se espera? ¿Cuáles son las dosis ideales en caso de quimio o radioterapia? Independientemente de lo anterior, habrá necesidad de saltar el laboratorio, jugar con las técnicas, utilizar los densímetros, fracturar los cultivos de tejido y tener animales de experimentación para poder resolver una gran cantidad de incógnitas que sólo el laboratorio es capaz de resolver.

Otro grupo de entidades nosológicas que es menester analizar en general son las vasculares y en especial la tromboembolia pulmonar que, aunque sabemos que la incidencia de esta entidad se incrementa conforme transcurre la edad, pocos estudios han analizado el factor edad, "per se" en la presentación de este padecimiento. Mangyon ⁽¹⁰⁾ en 1989, refiere un incremento de la enfermedad pulmonar después de los 50 años; sin embargo también hace la observación de que "no aumenta después de los 70" como en cierta forma pudiera suponerse. Lo anterior nos da una idea del escaso número de publicaciones existentes y que por necesidad hay que estudiar desde el punto de vista invasivo y no invasivo, que traería como consecuencia un mejor entendimiento de la entidad, una disminución de la problemática y una terapéutica oportuna y eficaz.

Otra gran incógnita es el de la insuficiencia respiratoria en sus dos modalidades, aguda y crónica, así como el motivo de sus exacerbaciones, su relación con las alteraciones meteorológicas, infecciosas, degenerativas e inclusive neoplásicas, de donde resulta que muchos de ellos pueden ser prevenidos mas sin embargo, no hay estudios que dilucidan fehacientemente sus características.

Si tomamos en cuenta el desarrollo de las vías aéreas que en términos generales se completa in útero y que durante la infancia se produce el crecimiento alveolar a través de una multiplicación constante, ignoramos en qué tiempo se detiene este proceso y se inicia la dilatación alveolar que aunado a las modificaciones del hecho vascular conllevan a lo que se denomina pulmón senil.

Estas alteraciones funcionales y anatómicas se limitan a un conocimiento hasta cierto punto superficial, de tal manera que, lo más seguro, en este aspecto, es que solamente se esté observando la punta de iceberg. Es cierto que varias de estas anomalías pudieran explicarse con el razonamiento lógico de que el tórax del viejo tiene entre otras cosas, alteraciones osteomusculares acentuadas que necesariamente deben de

influir, pero las cuestiones relacionadas con el cómo, hasta qué punto y qué posibilidades hay de rehabilitarlas no ha sido aclarada.

Otro tópico interesante consiste en la farmacodinamia y farmacocinética de los múltiples medicamentos que se utilizan en el arsenal terapéutico ya que, en no pocas ocasiones el paciente geriátrico se transforma en una farmacia ambulante. En una revisión bastante completa efectuada por Burzty, Rileg y Annesly (11,12) se hacen comentarios sobre la absorción de diversos medicamentos misma que puede alterarse como consecuencia de anomalías gastrointestinales relacionadas con la edad como lo son la disminución en el tiempo del vaciamiento gástrico, en la secreción gástrica, las alteraciones morfológicas y la disminución del flujo sanguíneo esplácnico intestinal también ya es conocido que la distribución de los medicamentos puede alterarse al depletarse la *albúmina sérica*, lo cual es frecuente en los pacientes ancianos, esto sin tomar en cuenta que el metabolismo farmacológico se efectúa principalmente en el hígado cuyos mecanismos enzimáticos están parcialmente deteriorados.

Cuando uno se pone a pensar en que el pulmón del paciente senil está alterado neurológica y funcionalmente, no puede menos que dirigirse la vista hacia una de las áreas neumológicas que prácticamente crearon una revolución hace algunos años y ahora continúa siendo uno de los terrenos más apasionantes de la investigación que consiste en el análisis de las funciones metabólicas del pulmón.

Si el área de superficie vascular es afectada por presiones vasculares y de las vías aéreas por cambios en las tensiones de los gases a nivel alveolar y arterial pulmonar, por el gas intratorácico y volúmenes sanguíneos y además de esta superficie de área vascular influye directamente en el metabolismo del sustrato, nos preguntamos qué sucede con el metabolismo pulmonar del paciente viejo. ¿Qué tan lábil puede ser la membrana alvéolo-capilar y cómo se encontrará el endotelio pulmonar en el metabolismo de los sustratos?

El microembolismo pulmonar y el enfisema que son tan frecuentes en el anciano, ¿qué alteraciones acarrear en relación por ejemplo con la cinco hidroxitriptamina? ¿Qué cam-

bios se observarán en el metabolismo de los sustratos con la hipoxemia que presenta el anciano? ¿Las alteraciones hemodinámicas, los efectos en la permeabilidad, los cambios intersticiales jugarán algún papel en este sentido? Hasta el momento lo ignoramos (13).

En fin, las líneas de investigación son interminables. Sólo resta decir que la necesidad de investigación geriátrica es patente y también que la ambición de estos comentarios no es precisamente el volver los ojos hacia el descubrimiento de la fuente de la eterna juventud, creemos que en todo caso, ella reside solo en la manifestación de la vida por la vida misma, en su más pura esencia, aquella que voltea y mira una determinada producción de frutos cosechados, pero puede regresar la vista nuevamente hacia adelante para seguir en busca de nuevos senderos que dignifiquen al ser humano. Creemos que la eterna juventud existe en la mente de cualquier persona que convierte sus sueños en realidad para continuar después soñando y realizando sus más caros anhelos.

Bibliografía

1. British Geriatrics Society. *Guidelines for provision of adequate services in geriatric medicine*. London 1986.
2. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. *XI Censo General de Población y Vivienda*. 1990.
3. Conin, Bonison W., Webster S. *Geriatría. Manual Moderno*. México 1980.
4. Grimley E.J. *Integration of Geriatric with General Medical Services in NewCastle*. *Lancet*. 1983;1:430.
5. Micola P. *Geriatría. Manual Moderno*. México 1981.
6. Salgado A., Guillen F. *Manual de Geriatría*. Salvat. México 1990.
7. Caird F.I., Kenedy R.D., Willian B.O. *Practical rehabilitation of the elderly*. Pitman London, 1983.
8. Bam Ford., Sandersock P., Waslow C., Grag M. *Why are patients with acute stroke admitted to hospital*. *Brit Med J* 1986;292:1369.
9. Andrews K., Brocklehurst J.C. *Profile of geriatric rehabilitation*. *J. Of Royal College of Physicians*. 1985;19:240.
10. Mangion A.M. *Pulmonary embolism incidence and prognosis in hospitalized elderly*. *The followship of postgraduate medicine*. 1989;65:814-817.
11. Burzty P., Roberts J. *Bases farmacológicas para establecer regimens farmacológicos nacionales para pacientes ancianos*. *Clin Med Nort Am*. 1983;2:313-328.
12. Rileg G.A. *How aging influence drug therapy*. *Us pharmacist New York* 1977.
13. Jenkinson S.G. *Metabolic functions of the lungs*. *Clin Chest Med* 1989.



MODIFICACIONES RESPIRATORIAS ANATOMOFUNCIONALES EN LA SENECTUD

Aarón Cruz Mérida*, Favio Gerardo Rico Méndez**, Arturo Sánchez Juárez***, José Luis Espinosa Pérez***

Introducción

Si bien se señala que nosotros empezamos a envejecer en el momento que hemos nacido, es comprensible que existan modificaciones estructurales y funcionales en las diversas etapas de la vida. Una de ellas, la senectud, tiene importancia por sus implicaciones en la esfera de salud-enfermedad y sólo a través de estas podemos explicarnos muchas modificaciones que se llevan a cabo en el árbol respiratorio.

Como podemos observar, existen diferencias sustanciales desde el punto de vista bioquímico e inmunológico en las personas de edad geriátrica. En este artículo trataremos de explicar tanto las alteraciones anatómicas como las funcionales del aparato respiratorio, como preámbulo a la descripción de los fenómenos fisiopatológicos que se suscitan en esta edad. Si bien se enunciarán los aspectos más relevantes, estructuralmente aquellos relacionados con la función respiratoria estarán avalados por las investigaciones realizadas en nuestro departamento, ofreciendo como característica primordial, la de tratarse de estudios realizados en población sana y en la zona urbana localizada a 2,240 m. sobre el nivel del mar.

Modificaciones estructurales

La cifosis de la espina torácica, es el primer cambio observado, inicialmente a los 50 años en la mujer y los 60 años en los hombres. Es consecuencia de un colapso vertebral osteoporótico, fenómeno que repercute sobre la estructura y el peso corporal del individuo. Debemos señalar que esta alteración anatómica, no es necesariamente invariable ni patológica y que se presenta con una frecuencia del 68% de las personas en rededor de los 65 años. Se puede encontrar además rigidez de la caja torácica, secundaria a demineralización de las costillas, así como a calcificación de los cartílagos costales y desarrollo de espondiloartrosis en la columna vertebral (1, 2, 3).

La tráquea incrementa su diámetro en los cortes coronal y sagital como consecuencia de la pérdida de retracción elástica; la pequeña vía aérea disminuye de calibre, los ductos alveolares se dilatan (ductasia) y se presenta una disminución

notable de la superficie alveolar total, debido a una disminución de las superficies alveolares individuales.

Desde el punto de vista histológico, dos características son relevantes: la cantidad de elastina se modifica produciendo un significativo grado de dilatación alveolar, especialmente en las porciones periféricas del pulmón y un incremento en el número de puentes cruzados entre las unidades de colágena que, aunque inerte al proceso de envejecimiento, el fenómeno se presenta en forma característica en el pulmón, modificando su configuración en gran medida.

Los músculos respiratorios también involucionan, disminuye el número de fibras que lo conforman y consecuentemente su tamaño, lo cual provoca rigidez muscular y alteraciones en la movilidad de la caja torácica, fenómenos que se ven comprometidos, sobre todo cuando se asocian a algún otro proceso de naturaleza patológica (1, 2, 7).

Modificaciones funcionales:

Mecánica ventilatoria

La más importante alteración funcional es la pérdida de la retracción elástica del pulmón, lo cual lleva a cambios en la distensibilidad estática, específica y dinámica, por lo que se vuelve absolutamente dependiente de la frecuencia respiratoria; es decir la expansión pulmonar se hace menos efectiva a frecuencias respiratorias altas. La relación entre la presión transpulmonar y los volúmenes está desviada hacia la izquierda, aunque conserva su inclinación.

Los cambios sufridos en las propiedades elásticas del pulmón son contrarrestados por las alteraciones en las propiedades elásticas de la pared torácica, cuya distensibilidad disminuye con los años.

Volúmenes pulmonares

Con base en los conceptos señalados previamente, resultan comprensibles algunos cambios en los volúmenes y capacidades pulmonares.

La disminución de la fuerza muscular inspiratoria y en la distensibilidad de la pared torácica llevan a una reducción de la capacidad vital (CV), fenómeno que se ha calculado en una pérdida de aproximadamente 20 ml. por año (8, 9, 10).

El incremento en el volumen residual (VR), que es de aproximadamente 22 ml por año, es un factor esencial en la tendencia de la pequeña vía aérea a colapsarse a bajos volúmenes pulmonares. La relación volumen residual sobre capacidad pulmonar total (VR/CPT), que normalmente es de 35%

* Jefe del Departamento de Fisiología Pulmonar, Hospital General Centro Médico La Raza, I.M.S.S.

** Jefe del Departamento de Neumología, Hospital General Centro Médico La Raza, I.M.S.S.

*** Médico Neumólogo, Departamento de Neumología, Hospital General Centro Médico La Raza, I.M.S.S.

a los 20 años y se incrementa al 40% a los 70 años. Como podemos apreciar, los cambios referidos son aproximadamente de la misma magnitud, por lo que la CPT, no se afecta con la edad.

Vías aéreas

En los sujetos normales, la resistencia al flujo aéreo es debida principalmente a las vías aéreas centrales. La contribución de la pequeña vía es realmente pobre, como ya lo habíamos señalado. La vía aérea se vuelve más grande con la edad, y contrariamente, pasados los 40 años, la pequeña vía aérea disminuye significativamente de diámetro, lo que nos repercute sobre la resistencia de la vía aérea media, cuando se mide por los métodos tradicionales. Desde otro punto de vista, el colapso de la pequeña vía aérea, provoca que el volumen de cierre (VC), expresado como porcentaje de la CV, se incremente linealmente con la edad. Este incremento es tan importante que en mayores de 65 años de edad, la pequeña vía aérea se cierra durante la espiración normal.

Colapso de las vías aéreas

En el párrafo anterior hemos descrito la tendencia de la pequeña vía aérea a colapsarse (3,11). Nos referiremos ahora brevemente a otros aspectos que contribuyen a este colapso.

La pequeña vía aérea sin soporte cartilaginoso y diámetro menor a 1 mm. se mantiene abierta por el soporte mecánico condicionado por el tejido elástico que lo rodea y por la presión intrapleural subatmosférica y su estabilidad es promovida por el factor surfactante. El descenso de la retracción elástica con la edad, disminuye la estabilidad de la pequeña vía aérea, provocando una franca tendencia al cierre; además, la presión intrapleural suele hacerse menos negativa con los años, es decir, de -6 ± 2.7 en la niñez pasa a -4.8 ± 2.6 al alcanzar los 70 años. Esta pérdida de presión negativa, se acentúa en unos 5 cm en decúbito dorsal. Con esto, se pierde aún más la estabilidad de la pequeña vía aérea (7, 11, 12).

Flujos espiratorios

Los volúmenes pulmonares dinámicos disminuyen con la edad, como consecuencia de la disminución en la retracción elástica pulmonar, la expansión de la pared torácica y el poder muscular.

No obstante la tendencia a disminuir, existen muchas variaciones individuales, por lo que ocasionalmente sólo se observa a volúmenes bajos. En las curvas flujo-volumen, por ejemplo, suele observarse en la región independiente del esfuerzo, en donde el flujo es determinado por la magnitud de la retracción elástica.

Ventilación e intercambio gaseoso

Se acepta que son muchas las modificaciones capaces de influir sobre el intercambio gaseoso; por ejemplo, el aumento

del volumen de cierre con sus repercusiones sobre la relación ventilación/perfusión (VA/Qc) y el espacio muerto, la disminución en el área de intercambio y en el volumen de los capilares pulmonares, el deterioro en la capacidad de difusión, la caída de la fuerza inspiratoria y desde otro punto de vista, la disminución de la fracción de expulsión e índice cardíaco, asociados a un decremento en los niveles de hemoglobina (9, 10, 13). Particularmente importante es el incremento en el VC, a lo que nos referiremos más adelante. La transferencia de CO a través de la membrana alveolo-capilar, tomada como una medida de difusión, disminuye con la edad. La merma es el resultado de cambios estructurales y se ha cuantificado en 0.24 ml/Torr/año en los hombres y en 0.16 ml/Torr/año en las mujeres. La superficie alveolar de 100 m² a los 20 años, disminuye en un 20% a los 70 años (16); el descenso en el índice cardíaco, en cambio, tiene una relación directa con la diferencia alveolo-arterial de oxígeno $D(A-a)O_2$, como lo demuestra la ecuación de Fick.

Presión arterial de oxígeno

El descenso en la PaO₂ con la edad ha sido demostrada en numerosos estudios. Uno de los más importantes es el de Sorbino y cols (14), quienes utilizando sujetos de origen rural, no fumadores y sin enfermedad cardiopulmonar, observaron una reducción progresiva de la PaO₂ después de los 60 años, pero todavía dentro de límites normales. Sorbino propuso una ecuación válida a nivel del mar, que correlaciona a la PaO₂ con la edad:

$$PaO_2 = 109 - 0.43 (\text{Edad})$$

Desde el punto de vista fisiológico, la caída en la PaO₂ no parece estar relacionada con los cambios en la difusión, ya que ésta debe estar sumamente comprometida para que haya una diferencia de presiones al final del capilar. Por el contrario, el cierre de las pequeñas vías aéreas, al producir áreas con una relación VA/Qc bajas, parece ser el factor desencadenante cardinal de las alteraciones en la difusión. El consecuente incremento en la brecha alveolar arterial se magnifica por la reducción en el índice cardíaco, previamente comentado.

Presión arterial de bióxido de carbono (PaCO₂)

Los cambios que se presentan con la edad en la fisiología pulmonar, influyen en el intercambio de CO₂, pero a diferencia del O₂, sus niveles no cambian con la edad (2,9). La PaCO₂ es determinada por un balance entre la producción de CO₂ a partir del metabolismo celular y la ventilación alveolar.

Con los años la ventilación minuto en reposo permanece inalterada, pero se presenta un aumento en los espacios muertos tanto anatómico como fisiológico, provocando una disminución en la ventilación alveolar. No obstante, la actividad metabólica del anciano también disminuye.

Respuesta al ejercicio

Se ha determinado que en la senectud la respuesta ventilatoria a la hipoxia y a la hipercapnia agudas está disminuida entre un 41 y un 51%; a pesar de este hecho, sorprende que la respuesta ventilatoria al ejercicio está aumentada, al contrario de lo que se observa en los jóvenes.

En la respuesta al ejercicio, es interesante señalar cómo los sujetos se mantienen isocápnicos. Es precisamente el incremento en la frecuencia y profundidad respiratoria, el fenómeno que compensa el aumento en el espacio muerto que ocurre con la edad. Sin embargo, más importante que los cambios respiratorios es el descenso en la función cardiovascular, ya que la máxima frecuencia cardíaca y el máximo gasto cardíaco que pueden alcanzarse disminuyen^(2, 12, 15). Además, las anomalías en el intercambio de O₂ llevan a una disminución progresiva en su captación (0.45 ml/kg/año), lo que determina que se alcance el umbral de anaerobiosis más fácilmente.

Un aspecto de interés que no podemos dejar de mencionar, es la teoría de Denham Harmon, que relaciona al envejecimiento con un exceso de radicales libres⁽¹³⁾. Como es ya del conocimiento universal, los radicales libres ejercen un efecto deletéreo sobre la integridad de las membranas, el tejido conectivo, el DNA, las proteínas y sobre la utilización de energía celular.

La célula se protege de estos radicales a través de la compartimentalización y antioxidación endógena, capacidad que se pierde con los años. Harmon propone, en síntesis, que el envejecimiento surge como un desequilibrio entre la producción de radicales libres y su neutralización.

Análisis funcional de una población geriátrica

En el mundo en el que la expectativa de vida aumenta y el porcentaje de ancianos se incrementa, la necesidad de información y conocimiento sobre la tercera edad resulta evidente, por lo que investigaciones múltiples se han llevado a cabo en diversas partes del mundo. No obstante, en la Ciudad de México, se desconoce prácticamente el problema en cuanto a los aspectos funcionales respiratorios en lo que a población geriátrica sana se refiere; por esta razón decidimos estudiar a un grupo de pacientes seniles con la finalidad de estandarizar, con fines diagnósticos y terapéuticos, las variables de las diferentes pruebas de fisiología pulmonar, aplicables a la senectud.

Para tal efecto, incluimos a personas mayores de 65 años, cuyo historial médico los clasificó como clínicamente sanos, no incluyendo a aquéllos que presentaban antecedentes de tabaquismo, alcoholismo, obesidad, neumopatía, o enfermedad sistémica previa con eventual repercusión sobre la función respiratoria (Diabetes mellitus, Miopatías, Hipertensión Arterial, etc), o aquéllos con defectos óseos o con antecedentes de cirugía mayor en tórax.

Durante el período en estudio, se analizaron 14 pacientes que cumplieron previamente los criterios enunciados, de los

que 2 fueron excluidos, uno por presentar enfermedad de Parkinson, lo que imposibilitaba la realización técnica de los estudios, y otro por haber presentado una herida penetrante de tórax que el sujeto no recordaba, pero que fue detectada al observar los estudios radiológicos.

Los individuos acudieron al Departamento de Neumología y más tarde al de Fisiología Pulmonar del Hospital General del Centro Médico La Raza, del Instituto Mexicano del Seguro Social, donde se les practicó pletismografía corporal en condiciones basales, así como posterior a la administración de un broncodilatador inhalado (Salbutamol), con el objeto de realizar medición de los volúmenes pulmonares (CPT, CV y VR), así como de la velocidad de los flujos respiratorios (VFM, VF50 y VF75) y la conductancia específica (CE). Asimismo se tomaron gasometrías en reposo (12 pacientes) y posterior a ejercicio físico (10 pacientes), mediante punción de la arteria humeral.

Durante el período en estudio, nos resultó difícil encontrar personas mayores de 65 años a las que se les pudiera catalogar como clínicamente sanas; no obstante, de los pacientes analizados, logramos concluir algunos conceptos válidos para plantear algunas interrogantes que bien pudieran ser objeto de investigaciones futuras.

Del total de pacientes, tres eran hombres con un promedio de edad de 71 años. (67-72) y nueve mujeres (75%) con un promedio de edad de 73.8 años. (65-78).

Sólo dos de los individuos (16%) eran originarios del Distrito Federal; los restantes (84%) procedían de algún estado de la provincia, mismos que habían permanecido en el Distrito Federal durante un lapso comprendido entre 4 y 74 años, con un promedio de 47.5 años. Este promedio de estancia; es un hecho de interés, dadas las particularidades de la capital mexicana, en especial en lo referente a sus altos niveles de contaminación durante los últimos 20 años, que como se ha señalado, suele ejercer sus mayores efectos deletéreos, en los extremos de la vida⁽¹⁶⁾.

El análisis demostró un promedio de peso de 60.6 Kg, siendo para los hombres de 64.3Kg y para las mujeres de 59.4 Kg. La estatura media fue para el grupo en general, de 1.50 m, correspondiendo a los hombres un promedio de 1.55 metros y para las mujeres 1.48 m. Resulta evidente la baja talla en la población estudiada, lo que resulta acorde con la evolución natural; sin embargo, en nuestro estudio, no encontramos correlación significativa, entre la talla y las pruebas efectuadas.

Respecto a los estudios gasométricos, ocho individuos (66%) presentaban una PaO₂ en reposo dentro de límites normales, con un promedio de 64.8 mmHg.; uno tenía hipoxemia mínima de 63 mmHg y tres tenían hipoxemia moderada con un promedio de 56.2 mmHg. Estos resultados están de acuerdo con la literatura, con relación a la disminución en los valores de PaO₂ después de los 60 años, aunque no en la magnitud propuesta de 1 mmHg/año, ni por fuera de los rangos considerados como normales⁽¹⁷⁾. En el grupo de pacientes hipoxémicos moderados, nos llamó la atención el

hecho de que el promedio de estancia en el Distrito Federal había sido relativamente corto (7.3 años), comparado con los pacientes que habían tenido normoxemia, en los que el tiempo de estancia en promedio había sido considerablemente más prolongado (60.8 años).

Pareciera como si la llegada a la atmósfera del Distrito Federal de un paciente en edad avanzada, no permitiera el ajuste de los mecanismos de defensa pulmonar ante las agresiones externas.

La D(A-a)O₂, se encontró aumentada durante el reposo en tres sujetos, con un promedio de 20.3 mmHg, mientras estuvo aumentada posterior al ejercicio en cuatro, con un promedio de 20.5 mmHg. La hipoxemia postejercicio fue evidente en 3 individuos, con una caída de 3.33 mmHg. Estas pruebas, que nos proporcionan una idea del estado en que se encuentra el intersticio pulmonar, se encontraron alteradas en 4 individuos.

Como lo habíamos anotado, se ha propuesto que el intersticio se afecta con los años y que las pruebas de difusión con CO muestran un deterioro por año, de acuerdo al sexo. No obstante lo anterior ocho de nuestros pacientes no mostraron indicios indirectos de compromiso del intersticio pulmonar.

La PaCO₂ fue normal en todos nuestros pacientes, con un promedio de 31 mmHg en el reposo y de 30 mmHg durante el período posterior al ejercicio.

La PaCO₂, como reflejo de la ventilación, se mostró normal tanto en reposo como en ejercicio, lo que está de acuerdo con los reportes internacionales, ya que se ha demostrado que a pesar del ejercicio y su carga ventilatoria que supone, los sujetos se mantienen isocápnicos. La explicación a este hecho, ya ha sido discutida previamente.

En cuanto a los volúmenes pulmonares, nueve de los 12 pacientes presentaban cifras normales en cuanto a CPT, CV y VR. En dos se presentó una mínima restricción y en uno fue moderada. Respecto a la CPT, nuestros resultados están de acuerdo con la literatura, en el sentido de que no sufre modificaciones, lo que se ha atribuido a que los cambios en la CV y en el VR, son aproximadamente de la misma magnitud pero en el sentido inverso.

Resulta obvio que la normalidad encontrada en nuestro estudio en cuanto a la CV y el VR, no es compatible con los hallazgos en otros estudios.

Los flujos espiratorios obtenidos demostraron que la vía aérea central se encontró anormal en cinco sujetos, cuatro de ellos con obstrucción severa y una moderada que no respondió a la inhalación de salbutamol. Dos individuos, uno con obstrucción severa y otro con moderada, respondieron significativamente a la terapia broncodilatadora inhalada.

En lo referente a la pequeña vía aérea, dos fueron normales, cuatro presentaron obstrucción severa y seis moderada. Los resultados anteriores nos muestran que el 42% de los individuos eran normales respecto a la vía central, pero un porcentaje igual mostró obstrucción fija de las vías aéreas.

El pequeño porcentaje que respondió significativamente a la terapia broncodilatadora, puede ser catalogado como portadores de hiperreactividad bronquial.

Como podemos observar, en la pequeña vía aérea de la inmensa mayoría de los participantes en el estudio, se presentó disminución en los flujos espiratorios, siendo en esta denominada "área silenciosa del pulmón" donde encontramos la mayor cantidad de datos anormales. Un grupo importante también presentó compromiso tanto de la vía aérea central como de la periférica.

Ya que nuestro grupo en estudio fue asintomático, los cambios observados en los flujos de las vías aéreas, pueden ser atribuidos a los altos niveles de contaminación en la ciudad de México, en donde destaca la presencia de ozono, dióxido de nitrógeno y dióxido de azufre entre otros contaminantes. El efecto deletéreo de estas sustancias, de acuerdo con los estudios internacionales, se lleva a cabo en la pequeña vía aérea (16).

Un comentario especial merecen dos de los pacientes del grupo estudiado, ya que los resultados tanto gasométricos como del estudio de la mecánica pulmonar, se encontraron siempre dentro del rango normal, no obstante su larga permanencia en el Distrito Federal (60 y 64 años). Esto quizá se relacione con el hecho de que la edad biológica de los pulmones, avanza acorde con los hábitos y costumbres individuales.

Por último, algunos de estos resultados plantean interrogantes imposibles de resolver con un número tan pequeño de individuos estudiados. ¿Cual es el verdadero impacto de la contaminación ambiental sobre este grupo etéreo en particular? ¿Qué particularidades determinan el comportamiento fisiológico del pulmón senil? ¿Qué significado tiene la enfermedad de la pequeña vía aérea? Y finalmente ¿existen modificaciones estructurales en las vías aéreas de aquellos sujetos que viven en las grandes zonas urbanas?

De lo analizado anteriormente, podemos considerar que: 1. Existe con los años, una tendencia a la disminución de la PaO₂, pero conservándose dentro de límites normales; 2. El intersticio pulmonar suele afectarse, pero no en magnitud suficiente como para alterar el intercambio gaseoso; 3. La ventilación pulmonar en la senectud se conserva tanto en condiciones de reposo como de ejercicio; 4. Los volúmenes pulmonares se conservan sin cambios significativos, en las personas mayores de 65 años; 5. La contaminación ambiental ejerce su mayor impacto sobre la pequeña vía aérea, aunque también afecta, en menor grado, a la vía central; 6. Un grupo significativo de ancianos (42%), reúne criterios funcionales, aunque no clínicos ni radiológicos, de obstrucción aérea; 7. Los pacientes de edad avanzada que llegan a ambientes con un alto índice de contaminación, no permiten el ajuste de los mecanismos de defensa pulmonar en forma adecuada; 8. La integridad pulmonar es posible, a pesar del desgaste fisiológico por la edad y la contaminación ambiental, como resultado probablemente, de un adecuado estilo de vida personal.

Para finalizar esta revisión, es conveniente recalcar la necesidad de estudios a largo plazo tanto en áreas urbanas

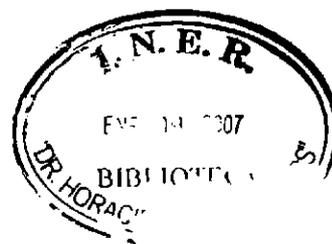
como rurales, con el objeto de determinar con precisión los cambios que sufren las vías aéreas con el paso del tiempo en forma secuencial y con base en ello, podamos establecer medidas preventivas o en su caso curativas.

Agradecimiento a la Señorita Ma. Ruth Jiménez Samperio, por la dedicación en la transcripción mecanográfica.

Bibliografía

1. Black L., Hayti R. *Maximal Respiratory Pressure: Normal Value and Relationship to Age and Sex.* Am Rev Resp Dis. 1973;108:933-939.
2. Brandsytetter R.D., Kasemi H. *Ageing and the respiratory system.* Med. Clin North Am. 1983;67:419-426.
3. Cherniack N.S. *Respiratory dysrhythmias during sleep.* New Engl J Med 1981;305:325-330.
4. Guibellino F. *Increase in tracheal size with age.* Am Rev Resp Dis. 1987;132:784-793.
5. Bode R.F. et.al. *Age and sex differences in lung elasticity, and in closing capacity in nonsmokers.* J Appl Physiol 1976;41:129-135
6. Thurlbeck, W.M., Angus G. *Crowth of the normal human lung.* Chest 1975;67:35-65.
7. Fowier R.W. *Ageing and lung function.* Age and Ageing 1985;14:27-208.
8. Green M. *Variability of maximum expiratory flow-volumen curves.* J Appl Physiol.1974;37:67-71
9. Pack A., Nillman R. *The lung in later life:* In Fishman A. *Pulmonary Disease and Disorders.* Second ed. McGraw Hill.1988.
10. Wahaba W.M. *Influence of ageing on lung function-clinical significance of changes from age twenty.* Anaesth Analg 1983;62:764-769.
11. Davis C. *Importance of airway closure in limiting expiration in normal man.* J Appl Physiol 1970;48:695-690.
12. Emirgil C. *Pulmonary circulation and aged.* J Appl Physiol 1967;23:631-636.
13. Zoler M. *Free Radicals: The real culprits in aging?* Geriatrics 1985;40:126-132
14. Kent S. *Decline of pulmonary function.* Geriatric. 1978 22:104-109.
15. Kuthy P., Valdez O.S. *Enfermedades respiratorias por contaminación del aire.* Neum Cir T6rax.1967;28:299-303
16. Peterson D.D. *Effects of ageing on ventilatory and occlusion pressure. Response to hypoxia and hypercapnia.* Am Rev Resp Dis. 1981;124:387-392.

NEUMONÍAS EN EL ANCIANO



Gabriel de la Escosura Romero*

Introducción

Durante muchas épocas nos hemos preguntado cuáles son las manifestaciones clínicas de la neumonía bacteriana en los pacientes de edad avanzada. A principios del siglo XIX los franceses Hourman y Dechambre, publicaron una serie de artículos en donde describían las características de esta enfermedad, después de revisar una serie de autopsias en las que se relacionaba la edad con los mecanismos de la respiración, como factor en la génesis de los procesos infecciosos que producían un incremento en la mortalidad de los pacientes en edad avanzada. Medio siglo más tarde, Sir William Osler enseña a varias generaciones de médicos, en sus libros de texto, las manifestaciones clínicas, señalando a la neumonía bacteriana como el "Capitán de la Muerte" (1).

Epidemiología

La neumonía bacteriana en el anciano, representa un problema clínico de enorme magnitud. Por ejemplo, la neumonía por neumococo, ataca a personas de más de 65 años, con una frecuencia estimada entre el 12 y 14 por cada 1000 enfermos.

La hospitalización es necesaria en el 90% de los pacientes geriátricos con neumonía, con un promedio de estancia del doble de los pacientes jóvenes(2). Un 70% de las muertes ocurre en los ancianos (3). Las infecciones de las vías respiratorias bajas son la principal causa de muerte en personas de 65 años o más (4). Es por ello que con los cambios demográficos habrá un incremento importante de este problema en los próximos 50 años. En 1980, 11% de la población de los Estados Unidos de América (22 millones), tenían más de 65 años de edad. Para el año 2030, 17% (48 millones), tendrán más de 65 años(5).

Es de todos conocido, no sólo en los Estados Unidos de América, la falta de interés para la creación de Unidades Especializadas para pacientes ancianos.

En el Reino Unido, un grupo de internistas ha tratado de integrar estos pacientes a las unidades de cuidados intensivos para posteriormente ser rehabilitados en unidades especiales. Este grupo propone una enseñanza especializada a médicos, enfermeras y paramédicos, en los cuidados del anciano, tanto en unidades de cuidados intensivos, como de cuidados generales y control ambulatorio.

Ahora bien, en un estudio realizado por Hunter, se encontró que sólo un 18% de un grupo de 1,200 pacientes geriátricos requirió de hospitalización. En este grupo fueron descartados los pacientes irrecuperables por CA terminal, demencia senil y falla orgánica múltiple(6). Un dato por demás interesante deja observar una alta mortalidad en pacientes de esta edad, que cursan con problemas asociados a la neumonía, como es el caso de la EPOC, la hipotensión arterial sostenida, la acidosis mixta severa, la hemorragia de tracto digestivo alto, retención de secreciones y colapso pulmonar(7).

Aunque muchos de los aspectos clínicos de la neumonía han sido descritos, la información resulta insuficiente con relación a la patogénesis de la enfermedad. De hecho, los procesos inmunológicos normales en los pacientes de edad avanzada, son desconocidos (8).

Patogenia

La protección del parénquima pulmonar contra las infecciones es el resultado de una interacción entre las barreras anatómicas y las acciones de limpieza en la vía aérea, además de la respuesta celular y humoral altamente especializada. En general, la colonización de la orofaringe con bacterias potencialmente patógenas, parece ser el primer paso en la génesis de las neumonías bacterianas. Los mecanismos de protección, como son las glicoproteínas contenidas en la saliva y las células de superficie, se encargan de limitar la colonización por gérmenes patógenos. Los niveles de inmunoglobulinas A (IgA) en la saliva parecen no presentar alteraciones con la edad. De hecho, en algunos estudios se ha encontrado más elevada en los viejos que en los jóvenes(9).

La prevalencia de *streptococcus pneumoniae* en la colonización orofaríngea no se incrementa con la edad; en cambio, la prevalencia de *stafilococcus aureus* y bacilos gram (-) se ha visto incrementada en gente mayor de 65 años. En los estudios efectuados para determinar la colonización en gérmenes gram(-) a diversas edades, se encontró en los cultivos de exudado faríngeo en un 8% de bacilos gram (-) en pacientes jóvenes, mientras que en pacientes adultos, esta cifra alcanzó el 19%; en los pacientes reclusos en asilos fue del 23%, en los hospitalizados por largos períodos de tiempo la cifra fue del 40% y finalmente, en los ancianos con enfermedades crónicas, la cifra fue del 60%. La incidencia fue mayor en pacientes sin ningún tipo de asistencia social, con incontinencia urinaria o afectados para realizar una vida normal.

En otro grupo de ancianos, se encontró un 7% de *stafilococcus aureus* en orofaringe, los cuales desarrollaron neumonía, mientras que un grupo control de gente más joven, no

* Médico Neumólogo adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital General, Secretaría de Salud, México, D.F.

desarrolló neumonía. En este grupo, se demostró que no tenían alteraciones en los mecanismos inmunes de defensa o en la respuesta inflamatoria ⁽¹⁰⁾.

La mayoría de las neumonías bacterianas, surgen de una broncoaspiración poco aparente del contenido de la orofaringe.

Los efectos del proceso normal de envejecimiento en los factores mecánicos que previenen la aspiración, como la función de la epiglotis y la deglución, son actualmente estudiados. La disfunción esofágica como un proceso de envejecimiento, se estudia actualmente como otro factor de aspiración. Soergel, refiere una alta prevalencia de la aperistalsis después de la deglución, con ondas no peristálticas, por relajación del esfínter esofágico inferior, en pacientes con demencia senil, diabetes mellitus o neuropatía periférica. En mediciones manométricas de las contracciones esofágicas, se encontró una disminución de las contracciones, pero las ondas peristálticas fueron semejantes en adultos jóvenes y ancianos.

A este fenómeno se le ha llamado presbiefesófago, predisposición a la aspiración ⁽¹¹⁾.

Se ha descrito riesgo de aspiración nocturna por alteraciones de la respiración. La senectud se asocia a la pérdida de la elasticidad de los tejidos que rodean a los alvéolos y ductos alveolares, con incremento del diámetro anteroposterior del tórax y calcificación de los arcos costales, así como de las vértebras, fenómeno que disminuye el trabajo de los músculos respiratorios y produce una tos ineficaz. Las alteraciones en el patrón respiratorio durante el sueño, como son los períodos de apnea o hipoapnea son muy frecuentes, interrumpiendo el sueño y alterando los mecanismos de defensa inmunológica ⁽¹²⁾.

Las alteraciones en la conciencia o medicamentos que actúan en el SNC producen un alto riesgo de broncoaspiración. Empleando técnicas radioactivas, Huxley detectó aspiración en 2/3 partes de pacientes con estupor o coma. Otros mecanismos que favorecen la broncoaspiración son las sondas nasogástricas y las traqueostomías ⁽¹³⁾.

En condiciones normales el transporte mucociliar disminuye con la edad, las partículas inhaladas que llegan a la superficie traqueal, son removidas por el movimiento ciliar y expelidas por la tos.

En los ancianos no fumadores hay mayor velocidad para eliminar partículas extrañas en comparación con los pacientes fumadores y con bronquitis crónica.

Los linfocitos T y B se localizan en el tejido linfático a todo lo largo del árbol bronquial y entre los espacios alveolares. Los linfocitos T secretan linfocinas, las cuales regulan la actividad de los macrófagos alveolares, mejorando su potencia antimicrobiana. El proceso normal de envejecimiento está asociado a los cambios cualitativos en los linfocitos de la sangre circulante a nivel periférico. *In vitro*, las células T muestran una respuesta atenuada a una variedad de estímulos. *In vivo*, las reacciones de hipersensibilidad cutánea tardía muestran una respuesta lenta. La depresión de los linfocitos T encontradas en viejos sanos, se incrementa con la presencia

de enfermedades crónicas, como la uremia y la desnutrición. Gillis, ha reportado que la producción de linfocinas en los linfocitos T, se encuentra disminuida en la gente vieja; desgraciadamente se desconocen las alteraciones que sufren los linfocitos en la población celular pulmonar.

Finalmente, las inmunoglobulinas presentes en las secreciones respiratorias son sintetizadas localmente por los linfocitos B y transportadas a la circulación sanguínea. Específicamente los anticuerpos IgM, favorecen la lisis de los bacilos gram (-); con la presencia del complemento, los anticuerpos opsonificados, facilitan la fagocitosis de los microorganismos encapsulados por los macrófagos alveolares y los leucocitos polimorfonucleares. Como consecuencia de los cambios que sufren los linfocitos T auxiliares en el paciente anciano, la respuesta a la actividad antigénica se encuentra considerablemente disminuida. La concentración de la IgG sérica permanece estable a través de toda la vida, y circunstancialmente los niveles de anticuerpos sobre bacterias patógenas, disminuyen con el tiempo.

Sutliff y Finland en 1932 demostraron en sangre de sujetos de 64 años o más, que tenían menos actividad bactericida contra serotipos de neumococo I, II y III, que los obtenidos en personas más jóvenes. La información actual, en cuanto a las concentraciones séricas de anticuerpos de neumococo, son muy limitadas. En otros estudios se ha encontrado un mayor porcentaje en gente joven, en la determinación de anticuerpos bactericidas séricos en contra de *Haemophilus influenzae B*, comparativamente con población anciana.

La producción de IgA a nivel pulmonar no está bien determinada y es desconocida hasta la actualidad.

La importancia clínica de los macrófagos alveolares, para mantener estéril el árbol respiratorio, está ampliamente confirmada; se carece de información en cuanto al papel que juegan los monocitos. Munan y Kelly, en un estudio de 2,000 sujetos sanos con edades de 10 a 96 años, determinaron que la cantidad de monocitos permanece estable durante toda la vida.

Tanto los monocitos como el macrófago alveolar tienen origen común, pero poseen cambios importantes desde el punto de vista metabólico y funcional ⁽¹⁴⁾.

Aunque la disminución de la actividad antimicrobiana con los efectos normales de la edad no ha sido estudiada, parece ser que está influenciada por un funcionamiento inadecuado de las células. Esta aseveración se basa en la prevalencia de enfermedades en presencia de alteraciones en el funcionamiento del macrófago alveolar en las edades más avanzadas. Esto se ha observado en pacientes con uremia, diabetes mellitus y desnutrición, o bien se favorece con la hipoxemia, retención de secreciones, humo de cigarro y enfermedades virales.

El antecedente importante de infección viral por influenza A, predispone a los ancianos a infecciones de tipo bacteriano.

Los datos obtenidos en pandemias, en focos epidémicos, mostraron una alta mortalidad y morbilidad en los ancianos, con relación a los niños y los adultos ⁽¹⁵⁾.

Los ancianos que presentan enfermedades respiratorias y crónicas cardíacas, tienen un riesgo muy elevado de sufrir este tipo de problemas por influenza. Las anormalidades específicas incluyen alteraciones en el transporte mucociliar, colonización por bacterias patógenas y disminución de la capacidad bactericida y de fagocitosis, por el macrófago alveolar. La infección por Influenza B, rinovirus y otros virus respiratorios, probablemente provoca disminución de las defensas pulmonares, apareciendo la neumonía como una complicación común, en especial en los ancianos debilitados. Finalmente, se ha identificado al virus sincicial respiratorio como causa común de muertes en los asilos y de neumonía adquirida en la comunidad. Los pacientes que llegan a sobrevivir, requieren de períodos muy largos de recuperación, que van de 6 a 8 semanas (14).

El complemento y los leucocitos polimorfonucleares representan dos componentes de la respuesta inflamatoria aguda, los cuales tratan de controlar y erradicar a la neumonía bacteriana. Phairhan, ha determinado que la edad está asociada con cambios en la capacidad de opsonificación sérica y que también influye en la cascada clásica del complemento. Se ha observado además un incremento en las concentraciones plasmáticas de C3 en los ancianos, para lo que no encontramos traducción clínica (15).

Los leucocitos polimorfonucleares, durante toda la vida no se alteran en número; sin embargo, los neutrófilos disminuyen con la edad. Timaffy, observó una respuesta disminuida en ancianos, cuando se les inyectó extractos de lipopolisacáridos de Shigella, en comparación con lo observado con la inyección en los jóvenes. Se considera que fue por una respuesta inadecuada de la producción de la médula ósea. En algunos casos, la respuesta quimiotáctica, el metabolismo oxidativo, la fagocitosis y la capacidad bactericida de los neutrófilos, fueron semejantes a los de las personas jóvenes (12).

Los estudios clínicos en pacientes geriátricos y relacionados con otros problemas médicos, como son EPOC, diabetes mellitus, arteriosclerosis, cardiopatía, alcoholismo, tumores malignos y desnutrición, revelan una alta susceptibilidad a contraer infecciones del tipo de la neumonía bacteriana.

En otros casos, esta susceptibilidad es resultado del uso de fármacos tales como los antiinflamatorios no esteroideos, digitálicos, sedantes o hipnóticos. En otros estudios, se demostró también que existen otros factores, como la estancia hospitalaria, que incrementan considerablemente el riesgo de infección (17).

Etiología

En la era preantibiótica, la neumonía aguda bacteriana en los viejos, invariablemente era producida por *streptococcus pneumoniae*. En la actualidad se conocen otros tipos de microorganismos patógenos capaces de producirla. El neumococo es el microorganismo más frecuentemente aislado en los pacientes ancianos y es responsable de cerca del 50% de las

infecciones en ellos. Otros microorganismos frecuentemente aislados son, *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Enterobacter sp.*; como el menos frecuente se ha encontrado al *Mycoplasma pneumoniae* (18,19).

En hospitales o asilos, los gérmenes más frecuentes son *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae*, con un porcentaje que va del 30% al 40%. La mortalidad se eleva hasta en un 90% con la presencia de enfermedades intercurrentes, crónicas y debilitantes.

El estado nutricional en población de ancianos ha sido estudiado mediante varios parámetros como son concentración plasmática de albumina, peso, balances nitrogenados, colesterol, concentraciones de Hb, etc., encontrando que en los pacientes desnutridos, fue más frecuente la infección y con mortalidad más alta que en otros pacientes con mejor grado nutricional (12).

Cuadro clínico

Los hallazgos clínicos en los ancianos, frecuentemente son poco característicos; se presenta tos y expectoración poco alarmante y de cantidad variable. En la exploración física encontramos pulso débil y en ocasiones alteraciones mentales.

En pacientes desnutridos o alcohólicos, la temperatura es baja, con síntomas cerebrales evidentes.

Por laboratorio, encontramos elevación moderada de los leucocitos y de manera menos habitual franca leucocitosis. Cuando se presenta neutropenia, el pronóstico es malo. Las alteraciones metabólicas son frecuentes, con incremento de la urea, hiper o hiponatremia, hipofosfatemia, creatinina elevada, o hiperglicemia. La gasometría arterial muestra hipoxemia, llevando frecuentemente a la insuficiencia respiratoria. Si existe neumopatía previa, el pronóstico es más grave. La radiografía de tórax muestra infiltrados con focos segmentarios, lobares o múltiples. En ocasiones el proceso neumónico se encuentra enmascarado, cuando hay edema pulmonar, o la técnica de la placa es deficiente.

En otras ocasiones, puede no presentarse un franco foco neumónico debido a deshidratación.

Estos pacientes son incapaces de expectorar para poder tomar una muestra satisfactoria y analizarla; cuando expectoran, se puede encontrar mezclada con saliva o restos orofaríngeos.

El procedimiento de elección es la punción transcricotiroidea o la punción transtraqueal, que eliminan las posibilidades de contaminación sin embargo, está contraindicado en aquellos pacientes poco cooperadores, con hipoxemia grave, con trastornos de coagulación o alteraciones hematológicas graves. La morbimortalidad es baja cuando se efectúa adecuadamente.

La aspiración por vía nasotraqueal u orotraqueal, tiene el riesgo de contaminación con la flora orofaríngea. Los hemocultivos deberán de ser tomados previos al inicio de

antibióticos. El aislamiento de un microorganismo en cultivo de sangre representa un medio eficaz para establecer un diagnóstico adecuado y dar un tratamiento racional con antibióticos.

Harper, al referirse a los hallazgos clínicos de una población de ancianos, encontró en un estudio de 48 pacientes con más de 65 años los siguientes hallazgos: 17 sujetos (35%) presentaron signos clínicos clásicos; los signos y síntomas mayores se encontraron en 27 sujetos (56%), los que incluyeron tos, expectoración, fiebre y polipnea. En cinco sujetos (10%), no se presentaron síntomas sugestivos de neumonía.

Otros síntomas inespecíficos fueron debilidad, astenia, síntomas gastrointestinales y anorexia.

Se concluye que la constelación de síntomas, signos y datos de laboratorio están ausentes frecuentemente, por lo que una revisión exhaustiva deberá de efectuarse en todos los pacientes en quienes se presume un proceso infeccioso.

Tratamiento

El tratamiento se orienta con la determinación del o los agentes causales; la penicilina debe ser utilizada de primera intención. Dependiendo de los resultados de los exámenes señalados anteriormente, así como de la punción transtorácica y obtención de secreción por endoscopia con camisa protectora selectivamente, se podrá cambiar la terapia por alguna ampicilina, cefalosporina de segunda o tercera generación, o sulfametoxazol con trimetoprim. En los pacientes con neumonía adquirida en los asilos o intrahospitalariamente, deberá de agregarse un aminoglucósido o cefalosporina de tercera generación. En los pacientes en estado crítico que no responden a la terapia habitual, se deberá considerar la infección por *Legionella* y estará justificado el manejo con eritromicina⁽²⁰⁾.

El efecto colateral más frecuente en los pacientes geriátricos, puede ser el daño renal por dosis excesivas, ya que el proceso de envejecimiento se encuentra unido a la disminución de la filtración glomerular, que no puede ser valorado únicamente con la creatinina sérica. La utilización de los aminoglucósidos, deberá de efectuarse previa depuración de creatinina, ajustando la dosis de acuerdo a la edad y peso del paciente. La hipoxemia, hiperglicemia, la azoemia, la hipofosfatemia y otras alteraciones metabólicas serán continuamente vigiladas y corregidas.

Las alteraciones hemodinámicas, como la insuficiencia cardíaca congestiva, también deberán de ser corregidas y en ocasiones se tendrán que utilizar catéteres de flotación intrapulmonar, lo que incrementa el riesgo y mortalidad en este tipo de pacientes ancianos⁽²¹⁾.

Los antipiréticos se administrarán cuidadosamente, por los efectos secundarios posibles como lo es la hemorragia de tubo digestivo alto. Se recomienda el control de temperatura por medios físicos.

Actualmente existe la controversia para evaluar el método más recomendable para la nutrición parenteral, ya que en los

EUA existen en este momento más de 60 productos. Sin embargo, de entre los más recomendados se encuentran las proteínas totales, mezcla de oligopéptidos y finalmente aquellos libres de aminoácidos⁽²²⁾.

La movilización del paciente es importante para evitar las úlceras de decúbito y las contracturas musculares. El drenaje postural y el manejo de las secreciones bronquiales por inhaloterapia son medidas coadyuvantes, pero no modifican substancialmente el curso clínico de la neumonía.

Unidades de cuidados intensivos en los ancianos

Tratándose de pacientes de edad avanzada, en la actualidad existe la pregunta de quienes deben recibir los beneficios de las unidades de cuidados intensivos (UCI).

En los países desarrollados, a partir de la década pasada, se han creado unidades de elevada especialización, y el primer obstáculo es la evaluación correcta del paciente geriátrico que tiene posibilidades de sobrevida⁽¹²⁾.

En 1991, William A. Kanus y su grupo multidisciplinario crearon un nuevo sistema pronóstico llamado APACHE II (*Acute Physiology, Age, Chronic Health, Evaluation*), el cual trata de predecir el riesgo de mortalidad hospitalaria de los pacientes en estado crítico. Este sistema fue valorado en 17,440 casos de cuarenta unidades hospitalarias de los EUA, tomando en cuenta una serie de variables como son enfermedades previas, intervenciones quirúrgicas, alteraciones fisiológicas agudas, edad, alteraciones funcionales previas y el sitio en el que fue atendido antes de su internamiento. El sistema ofrece dos opciones de valoración: 1) valoración inicial de riesgo de la severidad del paciente hospitalizado, independientemente de una clasificación de grupo, y 2) con una ecuación predictiva y datos referentes de enfermedades asociadas al paciente, al igual que de tratamientos previos recibidos a su ingreso a UCI. Este sistema requiere de una adecuada recolección de datos, los que son procesados por microcomputadoras, para posteriormente ser sometidos a análisis estadístico. Las nuevas variables de APACHE II, son: Nitrógeno uréico sérico, gasto urinario, albúmina sérica, bilirrubinas y glucosa. También incluye nuevas modificaciones en la escala neurológica de Glasgow. La edad también fue clasificada por grupos y recibió puntaje de acuerdo a: menores de 44 años, 0 puntos; de 45 a 59 años, 5 puntos; de 60 a 64 años, 11 puntos; de 75 a 84 años, 17 puntos; y más de 85 años, 24 puntos. Los padecimientos adyacentes también reciben una calificación de acuerdo a los sistemas o aparatos afectados. Esta clasificación pretende que los médicos dedicados a la investigación clínica, tengan mayores elementos de juicio para establecer modernos y novedosos tratamientos farmacológicos.

Existen hospitales en los que se ha dedicado un mayor número de camas para la atención del paciente geriátrico como el Baycrest Center, en el que se ha podido reducir el tiempo de estancia, mejorar los costos e integrar personal especializado, al organizar adecuadamente los recursos⁽²⁴⁾.

En la revisión efectuada en la UCI de la unidad de Neumología Dr. Alejandro Celis, del Hospital General de México, de la Secretaría de Salud, se observó del 1o. de enero de 1985 al 31 de enero de 1992 en 910 ingresos, que la mortalidad en pacientes de más de 60 años que habían ingresado con diagnóstico de neumonía pura o asociada a otros padecimientos como EPOC, diabetes mellitus o cardiopatía mixta, era del 49.1% con predominio en el sexo femenino (56%) en comparación con el masculino (44.5%), sin encontrarse relación con las diferentes estaciones del año.

Es importante señalar que la mortalidad en este grupo de pacientes se incrementó cuando estuvo asociada a otros padecimientos hasta en 82%, mientras que la mortalidad disminuyó en forma considerable cuando se presentó como infección pulmonar aislada ⁽¹²⁾.

Por otro lado, en varios hospitales, el limitado número de camas en la UCI, hace que los médicos tengan dificultades para decidir quien debe ser admitido en ellas. Muchos médicos piensan que como tienen un pobre pronóstico, no deben ser admitidos, ya sea por que presentan enfermedades crónicas o por una pobre reserva fisiológica en relación a los pacientes jóvenes. Existen otros programas de selección como el APACHE II con base en la edad, alteraciones fisiológicas agudas y estado de salud previo. Al igual que APACHE III, es un excelente predictor de mortalidad; la edad avanzada no predice la mortalidad ante la severidad de la enfermedad, la presencia de diagnóstico de entrada de alto riesgo y la presencia de una enfermedad maligna puede estar enmascarada, por lo que el estudio cuidadoso del paciente en la valoración inicial no invalida su entrada a la UCI ^(26, 27).

Múltiples autores refieren la confiabilidad de las pruebas actuales de valoración de un paciente geriátrico en la UCI.

Otros están en contra de ellas; por el momento se continúa valorando a los pacientes con un adecuado juicio clínico e indudablemente por los médicos dedicados a los cuidados intensivos.

Prevención

Los esfuerzos por reducir la morbilidad y mortalidad por neumonía bacteriana en personas de más de 65 años, se han realizado a través de la inmunoprofilaxis en contra de la Influenza A y *Streptococcus pneumoniae*. La administración de la vacuna de la influenza a los adultos durante las epidemias, brindan una protección del 80 al 90%, demostrando que es efectiva para prevenir la infección en los viejos. Suart, observó en 3,338 pacientes que recibieron vacuna monovalente para Influenza A, un 73% de títulos duplicados de anticuerpos.

La alta titulación se presentó en pacientes que previamente habían sido vacunados en años anteriores, comparada con los recientes no vacunados.

Otros estudios mostraron que la hospitalización se redujo en un 70% y la mortalidad en un 87%. Fery observó una reducción en la severidad de la influenza en pacientes vacu-

nados previamente, reduciéndose las muertes en los pacientes inmunizados y con grupos control. En la presentación de epidemias por influenza A, la administración de la amantadina en pacientes de edad puede ser recomendada en pacientes que no han sido vacunados, pero su empleo actualmente es de alto riesgo para la población.

Durante años, se ha descrito que *Streptococcus pneumoniae* es el microorganismo más frecuente en este grupo de pacientes ancianos, por lo que se han desarrollado vacunas a partir de los polisacáridos tipo I, II y III, favoreciendo la reducción de los ataques y de la mortalidad de 40% a 8% en pacientes de menos de 50 años y de 64% a 28% en más de 65 años.

Actualmente toma nuevo interés la vacunación en contra de *Streptococcus pneumoniae*, ya que la mortalidad a partir de la era antibiótica continúa siendo elevada; aunque sin embargo, aún no se cuenta con estudios suficientes y amplios referentes a la protección que da la vacuna. En este sentido se trabaja en diversas instituciones y poblaciones no sólo a nivel nacional sino internacional ⁽¹²⁾.

Conclusiones

La neumonía en el paciente anciano continúa teniendo una mortalidad muy alta. En la UCI, actualmente surgen nuevos programas y sistemas para la valoración del internamiento en estas unidades y es cuestión, desde el punto de vista médico y ético, de valorar adecuadamente cuáles son los pacientes a los que debe brindarse apoyo de una terapéutica intensiva.

Es evidente que la preparación y conocimiento acerca de la patología del anciano nos ayudará a comprender la problemática inherente a esta área médica, para visualizar nuevos campos, como se ha demostrado en trabajos previos, en los que se ha podido disminuir la mortalidad y morbilidad en pacientes geriátricos. Consideramos que la experiencia clínica será indispensable para valorar el ingreso a las UCI, ya que cualquier programa o sistema de evaluación pronóstica, aún no ofrece confiabilidad en el 100% de los casos.

En nuestro medio, se sugiere tener mayor conocimiento en el manejo de estos pacientes, lo que implica preparar adecuadamente tanto al personal médico, de enfermería, administrativo, dietistas y fisioterapeutas entre otros, en este campo de la geriatría. Por otra parte, se debe brindar un número proporcional de camas dedicadas a los pacientes geriátricos, de acuerdo al número de población anciana como se ofrece en países desarrollados.

Bibliografía

1. Osler W. Editor. *The principles practice of Medicine. (4th ed)* Lbid., P-108 (1901).
2. Fedullo, A.J., and Swinburn, A.J., (1985): *Relationship of patient age to clinical features and outcome in hospital treatment of pneumonia. J. Gerontol.* 40:29-33.
3. Roden D.R., and Platt W.G., editors. *A study to estimate the prevalence and costs of pneumonia, pp 14-24. (1978). Pracon Inc Washington, D.C.*

4. Roden D.R., Platt W.G., editors: *A study to estimate the prevalence and costs of pneumonia*, pp 14-24. (1978). Pracon Inc Washington, D.C.
5. Kovar, M.D. *Health of the elderly and use of health services*. Public Health Re. 92:9-19.(1977)
6. Butler, R.N. (1981). *Introduction to the second conference on the epidemiology of aging*. In: *Epidemiology of Aging*, Edited by S.G. Haynes y M. Feinleib, pp. 1-4. DHEW publication No. (PGS) 80-969.
7. Eliason Michael. *Reflections on a sabbatical*. J Am Ger Soc. 37(8): 821-822. August 1989.
8. Hunter C., Newton P. *Clinical aspects of pneumonia in Elderly veterans*. J Am Ger Soc. 87:867-872.1989.
9. Shab A., y cols. *Intensive respiratory care service. Organization orientation, system and future. Our experience of management of 288 cases*. J. A.P.L 38(12):140-143. (1990).
10. Timaffy M. *A comparative study of bone marrow function in young and old individuals*. Geront. Clin. 4:15-18.(1962).
11. Finkelstein, M.S., Tanner, M., Shenkman, L., Gottlieb, D., Fredman M.L. *Salivary and serum IgA levels in geriatric out patient population*. Gerontologist, 20 (suppl.,1):104.1980.
12. Pennington J. *Respiratory Infections. Diagnosis and Management. Second edition.1989.Pag.207-220*. Edit. Raven Press.
13. Soergel K.H., Zboralske F.F., Amberg J.R. *Presbyesophagus: Esophageal motility in nonagenarians*. J Clin Invest, 43:1472-1479.(1964).
14. Ohar S., Shasti S.R., Lenora, R.A. *Aging and respiratory System* Med Clin N Am. 50:1121-1139.(1976).
15. Huxley, E.J., Viroslani, J., Gray W.R., Pierce, A.N. *Pharyngeal aspiration in nonnal adults and patients with depressed consciousness*. Am J Med, 64:564-568(1978).
16. Barker, W.H., Mullooly, J.P. (1980) *Impact of epidemic type A Influenza in a defined adult population*. Am J Epidemiol 112:798-813.
17. Glezen, W.P., Csuch, R.B. *Interpandemic influenza in the Houston area. 1974-1976*. N Engl J Med 298:587-592.(1978)
18. Phair J.P., Rauffman C.A., Bjornson H., Gallagher J., Adams L. Hess. E.U.A. *Host defenses in the aged:evaluation of components of the inflammatory and immune responses*. J Inf Dis.138:67-73(1978).
19. Timaffy M. *A comparative study of bone marrow function in young and old individuals*. Geront.Clin.4:15-18.(1962)
20. Saviteer S., Samasa G., Rutalaw. *Nosocomial infections in the elderly*. Am J Med 84:661-666(1988).
21. Kovar, M.D. *Health of the elderly and use of health services* Public Health Re. 92:9-19.(1977)
22. Sullivan H.D., Pathe G.A. *Impact of Nutrition status on morbidity in select population of geriatric rehabilitation patients*. Am J. Clin Nutrition. 51:749-758.(1990).
23. Escosura R.G. *Papel de los microorganismos anaerobios en las infecciones broncopulmonares*. Tesis Postgrado de Especialidad en Neumología. U.N.A.M.1979.



FORTUM

cefazidima Glaxo

INFORMACION PARA PRESCRIBIR

Forma farmacéutica y formulación:

Viales de 500mg y 1g de pentahidrato de cefazidima con carbonato de sodio (118mg por gramo de cefazidima). Al añadir agua inyectable se disuelve con efervescencia, produciendo una solución inyectable. Contiene aproximadamente 52mg (2.3 mEq.) de sodio por gramo de cefazidima; 116mg del pentahidrato de cefazidima equivalen a 100mg de ácido libre.

Indicaciones terapéuticas:

FORTUM (cefazidima) está indicado en el tratamiento de infecciones bacterianas moderadas a graves, simples o mixtas, producidas por gérmenes sensibles a cefazidima, tales como: Infecciones de las vías respiratorias inferiores, infecciones de las vías urinarias, infecciones intraabdominales incluyendo peritonitis e infecciones del tracto biliar, septicemias, infecciones ginecológicas, infecciones de la piel y tejidos blandos, infecciones óseas y de las articulaciones, infecciones del sistema nervioso central. Antes de iniciar el tratamiento es aconsejable realizar un antibiograma, previo aislamiento e identificación del germen causante. Cuando la gravedad del caso lo requiera y el cuadro clínico permita sospechar una infección por gérmenes sensibles a la cefazidima, puede iniciarse la terapéutica con FORTUM ya antes de conocerse el resultado del antibiograma.

Si la gravedad de la infección puede suponer un riesgo vital, podrá estar indicada una terapéutica inicial simultánea de cefazidima y algún aminoglicósido, bajo control de la función renal, estableciéndose la dosis de acuerdo con la gravedad del cuadro infeccioso y el estado general del paciente.

Si se sospecha la presencia de organismos anaerobios, debe administrarse un antibiótico apropiado en asociación con cefazidima. Cefazidima es activa, *in vivo*, frente a los siguientes microorganismos:

Gram-negativas: *Pseudomonas aeruginosa* y *Pseudomonas* spp., *Klebsiella pneumoniae* y *Klebsiella* spp., *Proteus* spp. (indol positivo y negativo), *Providencia* spp., *Escherichia coli*, *Enterobacter* spp., *Citrobacter* spp., *Serratia* spp., *Salmonella* spp., *Shigella* spp., *Yersinia enterocolitica*, *Pasteurella multocida*, *Acinetobacter* spp., *Neisseria gonorrhoeae*, *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* (incluyendo las cepas productoras de betalactamasas) y *Haemophilus parainfluenzae*.

Gram-positivas: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Micrococcus* spp., *Streptococcus* spp. (incluyendo *Streptococcus pneumoniae* y *Streptococcus pyogenes*). **Anaerobios:** *Peptococcus* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Propionibacterium* spp., *Clostridium perfringens*, *Fusobacterium* spp., *Bacteroides* spp. (muchas cepas de *Bacteroides fragilis* son resistentes).

In vitro la cefazidima no es activa frente a *Staphylococcus methylophilus*, *Streptococcus faecalis*, *Listeria monocytogenes*, *Campylobacter* spp., *Clostridium difficile*.

Contraindicaciones: FORTUM (cefazidima) está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad conocida a las cefalosporinas.

Precauciones o restricciones de su uso durante el embarazo y la lactancia.

Embarazo: No hay evidencia de efectos teratogénicos atribuibles a cefazidima pero, igual que con todos los fármacos, debe administrarse con precaución durante los primeros meses del embarazo, previa valoración de la relación riesgo/beneficio.

Lactancia: La cefazidima es excretada por la leche materna en bajas concentraciones. Se deberá tener precaución cuando se administre a madres lactantes.

Reacciones secundarias y adversas.

Se han descrito en escaso número las siguientes reacciones adversas:

- Locales:** Flebitis o tromboflebitis con la administración IV; dolor después de la administración IM.
- Hipersensibilidad:** Rash cutáneo, fiebre, prurito, muy raramente angioedema o anafilaxia (broncoespasmo, hipotensión).
- Gastrointestinales:** Diarrea, náusea, vómitos, molestias abdominales y ocasionalmente colitis.
- Sanguíneas:** Elevaciones transitorias de urea y creatinina, raramente se han reportado leucopenia, neutropenia, trombocitopenia o linfocitosis.
- Hepáticas:** Elevación de una o más de las enzimas hepáticas: TGO, TGP, fosfatasa alcalina y DHL.

En tratamientos prolongados, sobreinfección con microorganismos no sensibles:

-**Genito-urinarias:** Candidiasis, vaginitis.

-**Sistema nervioso central:** Cefalea, mareo, parestesias, mal sabor de boca.

Interacciones medicamentosas y de otro género:

En la simultánea administración de FORTUM con aminoglicósidos pueden aparecer signos de nefrotoxicidad (véase "Precauciones..."), no debiendo ser mezclados en la misma jeringa ambos antibióticos.

Interferencia en determinaciones analíticas: Pueden dar lugar a una falsa prueba directa de Coombs positiva, y a falsas glucosurias por métodos reductores (Fehling, Clinistest, etc.) pero no por técnicas enzimáticas.

Precauciones y relación con efectos de carcinogénesis, mutagénesis, teratogénesis y sobre la fertilidad:

FORTUM (cefazidima) debe administrarse con toda cautela a los pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a las penicilinas, así como a aquellas de fondo alérgico fundamentalmente medicamentoso.

La aparición de cualquier manifestación de hipersensibilidad determinará la suspensión del tratamiento.

Los antibióticos cefalosporínicos en dosis altas deben administrarse con precaución en los pacientes que estén recibiendo tratamiento concurrente con fármacos nefrotóxicos, por ejemplo, aminoglicósidos o diuréticos potentes tales como la furosemida.

No hay evidencia de que la cefazidima afecte adversamente la función renal en dosis terapéuticas, sin embargo, igual que para todos los antibióticos eliminados por vía renal, es necesario reducir la dosis de acuerdo con el grado de disfunción renal. No se ha reportado hasta el momento relación con efectos de carcinogénesis, mutagénesis, teratogénesis o sobre la fertilidad.

Dosis y vía de administración:

La dosis, vía de administración e intervalo de las inyecciones se establecen según la gravedad de la infección, estado del paciente y sensibilidad del germen a la cefazidima. La dosis para la vía intravenosa e intramuscular es la misma, debiéndose reservar las dosis altas para la vía intravenosa.

1. **Función renal normal:**

a) **Adultos:** de 1 a 6/día, por ejemplo: 500mg, 1 ó 2g cada 8 u 12 horas administrados por vía intramuscular o intravenosa.

En la mayoría de las infecciones se administrará 1g cada 8 horas o 2g cada 12 horas.

En infecciones del tracto urinario e infecciones de menor severidad suelen ser adecuados 500mg ó 1g cada 12 horas.

En infecciones muy graves, especialmente en pacientes inmunodeprimidos, incluyendo a aquellos con neutropenia e infecciones por *Pseudomonas*, se administrarán de 2 a 3g cada 8 horas.

b) **Niños:** Neonatos y niños de hasta 2 meses: si bien la experiencia clínica es limitada, una posología de 25 a 60 mg/kg/día administrados en dos dosis ha demostrado ser eficaz.

Niños mayores de 2 meses y menores de 1 año: 30 a 100mg/kg/día, en dos dosis.

Niños mayores de 1 año: 30 a 100mg/kg/día, administrados en dos o tres dosis.

En procesos muy graves pueden llegar a administrarse 150mg/kg/día en tres dosis sin sobrepasar la dosis de 6g/día.

2. **Función renal alterada:**

En este caso la dosificación deberá necesariamente ser determinada por el grado de disfunción renal. Después de una dosis inicial de 1g en adultos se seguirá con una dosificación de mantenimiento de acuerdo con la siguiente tabla:

Acaramiento creatinina (ml/min)	Creatinina sérica aprox. mol/l (mg/100ml)	Dosis unitaria recomendada de cefazidima (g)	Frecuencia de dosis (h)
30-31	150-200 (1.7-2.3)	1.0	12
30-16	200-350 (2.3-4.0)	1.0	24
15-6	350-500 (4.0-5.6)	0.5	24
5	500 (5.6)	0.5	48

Sobredosisión e ingesta accidental: manifestaciones y manejo (antídoto).

Hasta hoy no se conocen casos de sobredosisión.

Presentaciones:

FORTUM 500mg, frasco ampula con ampolleta de diluyente de 2ml.

FORTUM 1gr, frasco ampula con ampolleta de diluyente de 3ml.

Precauciones farmacéuticas (leyenda de protección):

Los viales de FORTUM se envasan con presión reducida; cuando es reconstituido se produce una presión positiva por liberación de bido de carbono. Almacénese a temperatura ambiente. Protégase de la luz. La cefazidima es poco estable en solución de bicarbonato de sodio en relación con otras soluciones, por lo que no se recomienda como diluyente. No se recomienda mezclar vancomicina y cefazidima en la misma solución ya que puede haber precipitación.

Glaxo de México, S.A. de C.V.
Av. México-Xochimilco No. 4900,
Col. San Lorenzo Huipulco,
C.P. 14370, México, D.F.
I.Med. SCE-972]

Reg. No. 154M87 SSA

Su venta requiere receta médica.
Literatura exclusiva para médicos.

Glaxo Holdings Ltd.
Londres, Inglaterra.

Glaxo
Presente en Penicilinas
Libre en Cefalosporinas



INFORMACIÓN

La revista *Neumología y Cirugía de Tórax* acepta para su publicación trabajos científicos sobre temas relacionados con la Neumología, con la respiración y con especialidades afines; dichos trabajos deben ser originales, de publicación exclusiva e inéditos. A su vez la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax se reserva los derechos de programación, impresión y reproducción (copyright) del material entregado, dando crédito correspondiente a los autores del mismo. Si el autor desea publicar nuevamente el trabajo aparecido en la Revista, requiere autorización escrita del editor de la misma. El material enviado a *Neumología y Cirugía de Tórax* puede ser en forma de reportes de investigaciones originales, ensayos, revisiones bibliográficas, cartas al editor y reportes de casos clínicos demostrativos o interesantes.

Otras alternativas no descritas serán consideradas cuidadosamente por el Comité Editorial.

Reportes de investigaciones: se incluyen informes de investigaciones clínicas o en alguna de las ciencias básicas.

Revisiones bibliográficas: son trabajos de reseña y análisis del conocimiento actual sobre algún tema basado en artículos publicados. La revisión deberá incluir una declaración a) del propósito y alcance de la misma; b) del método utilizado para la selección de artículos y para evaluar su relevancia, y c) una síntesis conceptual del material revisado.

Ensayos: reflexiones críticas sobre algún tema histórico, socioeconómico, ético o científico.

Reportes de casos clínicos: descripción de pacientes con aspectos interesantes en su diagnóstico o tratamiento, o bien pacientes con hallazgos muy demostrativos para la enseñanza (radiológicos, de exploración física o funcionales).

Cartas al editor: discusión de artículos publicados previamente u otros temas de actualidad. El objetivo de esta sección es fomentar la participación de los lectores con textos que se publicarán en forma expedita en caso de ser aceptados. Las cartas deberán tener un máximo de tres cuartillas a doble espacio y podrán incluir referencias, una tabla o una figura, en caso necesario.

Aspectos Generales:

Todo artículo considerado para publicación en la revista deberá enviarse al editor de la misma; Dr. José Rogelio Pérez Padilla, Departamento de Fisiología Pulmonar, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Tlalpan 4502, México, D.F. 14080, Teléfono 665-46-23, FAX 665-4748.

Los artículos pueden escribirse en Español o Inglés. El trabajo debe remitirse por triplicado (un original y dos copias) incluyendo figuras y cuadros. Todo trabajo enviado

debe ser acompañado de una carta dirigida al editor con la dirección y teléfono del autor principal en el cual se puede incluir en su revisión. Los lineamientos editoriales descritos a continuación deberán seguirse fielmente. Para mayores detalles consultar los requisitos propuestos por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas.¹ El trabajo será mecanografiado en papel blanco grueso tamaño carta, a doble espacio, por una sola cara y dejando márgenes de 2.5 cm. por los cuatro lados. La extensión no deberá rebasar 20 cuartillas incluyendo las referencias bibliográficas, sin tomar en cuenta las figuras ilustrativas correspondientes.

Numerar las páginas progresivamente, incluyendo la página inicial, con números arábigos en la parte superior de cada una de ellas; en la parte superior derecha de las mismas, se escribirá el apellido del autor principal.

Página del título:

La página inicial debe contener a) el título del artículo, conciso e informativo; b) nombre y apellidos de cada autor, con su grado académico más importante y su filiación institucional; c) nombre del departamento o departamentos y la institución o instituciones a las que se debe atribuir el trabajo; d) nombre, dirección y teléfono o fax del autor que se ocupará de la correspondencia relativa al manuscrito; e) origen del apoyo recibido en subvenciones, equipo o medicamentos; f) título abreviado que no pase de 40 espacios.

Resumen en español y palabras clave:

En la segunda página, aparecerá un resumen de menos de 150 palabras. En caso de tratarse de un estudio clínico o experimental, organizarlo en forma estructurada.²⁻⁴

Después del resumen agregue, debidamente rotuladas, 3-10 palabras o frases cortadas clave que ayuden a los indizadores a clasificar el artículo. Utilice para ello los términos de la lista *Medical Subject Headings*, del *Index Medicus* y si no están representados los apropiados, utilice los de uso común.

Texto:

Los trabajos de investigación deberán contener las siguientes secciones: a) introducción; b) material y métodos; c) resultados y d) discusión. Incluya en los métodos si el protocolo fue aprobado por algún comité de Ética y una descripción de los métodos de diseño del estudio y estadísticos, de preferencia con alguna cita bibliográfica. Si se utilizan abreviaturas, determinaciones de laboratorio o unidades de pesos y medidas, deben ser correspondientes a su registro en el Sistema Internacional. Si se incluyen abrevia-

A. LOS AUTORES

turas no convencionales, indicarlas entre paréntesis, cuando aparezcan por primera vez. Si se utilizan frecuentemente las abreviaturas, incluir una lista de ellas que aparecerá en la primera página del texto.

Agradecimientos:

Solamente mencionar las personas o instituciones que hayan hecho contribuciones sustanciales al estudio, siendo pertinente que los autores obtengan permisos por escrito de uno y otros, ya que se infiere que éstos apoyan los datos y resultados del estudio.

Resumen en inglés y palabras clave:

Traduzca el título de su trabajo y resumen al inglés, incluyendo las palabras clave.

Referencias bibliográficas:

Escribirlas en hojas aparte del texto y ordenarlas numéricamente de acuerdo a su aparición en el texto. Las referencias en el texto deben identificarse con números arábigos entre paréntesis. Los nombres de las revistas deberán abreviarse de acuerdo al estilo sugerido por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas." Trate de evitar la cita de resúmenes; las comunicaciones personales y observaciones inéditas pueden insertarse en el texto (entre paréntesis) pero no las incluya como referencias.

Cuando se mencionen revistas, incluya el nombre de todos los autores si son menos de seis; si son más de seis deben registrarse los tres primeros y agrega la abreviatura "y cols". (sin las comillas).

El orden para presentar las referencias de revistas será: 1) apellido(s) e inicial(es) de cada autor, separados por una coma y punto al final de la lista de autores; 2) título completo del artículo, con mayúscula sólo para la letra inicial y punto al final; 3) abreviatura oficial de la revista sin punto al final; 4) año de la publicación seguido de punto y coma; 5) volumen en números arábigos, seguido de dos puntos, y 6) números de las páginas iniciales y final separados por un guión.

Ejemplo para revistas:

León AP, Cano C, Argot E. Prueba "in vivo" de la inmunidad celular adquirida contra la tuberculosis en el cobayo. *Neumol Cir Tórax Méx* 1976; 46:9-15.

Ejemplo para libros:

Gordillo-Paniagua G, Mota-Hernández F, Velázquez-Jones L. *Diagnóstico y terapéutica de trastornos renales y*

electrolíticos en niños. 2a. ed. México: Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, 1981:85-87.

Ejemplo para capítulos en libros:

Ibarra-Pérez C. *Tromboembolia e infarto pulmonar en: Castillo Nava J. Introducción a la neumología*. México: Ed. Méndez Cervants, 1981:617-634.

Cuadros:

Copiar cada cuadro en hojas por separado. No se reciben cuadros fotografiados. Deberán ordenarse utilizando números arábigos, de acuerdo con su secuencia de aparición en el texto. Se indicarán al pie de los cuadros las notas explicativas o los símbolos o abreviaturas usados.

Leyendas o pies de figura:

Deberán anotarse en forma secuencial, indicando el número de la figura correspondiente. Usar números arábigos, identificar los símbolos, flechas, números o letras utilizados para señalar las partes de las figuras.

Figuras:

Las fotografías, dibujos o gráficas se denominarán figuras. No deben remitirse los originales de las figuras sino en fotografía por triplicado (un juego original y 2 buenas fotocopias), en tamaños de 9 x 14 cm o de 12 x 17 cm, en papel brillante. Adherir en la parte posterior de cada figura una etiqueta en la que se indique: el número de la figura; nombre del autor principal y una flecha hacia arriba que señale la parte superior de la misma. Deberán enviarse en un sobre apropiado sin usar clips, grapas o sujetadores mecánicos.

Para su publicación, todos los trabajos deben necesariamente ajustarse a los requisitos anteriores. No se devuelven originales.

Una vez aceptado el artículo para publicación, el editor se reserva el derecho de hacer modificaciones en la forma para mejorar la presentación de los trabajos. El autor principal recibirá las pruebas para hacer las correcciones finales, mismas que deberá entregar en menos de 8 días.

El editor

- 1- International Committee of Medical Journal Editors. *Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals*. *Ann Intern Med* 1988; 108:258-265. *Neumol Cir Tórax Méx*. 1991. Vol 50, No. 2.
- 2- *A proposal for more informative abstracts of clinical articles*. *Ann Int Med* 1987; 106:598-604.
- 3- Hut EJ. *Structured abstracts for papers reporting clinical trials*. *D Ann Intern Med* 1987; 106:626-7.
- 4- Velázquez JL. *Elaboración del resumen de los artículos de investigación clínica: una nueva propuesta*. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1988; 45:203-5.



FORMACION PARA PRESCRIBIR AMPLIA
VENTOLIN® INHALADOR 1. NOMBRE COMERCIAL Y GENERICO: VENTOLIN, SULFATO DE SALBUTAMOL. 2. FORMA ARMACEUTICA Y FORMULACION: Aerosol con dosificador
 Je libera 100 microgramos de Salbutamol, por medio de su halador oral de diseño especial. 3. INDICACION(ES) TERAPEUTICAS: Ventolin inhalador está indicado para el tratamiento del asma, bronquitis crónica y enfisema, así como otro de patologías respiratorias que cursen con broncoespasmo reversible de vías aéreas. También puede utilizarse en forma nebulizada o para prevenir el asma inducido por el ejercicio. 4. ARMACOCINETICA Y FARMACODINAMIA. EN HUMANOS: 1. Salbutamol es un estimulante beta-adrenérgico que posee na acción altamente selectiva sobre estos receptores en el úsulo bronquial y a dosis terapéuticas con poca acción o igne sobre los receptores cardíacos. La absorción del producto es por vía oral, distribuyéndose rápidamente a las vías respiratorias, llegando a su célula blanca (bronquios, bronquiolos alveolos), promoviendo estimulación beta adrenérgica, meramente selectiva sobre la musculatura lisa del árbol bronquial, promoviendo broncodilatación. 5. CONTRAINDICACIONES: ontraindicado en pacientes hipersensibles al medicamento o alguno de sus componentes. El Salbutamol no debe ser administrado concomitantemente con drogas beta-bloqueadoras no selectivas, como el propranolol. Así también está contraindicado uso en los primeros 2 trimestres del embarazo. 6. PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA: Al igual que con todos los fármacos, debe ser administrado con precaución durante los primeros meses del embarazo. La administración de Salbutamol durante este periodo, sólo debe considerarse si el beneficio previsto es mayor ue el riesgo para la madre y/o el feto. 7. REACCIONES SECUNARIAS Y ADVERSAS: Se han encontrado reportes de temblor ve y cefalea. Generalmente desaparecen con la continuación el tratamiento. Han existido reportes de calambres musculares anstóricos. En pacientes hipersensibles se pueden presentar asodilatación periférica con taquicardia compensatoria. Así omo reacciones de hipersensibilidad. En raras ocasiones, se e reportado hiperactividad en los niños. 8. INTERACCIONES EDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO: Ventolin no debe ar administrado junto con beta-bloqueadores no selectivos, omo propranolol. El asma misma, puede potencializarse con ervivos de sántinas, por lo que se sugiere no administrarse ritos. 9. ALTERACIONES DE PRUEBAS DE LABORATORIO: n algunas ocasiones, con tratamientos Beta2 Agonistas, ueen presentarse datos de hipopotasemia, pero en general, no resenta alteraciones (Salbutamol), en pruebas de laboratorio. 3. PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SORE LA FERTILIDAD: El Salbutamol debe ser administrado con recación en pacientes que padecen tirototoxicos o trastornos rdiocárdiacos graves. Hasta el momento se desconocen lectos teratogénicos, carcinogénicos o sobre la fertilidad. 11. OSIS Y VIA DE ADMINISTRACION: ADULTOS: 2 inhalaciones ó 4 veces al día. Para prevenir el broncoespasmo inducido or el ejercicio. Se deben dar 2 inhalaciones antes del esfuerzo. NIÑOS: Una inhalación 3 ó 4 veces al día, y si es necesario, sta dosis puede aumentarse a dos inhalaciones. Para obtener resultados óptimos, se debe utilizar Ventolin con regularidad. El lecto broncodilatador de cada administración, dura por lo meos 4 horas. 12. SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS): La obredosificación se manifiesta por taquicardia y temblor fino or la acción sobre músculo esquelético, pero esto, ajustando a dosis o suprimiendo el medicamento se elimina. 13. PRESENCACIONES: Inhalador que contiene Salbutamol en forma de aerosol, con una válvula especialmente diseñada, que libera 30 mcg de Ventolin por disparo. Cada inhalador proporciona 30 disparos. 14. RECOMENDACIONES PARA EL ALMACENAMIENTO (EJEM.: EN LUGAR FRESCO Y SECO; REFRIGERACION, A MENOS DE 25 °C, ETC.): Almacénese a temperatura que no exceda de 30 °C. Debe almacenarse en un lugar seco. 15. LEYENDAS DE PROTECCION: - Su venta requiere receta médica - Literatura exclusiva para médicos. - Se debe mantener alejado de los niños. 16. NOMBRE DEL LABORATORIO Y DIRECCION: GLAXO DE MEXICO, S.A. DE C.V. Calzada Iteco-Xochimilco 4900, Colonia San Lorenzo Huipulco 14370, México, D.F. REG. No. 72948 S.S.A. SGE-17181 P.P.A.

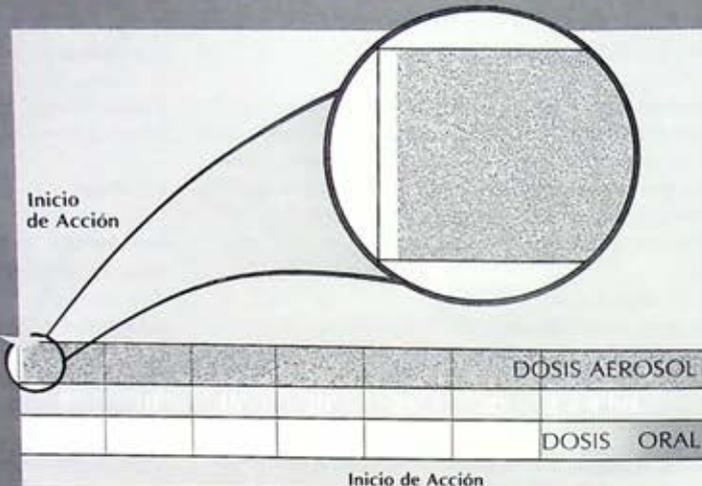
REFERENCIAS: (1) INHALED VERSUS ORAL TREATMENT WITH SALBUTAMOL. EH WALTERS. MA. DM. MRCP RESEARCH AND CLINICAL FORUMS VOL. 6 NO. 1 (2) AMERICAN REVIEW OF RESPIRATORY DISEASE VOL. 14, NO. 3, 1976. PAG 493-500. Número secuencial 930010



En el tratamiento del ASMA

Ventolin* aerosol

300 Veces **MAS RAPIDO** en su inicio de acción



A los 15 minutos muestra su máxima respuesta broncodilatadora en comparación con las 2 hrs. de los orales. (1)

2 disparos de 3 a 4 veces al día.

Con una dosis **20 VECES MENOR** (2) que las orales y con la misma eficacia



5% Equivalencia de la dosis en aerosol

Ventolin* aerosol es Rapidez y Seguridad

BMJ

EDICIÓN MEXICANA

En México,
en español,
cada mes lo
mejor de British
Medical Journal *

* Licencia de BMJ Londres,
BMJ es una Marca Registrada,
© Todos los Derechos
Reservados

Más allá de los antihistamínicos modernos

Virlix

Cetirizina Glaxo

Precisión antialérgica



INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR REDUCIDA VIRLIX

TABLETAS

FORMULA:

Cada tableta contiene:
Dihlorhidrato de Cetirizina 10 mg.

INDICACIONES:

Virlix está indicado para el tratamiento de:
urticaria crónica, urticaria aguda, dermatitis por
contacto, dermatitis atópica, manifestaciones
alérgicas cutáneas, rinitis perenne, rinitis
estacional, rinoconjuntivitis.

DOSIS Y ADMINISTRACIÓN:

Adultos y niños mayores de 12 años de edad: una
tableta de 10 mg al día.

No se recomienda el uso de la cetirizina en niños
menores de 12 años de edad.

En los pacientes con insuficiencia renal, la dosis
debe ser reducida a media tableta diaria.

CONTRAINDICACIONES:

Hipersensibilidad a cualquiera de sus
componentes.

Mujeres que se encuentren en período de
lactancia, ya que la cetirizina es excretada en la
leche materna, niños menores de 12 años,
pacientes con enfermedad renal severa.

PRECAUCIONES:

No se debe exceder la dosis recomendada si
deben conducirse vehículos automotores u operar
maquinaria.

Este medicamento puede causar en algunos
pacientes somnolencia leve, en tales casos se
recomienda no consumir alcohol ni tranquilizantes
durante el tratamiento.

EMBARAZO:

Igual que otros fármacos, se debe evitar el uso de
Virlix durante el embarazo.

INTERACCIONES CON OTROS FÁRMACOS:

Hasta la fecha no hay interacciones conocidas con
otros fármacos. Igual que con otros
antihistamínicos, es conveniente evitar el consumo
excesivo de alcohol.

EFFECTOS SECUNDARIOS:

Han habido algunos reportes ocasionales de
reacciones secundarias leves y transitorias, tales
como cefalea, mareo, somnolencia, agitación,
sequedad de boca y malestar gastrointestinal.

PRECAUCIONES FARMACEUTICAS:

Almacénese a menos de 30°C.

PRESENTACIONES:

Caja con 10 tabletas en envase de burbuja.

Reg. No. 130M91 S.S.A.

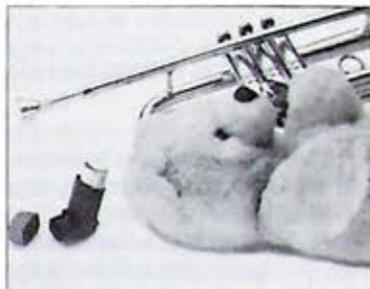
I. Méd. RGE-1534/J

Su venta requiere receta médica.
Literatura exclusiva para médicos.

Hecho en México por:
GLAXO DE MEXICO, S.A. DE C.V.
Calz. México-Xochimilco No. 4900
Col. San Lorenzo Huipulco
14370 México, D.F.
Bajo licencia de UCB, Bélgica.

Serevent*

SALMETEROL
aerosol



INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR REDUCIDA SEREVENT.

1. NOMBRE COMERCIAL Y GENERICO: SEREVENT SALMETEROL. 2. FORMA FARMACEUTICA: SUSPENSION EN AEROSOL. FORMA: Cada 100 g contienen Hidrofluoruro de Salmeterol equivalente a 31 mg de Salmeterol Vehículo c b p 100 g. 3. INDICACIONES TERAPEUTICAS:

Broncodilatador. Tratamiento regular a largo plazo en pacientes con Asma. Bronquitis crónica. Enfisema. Asma inducida por ejercicio. Pacientes con obstrucción reversible de vías aéreas. 4. CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula. Tirotoxicosis. En los 2 primeros trimestres del embarazo y durante el periodo lactancia. En niños menores de 6 años no deberá ser utilizado para aliviar las crisis asmáticas.

debido a su modo de acción más lento. 5. PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LACTANCIA: La experiencia del uso durante el embarazo es limitada y debe considerarse si el beneficio previsto para la madre es mayor que cualquier otro riesgo posible para ella y el feto. En la lactancia las concentraciones plasmáticas de Salmeterol a dosis terapéuticas son insignificantes y por lo tanto en la leche materna deben ser correspondientemente bajas. Sin embargo, no existe experiencia sobre el punto. No es necesario ajustar dosis en pacientes con obstrucción renal. El Salmeterol debe administrarse con precaución en pacientes con tirotoxicosis. 6. REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: se ha reportado temblor, tendiendo a ser pasajero, relacionado con las dosis y disminuye con el tratamiento regular. También se ha reportado cefalea y palpaciones subjetivas. Puede presentar broncoespasmo paradójico. 7. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO: Los bloqueadores beta no selectivos como el propranolol nunca deben prescribirse para el Asma y por lo tanto no deben asociarse con Salmeterol. Los niveles plasmáticos de Salmeterol son tan bajos que es poco probable que se verifiquen interacciones con otros drogas. 8. PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD: No se encontraron efectos que se consideraran de importancia clínica en términos de fertilidad, toxicidad genética o sobre la fertilidad en los estudios de Salmeterol entre ratas blancas y en conejos holandeses, todo esto en extensas pruebas a corto plazo, incluyendo las máximas concentraciones tóxicas. La evaluación del potencial oncogénico se llevó a cabo en ratas y ratones, exposición a largo plazo de Salmeterol no encontró riesgo oncogénico asociado con las concentraciones terapéuticas. 9. DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN: El Salmeterol solo se administra por vía inhalada oral. Adultos, dos dosis (50 mcg) cada 12 hrs. En pacientes con obstrucción severa, la dosis recomendada es de 100 mcg, 2 veces al día o 4 depósitos 2 veces al día. No hay necesidad de ajustar la dosis en los pacientes de edad avanzada. Niños (De 6 años en adelante) Se recomienda dos dosis (50 mcg) cada 12 hrs. 10. SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: Los signos y síntomas de la sobredosificación con Salmeterol son temblor, cefalea y taquicardia, y el antidoto es un agente betabloqueador cardioselectivo. 11. PRESENTACIÓN: Frasco de aluminio con dispositivo inhalador presurizado con válvula dosificadora que descarga 25 mcg de Salmeterol por dosis. Frasco con 5.1 g que contiene 60 dosis. 12. LETENDAS DE PROTECCIÓN: Literatura exclusiva para médicos. Su venta requiere receta médica. No se debe dar al alcance de los niños. El empleo de este medicamento en el embarazo y la lactancia será sólo bajo la responsabilidad del médico. 13. FABRICADO POR: Glaxo Group, Ltd. Greenford Road, Greenford Middlesex UB8 3PH England. Acondicionado y distribuido por: GLAXO DE MEXICO, S.A. DE C.V. Calz. México-Xochimilco #4900 Col. San Lorenzo Huipulco C.P. 14370 México, D.F. Reg. No. 438M93 S.S.A. IPPR CER 4021/94 I. Méd. EU/9927/94

Member of
Glaxo



FIBROSIS INTERSTICIAL DIFUSA EN EL ANCIANO

Arturo Sánchez Juárez, Favio Gerardo Rico Méndez, Armando Mansilla Olivares

Introducción

La experiencia que se tiene acerca de la fibrosis intersticial difusa pulmonar (FIDP) en el paciente senil no ha sido aún lo suficientemente analizada como para poder tocar con mayor exactitud algunos temas como pudieran ser epidemiología, patogenia, cuadro clínico, diagnóstico o pruebas funcionales respiratorias. Sin embargo, en este capítulo se realizará una revisión general de esta patología en el paciente de edad avanzada, vertiendo lo más recientemente obtenido en la investigación, sobre todo desde el punto de vista clínico.

La escasez de datos puede tener su mejor explicación, precisamente, en el hecho de que la FIDP es una enfermedad que más frecuentemente se presenta en pacientes adultos jóvenes, aunque también se ha observado en forma más aislada en niños y pacientes mayores de 60 años⁽¹²⁾. También pudiera influir en el hecho de que generalmente lleva a la muerte al paciente afectado al cabo de 5 a 10 años de haber iniciado la neumopatía.

La FIDP, como sabemos, no es más que la vía final común a la que llega un numeroso y heterogéneo grupo de enfermedades pulmonares en muchas ocasiones de causa desconocida. Se ha hablado de más de 130 enfermedades que incluyen padecimientos secundarios a la inhalación de partículas orgánicas, inorgánicas, gases, aerosoles, secundarias al uso de determinadas drogas, agentes tóxicos, enfermedades colágeno-vasculares, sarcoidosis, histiocitosis X, síndromes hemorrágicos pulmonares, etc.

A pesar de que la gama de enfermedades que pueden llevar a la FIDP es amplia y muy variada, todas ellas comparten en mayor o menor grado datos clínicos, radiológicos, funcionales respiratorios y anatomopatológicos que habitualmente no dejan la menor duda en cuanto al diagnóstico de la FIDP.

Una de las características fundamentales del proceso mórbido es que tarde o temprano causa una insuficiencia respiratoria crónica que obliga a la dependencia de oxigenoterapia, lo que le confiere ser incapacitante por naturaleza, incluso después de que se haya instituido un buen régimen de tratamiento. El resultado final es que en etapas ya muy avanzadas del padecimiento el paciente fallece como consecuencia de complicaciones cardiorrespiratorias severas que no ceden al tratamiento energético de las mismas.

Tomando en consideración que los pulmones son unos órganos que guardan estrecha relación con el medio ambiente y que prácticamente se pueden ver agredidos por diversos agentes que se encuentran en el aire respirado, es posible pensar que, conforme las personas incrementan su edad en

años, lleguen a desarrollar cierto grado de fibrosis pulmonar como consecuencia de esas múltiples agresiones, aunque en este sentido no sabemos hasta qué punto los mecanismos patogénicos en la actualidad conocidos pueden o no modificarse en las personas de edad avanzada.

Patogenia

A pesar de que aún en la actualidad la patogenia de la FIDP tiene varias incógnitas por resolver y que una buena parte del conocimiento de esta área se ha obtenido en modelos experimentales, se hacen necesarias algunas consideraciones sobre ella, principalmente relacionándola con el paciente senil.

De los pacientes viejos con FIDP, es posible que por lo menos algunos pudieran haberla adquirido a una edad por debajo de las señaladas por la OMS como senectud, dado que la evolución de esta patología puede durar varios años y de esta manera llegar a la etapa senil ya con el padecimiento bien establecido.

La otra situación que pudiera darse es que el inicio de la neumopatía sea precisamente ya en la edad avanzada. Si esto influye o no en los mecanismos patogénicos implicados, estaría por dilucidarse; sin embargo, de acuerdo con lo reportado en la literatura, sobre todo en cuanto a la evolución en el paciente viejo que tiende a ser más benigna, y la escasa experiencia que hemos tenido con esta situación clínica, hacen pensar que pueden existir diferencias.

En relación a la lesión inicial en la unidad alveolo-capilar, punto de partida del proceso, el agente agresor, cualquiera que este sea, provoca un daño en las células epiteliales alveolares y en las células endoteliales capilares⁽²⁾. Los neumocitos tipo I, son especialmente sensibles⁽⁹⁾ y se ha demostrado que las altas concentraciones de oxígeno, el hidroxítolueno butilado y la bleomicina, los dañan rápidamente así como a las células endoteliales. Los neumocitos tipo II habitualmente son más resistentes y representan la base para la regeneración y reparación del epitelio alveolar. En este daño inicial, el macrófago es una célula que cuando se ve involucrada en el proceso, es capaz de liberar diferentes factores que amplifican el daño y la respuesta inflamatoria. Los mecanismos inmunopatogénicos que también juegan un papel importante en esta patología lo hacen a través de una hiperreactividad de los linfocitos T.

Un aspecto interesante en cuanto al paciente viejo se refiere, es precisamente que su respuesta inmune, generalmente está deteriorada y por lo mismo atenuada, de tal manera que es posible inferir que la respuesta inmunopatológica

generada en el paciente senil con FIDP sea menor que la que puede observarse en pacientes de otras edades, esto sin tomar en cuenta que las respuestas de los macrófagos igualmente pudiera estar disminuida.

Recientemente ⁽¹³⁾, Ward ha llamado la atención en cuanto a la lesión celular endotelial mediada por los neutrófilos activados a través de la formación de H₂O₂, así como también por la participación de hierro y aparentemente la xantina oxidasa.

Esta xantina oxidasa genera O₂ dentro de la célula endotelial, la cual entonces reduce la Fe³⁺ a su estado de transición, facilitando la formación del radical hidróxilo (HO-) a partir de H₂O₂, lo que finalmente lleva a la destrucción de células endoteliales mediante los neutrófilos activados.

La activación de la xantina oxidasa dentro de las células con tres péptidos quimiotácticos: C5a, el factor Alfa de necrosis tumoral y N-Formil-Met-Leuphe, con un alto grado de especificidad. Aunque estos resultados se han obtenido a nivel experimental y su relevancia a condiciones *in vivo* es especulativa, parecer ser que el daño celular se debe a la formación de productos tóxicos de oxígeno a partir de los neutrófilos activados.

La inflamación intersticial y alveolar se caracteriza por el aumento de células inflamatorias y efectoras inmunes, así como por la desorganización y desproporción que guardan las mismas en la estructura alveolar.

En una forma muy general, la alveolitis se ha clasificado en linfocítica y neutrófila, dominando en la primera precisamente la presencia de linfocitos y en la segunda el macrófago, aunque el hallazgo más ostensible es la observación crónica de neutrófilos. Cuando se llegan a observar eosinófilos, habitualmente se ven en la alveolitis neutrófila y aparentemente su presencia se relaciona con un pronóstico más malo.

El como es que estas células inflamatorias y efectoras inmunes permanecen por tiempo indefinido a nivel intersticial y alveolo-capilar, es motivo aún de investigación ⁽³⁾. Hasta el momento se sabe que pueden ser reclutadas desde la sangre a los tejidos por la liberación local de agentes quimiotácticos, además de que también pueden replicarse *in situ*.

Una vez localizadas las células inflamatorias y efectoras inmunes en el tejido pulmonar, pueden producirse una gran cantidad de mediadores químicos que dañan seriamente las estructuras alveolares.

En este aspecto, Behr y cols. han publicado recientemente un estudio en el que se enfatiza el papel que pueden jugar los radicales libres de oxígeno en la patogenia de FIDP ⁽¹⁾. En este análisis vienen incluidos pacientes de más de 60 años con esta neumopatía en los que fueron detectados neutrófilos y macrófagos alveolares (principales fuentes productoras de radicales libres de oxígeno) y cuya producción de estos metabolitos se encontró especialmente incrementada, dejando entrever además que la capacidad antioxidante está en contraste disminuida. Un dato indirecto de considerable lesión oxidativa parenquimatosa pulmonar lo representó la correlación inversa entre los metabolitos de oxígeno y los parámetros

funcionales respiratorios que demostraron el deterioro de estos y la severidad de la alveolitis fibrosante. Un dato adicional es que el péptido colágena III estuvo elevado en los pacientes con elevados niveles de metabolitos de oxígeno reactivos, reflejando a su vez, activación de los fibroblastos, lo que actualmente se acepta como un prerrequisito de fibrosis pulmonar.

Hasta este momento, podemos decir que todas las células que intervienen en la respuesta provocada por el agente agresor inicial están incrementadas en cantidades absolutas y que todas están involucradas en mayor o menor grado en la serie de eventos interrelacionados que causan el deterioro de las estructuras alveolo-capilares. La reacción inflamatoria que se produce es excesiva, inadecuada y muy compleja, con altas concentraciones locales de enzimas proteolíticas, agentes oxidantes y reactivos inmunes que forman parte de la desproporción y desorganización biológica inherente a la fibrosis pulmonar.

No obstante lo mencionado en líneas anteriores, las alteraciones hasta ahora analizadas pueden ser aún reversibles y es precisamente en este punto donde todavía no se aclara el por qué algunos pacientes (los menos) presentan resolución de la inflamación con total o parcial recuperación parenquimatosa pulmonar, y otros (los más) desarrollan una FIDP progresiva, irreversible y fatal en un plazo relativamente corto.

Unas estructuras anatómicas estratégicamente dispuestas entre las células epiteliales y las células endoteliales, que además guardan una estrecha relación con la matriz intersticial, son precisamente las membranas basales (MBs). Estas MBs tienen la información necesaria para que tanto células epiteliales como endoteliales ocupen el lugar exacto sin ir más allá del sitio que se les ha asignado; es decir, las MBs orientan y disponen el orden y número que deben guardar, capacidad especialmente importante en caso de daño y regeneración del mismo.

La alteración que se ha observado en estas MBs en pacientes con FIDP ha sido la presencia de interrupciones o hendiduras entre ellas que se han llegado a considerar como responsables, por lo menos parcialmente, en el inicio del proceso fibrótico pulmonar.

Ya anteriormente se ha formulado la hipótesis de que una segunda agresión, incluso por otro agente tóxico en la fase de reepitelización alveolar, es causa de acentuada fibrosis pulmonar a nivel experimental. Es posible pues que los neumocitos tipo II, responsables de la regeneración epitelial, guarden la información necesaria para controlar la multiplicación de los fibroblastos, capacidad que puede perderse parcialmente ante unas MBs que se encuentran lesionadas. Como es bien conocido, la FIDP cursa con un número incrementado de fibroblastos y estos juegan un papel mayor en el desarrollo de la fibrosis.

Ya para el año de 1986, Mornex y cols, habían establecido que el C-Sis-Proto-Oncogén y su producto, el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (FCDP), eran manifestacio-

nes de un arsenal disponible para el macrófago alveolar como parte de los mecanismos de defensa pulmonar normales. Para el año de 1991⁽¹¹⁾, Shaw y cols. publicaron los resultados de su estudio encaminado a determinar la actividad del FCDP en la fibrogénesis.

Tanto los monocitos como los macrófagos, se cree orquestan los eventos que culminan en la FIDP. Como parte de sus funciones, producen una gran cantidad de citoquinas que promueven la proliferación de fibroblastos y síntesis de colágena.

Aparte del FCDP, se piensa que el factor de crecimiento transformador beta (FCTB) también tiene una participación en la génesis de la fibrosis. Tanto el FCDP como el FCTB influyen sobre los fibroblastos, uno (el FCDP) como potente mitógeno y el otro (FCTB) estimulando la producción de estas células así como de colágena y de fibronectina.

Un hecho por demás interesante en este estudio es que los macrófagos aumentaron el RNA del FCDP después de su estimulación con gamma interferón, mostrando un incremento mayor en determinados pacientes, sugiriendo que en la FIDP los macrófagos se han diferenciado de tal manera que ya son especialmente sensibles a la activación del gen correspondiente a FCDP. La principal conclusión a la que llega este trabajo, sugiere un papel preponderante a la activación del gene del FCDP(B) en la secuencia funcional linfocitos, macrófagos y fibroblastos. El fibroblasto es la célula que principalmente se le ha responsabilizado en cuanto a la producción anormal de la colágena en FIDP, no obstante, algunas otras células entre las que se han incluido a los neumocitos tipo II, también pudieran influir en la producción de colágena, como resultado de una actividad patológica de una célula enferma.

Como puede observarse, existe un delicado equilibrio fisiológico entre los elementos que conforman la llamada unidad alveolo-capilar y que la pérdida de este delicado balance finalmente pueda culminar en el inicio de la fibrogénesis. Investigaciones posteriores seguramente aclararán un poco más la patogénesis de la FIDP.

Manifestaciones clínicas y radiológicas

Las manifestaciones clínicas en el paciente senil con FIDP, aparentemente no tienen grandes diferencias si las comparamos con pacientes afectados por la misma neumopatía pero de edades menores.

Nuevamente el síntoma principal lo constituye la disnea habitualmente lenta y progresiva en su evolución y que culmina con la dependencia de oxigenoterapia. En el paciente viejo, el análisis clínico de la disnea puede tener cierto grado de dificultad debido a que este tipo de pacientes generalmente disminuye su patrón de ejercicio, lo que pudiera ser atribuido al proceso normal de senectud⁽⁴⁾, otro dato clínico que puede aparecer al inicio del padecimiento es la tos generalmente seca, aunque por lo general este dato tiende a ser más posterior, mientras que en fases más avanzadas llega a ser preponderante y con una gran diversidad de hallazgos semiológicos.

Entre los síntomas generales no es raro que se manifiesten artralgias, mialgias y pérdida de peso. La fiebre, en ausencia de procesos agregados, verbigracia infecciones, es poco frecuente, lo que ha sido constatado por algunos otros autores y nosotros. El examen físico no consta tampoco de una gran signología, por lo menos en etapas iniciales. La taquipnea y la cianosis de diversos grados pueden ser observados con frecuencia.

El desarrollo de hipocratismo digital es un signo de aparición más bien tardía y por lo tanto manifestaciones de fases avanzadas. La exploración física del tórax primordialmente revela estertores finos de predominio en regiones basales, aunque al inicio del padecimiento es posible que no se encuentre signología alguna⁽¹²⁾.

Los signos clínicos de cor pulmonale crónico se presentan más bien en etapas medias o avanzadas de la neumopatía; sin embargo, en el paciente senil es posible que su aparición sea más temprana ya que en estos enfermos habitualmente ya existe enfermedad pulmonar obstructiva crónica previa.

Desde el punto de vista radiológico, un patrón reticular o reticulonodular fino en la placa simple de tórax, son las imágenes más frecuentemente observadas y en esto no hay mucha diferencia en cuanto a pacientes con FIDP de menor edad.

Un dato relevante a la exploración radiológica en estos pacientes es que la llamada disminución del volumen pulmonar que lleva a la observación de pulmones pequeños, hasta donde sabemos, es muy probable que no se presente, tal vez como resultado de neumopatía obstructiva crónica, tipo enfisema pulmonar, que compensa la retracción parenquimatosa a la que en forma natural lleva la FIDP⁽¹⁰⁾. La presencia de una imagen en panal de abeja también ha sido observada. Un estudio que más o menos recientemente ha demostrado una gran utilidad en la valoración con FIDP es la tomografía computada de alta resolución (TCAR)⁽⁵⁾. Este estudio tiene varias ventajas en relación al estudio radiológico simple de tórax.

Una de ellas es que es capaz de detectar alteraciones en esta patología que no son visibles en un estudio simple; la diferenciación con otras patologías pulmonares como la carcinomatosis linfagítica, que dicho sea de paso puede ser causa frecuente de proceso pulmonar bilateral difuso en el paciente viejo, también puede ser visible mediante TCAR. Una ventaja más de este estudio es que puede determinar la localización y extensión de la actividad del padecimiento.

Como se puede observar, la TCAR tiene implicaciones diagnósticas, pronósticas y de tratamiento (valoración de régimen terapéutico), aunque en la actualidad todavía se requiere de mayor investigación al respecto y no sería difícil que en el futuro la TCAR se convierta en un estudio prácticamente de rutina en el paciente con FIDP⁽⁶⁾.

Pruebas funcionales respiratorias

Clásicamente se ha descrito un patrón francamente restrictivo con reducidos volúmenes pulmonares y una capacidad

de difusión anormalmente baja en FIDP. Aunque en ocasiones este puede ser el tipo de anomalías funcionales respiratorias en el viejo, no es difícil pensar que con mayor frecuencia se podrá encontrar un patrón restrictivo y obstructivo que pueda originar algunas dificultades en la interpretación de estos estudios (10).

En concreto, será frecuente que además de FIDP, el paciente curse con enfisema pulmonar, ya sea por antecedentes tabáquicos importantes, por la misma edad, o por ambas situaciones.

Se sabe que la FIDP y el enfisema pulmonar tienen efectos opuestos sobre los volúmenes pulmonares, flujo aéreo y retracción elástica principalmente, lo que en mayor o menor grado oscurece las clásicas anomalías respiratorias en FIDP.

De esta manera, estos pacientes podrán cursar con atrapamiento aéreo manifestado por el incremento del volumen residual.

Cuando el paciente no es viejo y padece FIDP, los músculos respiratorios y en general la caja torácica habitualmente pueden desarrollar una distensibilidad adecuada. Es posible que en el paciente viejo, esta distensibilidad del tórax ya se encuentre mermada como parte del deterioro normal que se observa en la senectud. La pérdida de la presión de retracción elástica y/o el cierre prematuro de la vía aérea periférica pueden contribuir a ese atrapamiento aéreo. Claro que no puede olvidarse la inflamación peribronquiolar y la bronquiolitis que obstaculizan el flujo aéreo y que constituyen parte de la evolución de la FIDP en fases incluso avanzadas (12).

En cuanto a la capacidad de difusión gaseosa, la determinación de este parámetro mostrará una hipoxemia que se incrementa con el ejercicio como resultado tanto por la diferencia A-a de oxígeno, manifestación directa de la FIDP, como por la alteración en la relación V/P que puede presentarse en ambas neumopatías.

Diagnóstico

Como hemos podido constatar, el paciente senil con FIDP presenta algunas diferencias en cuanto a los datos clínicos y paraclínicos que hacen el diagnóstico.

Una imagen que por lo menos se acerca mucho a la realidad es la que Winterbauer refiere en una revisión hecha al respecto. El menciona que los pacientes de más de 65 años de edad que cursan con una enfermedad respiratoria de más de dos años de evolución, con un patrón de lenta progresión, sin fiebre, infiltrado reticulonodular difuso y sin síntomas extratorácicos, típicamente tienen FIDP. De acuerdo con este criterio se elimina la mayor parte de las personas con sarcoidosis y la duración de la enfermedad, de lenta progresión y ausencia de fiebre, puede servir para eliminar enfermedades como la bronquiolitis obliterante, neoplasia e infección (14).

No obstante todas las consideraciones hechas, en el diagnóstico definitivo tiene que realizarse por biopsia pulmonar directa, por toracotomía mínima, como mejor procedimiento

para toma de la muestra. Sus ventajas principales son la baja morbimortalidad, la visualización directa del cirujano para la toma selectiva de muestras y la cantidad de tejido pulmonar que en manos expertas será suficiente para el estudio histopatológico. Algunos años después, buscando un método diagnóstico menos invasivo, se intentó la biopsia transbronquial, la cual en la actualidad prácticamente se ha desechado en vista de que con mucha frecuencia la muestra era insuficiente, poco o nada representativa de la enfermedad, además de que se acompañó de un alto índice de complicaciones, algunas de ellas graves. En la década de los 80s se logró contar con la pleuroscopía, que aparte de brindar una imagen adecuada para la observación de la pleura y parénquima pulmonar, mediante una pinza especial también fue posible tomar muestras selectivas. El procedimiento, aunque no es inocuo, realizado por profesionales con experiencia, tiene un índice de complicaciones bajo.

La experiencia con que contamos hasta el momento deja entrever que la pleuroscopía con toma de biopsia es un método seguro y efectivo para llegar a un diagnóstico de certeza en nuestros pacientes, que incluso han llegado a ser mayores de 80 años.

Así, en caso de no obtener diagnóstico mediante pleuroscopía, o en caso de que por alguna eventualidad no sea posible realizar este procedimiento, creemos que el siguiente paso sería la biopsia pulmonar directa por toracotomía mínima.

La broncoscopía es un método auxiliar en el diagnóstico, que incluso puede ser útil en cuanto a la respuesta que pueda esperarse del tratamiento (4).

Mediante la broncoscopía se realiza un lavado broncoalveolar para efectuar una cuenta diferencial de las células obtenidas.

Esta cuenta diferencial se informa en porcentajes de linfocitos, macrófagos, neutrófilos y eosinófilos, que tienen implicaciones tanto diagnósticas como de tratamiento y de pronóstico.

Además de la cuenta celular que se realiza en el lavado bronquioalveolar, algunos otros investigadores han determinado en estas, muestras de fosfolípidos que se relacionan con la producción de surfactante y cuyas alteraciones observadas al parecer tienen influencia sobre el pronóstico (7).

Tratamiento

Tal vez no exista otra necesidad mayor de valorar la indicación precisa de agentes farmacológicos en medicina, que en la patología del paciente de edad avanzada. Esto obedece a que este tipo de enfermos generalmente ya no metabolizan los medicamentos como sucede con los pacientes no viejos. Por esta razón, los efectos colaterales pueden ser mayores, además de que con frecuencia pueden requerir varios medicamentos por patologías variadas.

Sin considerar la edad, se han referido algunas claves (14) que pueden ser útiles para reconocer a los pacientes que con

mayor seguridad llegarán a responder bien al tratamiento. Estas claves se refieren a que los pacientes con enfermedad de menos de un año de evolución, líquido de lavado broncoalveolar que muestra un porcentaje de linfocitos mayores del 5%, menor del 10% de neutrófilos y menor del 5% de eosinófilos, y una biopsia que demuestra más inflamación que fibrosis, tienen el potencial mayor de mejorar con la terapia. Hasta qué punto esto pudiera considerarse aplicativo al paciente viejo con FIDP, no se conoce.

En una forma muy general y considerando la experiencia de varios investigadores (15), aparentemente la FIDP tiene una evolución más favorable en el paciente de edad avanzada, lo que hasta cierto punto puede ser indicativo de que por lo menos las dosis utilizadas y el tiempo por el que se usen pudieran ser menores que siendo otra la situación.

En nuestra experiencia, hemos optado por utilizar esteroides (8) únicamente en aquellos en los que se ha demostrado proceso inflamatorio activo. El uso de otro fármaco como pudieran ser D-penicilamina, azatioprina y ciclofosfamida, de los cuales se tiene referencia con resultados variables en otras edades, requeriría en todo caso, de ser sometido a investigación.

Bibliografía

- Behr J., Maler R., Krumbach R., Adelman-grill B.C. *Pathogenic significance of reactive oxygen species in diffuse fibrosing alveolitis*. Am Rev Resp Dis. 1991;144:146.
- Crystal R.G., Bitterman P.B., Rennard S.I., Hance A.J., Keogh B.A. *Interstitial lung disease of unknown cause. disorders characterized by chronic inflammation of the lower respiratory tract*. N Engl J Med 1984;310:154.
- Crystal R.G., Gadek J.E., Ferrans U.J., Fulmer J.D., Line B.R., Humminghr G.W. *Interstitial lung disease: Current concepts of pathogenesis, staging and therapy*. Am J Med. 1981; 70:542.
- King T.E. *Diagnostic Advances in idiopathic pulmonary fibrosis*. Chest 1991;100:238.
- Mathieson J. R., Mayo J.R., Staples C.A., Mueller N.C. *Chronic diffuse infiltrative lung disease: Comparison of diagnostic accuracy of CT and Chest Radiography*. Radiology 1989;111:111.
- Mueller N.L., Staples C.A., Miller R.R., Vedal S., Thurlbeck M.M., Ostrow D.N. *Disease activity in idiopathic pulmonary fibrosis: CT and Pathologic correlation*. Radiology 1987;165:731.
- McCormack F.X., King T.E., Voelker D.R., Robinson P.C. Mason R.J. *Idiopathic pulmonary fibrosis. Abnormalities in the bronchoalveolar lavage content of surfactant protein A*. 1991. Am Rev Resp Dis. 1991.144:160.
- Rudd R.M., Haslam P.L., Turner-Warwick M. *Cryptogenic fibrosing alveolitis. Relationships of pulmonary physiology and bronchoalveolar lavage to response to treatment and prognosis*. Am Rev Resp Dis. 1981;124:1
- Smith L.J. *Lung Damage induced by bitylated. Hidroxitoluene in mice*. Am Rev Resp Dis. 1984;130:895.
- Schwartz D.A., Merchant R.K., Herlmers R.A., Gilbert S.R., Dayton Ch.S., Hunninghake G.W. *The influence of cigarette smoking on lung function in patients with idiopathic pulmonary fibrosis*. Am Rev Res Dis. 1991;144:504.
- Shaw R.J., Benedict S.H., Clark R.A., King T.E. *Pathogenesis of pulmonary fibrosis in interstitial lung disease. Alveolar macrophage PDGR (B) gene activation and up-regulation by interferon gamma*. Am Rev Resp Dis. 1991.143:167.
- Turner Warwick M. *Interstitial lung disease of unknown etiology*. Chest. 1991.100:232.
- Ward P. *Overview of the process of cellular injury in interstitial lung disease*. Chest. 1991.100:230.
- Winterbaver R.H. *The treatment of idiopathic pulmonary fibrosis*. Chest 1991.100:233.
- Winterbaver R.H., Hammar S.P., Hallman K.O., Kays J.E., Pardee Ne, Morgan E.H. y cols. *Diffuse Interstitial pneumonitis Clinico Pathologic correlations in 20 patients treated with prednisone/azatioprima*. Am J Med 1978;65:661.

MEDLINE 1989-93

BIBLIOGRAFÍA EN EL ÁREA NEUMOLÓGICA: Ensayos clínicos controlados en el área de neumología



Preparada por el Dr. Rogelio Pérez Padilla

- Búsqueda en la base de datos MEDLINE de 1989 a 1993. Estudios clínicos controlados en el área respiratoria incluyendo enfermedades pulmonares, trasplante y apnea del sueño. Dentro de estos están los más relevantes desde el punto de vista clínico. Las referencias están ordenadas alfabéticamente por el nombre de la revista.
- Vanto T, Koivikko A, Thuresson SO. *Efficacy and pharmacokinetics of slow release theophylline in preschool children with intermittent episodes of asthma.* Acta Paediatrica Scandinavica. 78(6):961-2, 1989 Nov.
 - Vetter NJ, Ford D. *Smoking prevention among people aged 60 and over: a randomized controlled trial.* Age & Ageing. 19(3):164-8, 1990 May.
 - Engel T, Dirksen A, Frolund L, Heinig JH, Svendsen UG, Pedersen BK, Weeke B. *Methylprednisolone pulse therapy in acute severe asthma. A randomized, double-blind study.* Allergy. 45(3):224-30, 1990 Apr.
 - Bauer K, Rakusan S, Kaik G. *Pulmonary effects of long-term beta 2-blockade in healthy subjects: comparative study of metoprolol OROS.* American Heart Journal. 120(2):473-7, 1990 Aug.
 - Quick G. *A randomized clinical trial of rib belts for simple fractures.* American Journal of Emergency Medicine. 8(4):277-81, 1990 Jul.
 - Whinaker JS, Ryan CF, Buckley PA, Road JD. *The effects of refeeding on peripheral and respiratory muscle function in malnourished chronic obstructive pulmonary disease patients.* American Review of Respiratory Disease. 142(2):283-8, 1990 Aug.
 - Ullman A, Hedner J, Svedmyr N. *Inhaled salmeterol and salbutamol in asthmatic patients. An evaluation of asthma symptoms and the possible development of tachyphylaxis.* American Review of Respiratory Disease. 142(3):571-5, 1990 Sep.
 - D'Alonzo GE, Smolensky MH, Feldman S, Gianotti LA, Emerson MB, Staudinger H, Steinijans VW. *Twenty-four hour lung function in adult patients with asthma. Chronoptimized theophylline therapy once-daily dosing in the evening versus conventional twice-daily dosing.* American Review of Respiratory Disease. 142(1):84-90, 1990 Jul.
 - Luengo M, Picado C, Del Rio L, Guanabens N, Montserrat JM, Setoain J. *Treatment of steroid-induced osteopenia with calcitonin in corticosteroid-dependent asthma. A one-year follow-up study.* American Review of Respiratory Disease. 142(1):104-7, 1990 Jul.
 - Pugh G. *Intravenous magnesium for acute asthma [letter; comment].* Annals of Emergency Medicine. 22(3):617; discussion 618-9, 1993 Mar.
 - Stein LM, Cole RP. *Early administration of corticosteroids in emergency room treatment of acute asthma [see comments].* Annals of Internal Medicine. 112(11):822-7, 1990 Jun 1.
 - Montaner JS, Lawson LM, Levitt N, Belzberg A, Schechter MT, Ruedy J. *Corticosteroids prevent early deterioration in patients with moderately severe Pneumocystis carinii pneumonia and the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) [see comments].* Annals of Internal Medicine. 113(1):14-20, 1990 Jul 1.
 - Hurst JM, Branson RD, Davis K Jr, Barrette RR, Adams KS. *Comparison of conventional mechanical ventilation and high-frequency ventilation. A prospective, randomized trial in patients with respiratory failure.* Annals of Surgery. 211(4):486-91, 1990 Apr.
 - Vergheze A, Robertson D, Kalbfleisch JH, Sarubbi F. *Randomized comparative study of cefixime versus cephalosin in acute bacterial exacerbations of chronic bronchitis.* Antimicrobial Agents & Chemotherapy. 34(6):1041-4, 1990 Jun.
 - Brown RB, Kruse JA, Counts GW, Russell JA, Christou NV, Sands ML. *Double-blind study of endotracheal tobramycin in the treatment of gram-negative bacterial pneumonia. The Endotracheal Tobramycin Study Group.* Antimicrobial Agents & Chemotherapy. 34(2):269-72, 1990 Feb.
 - Bailey WC, Richards JM Jr, Brooks CM, Soong SJ, Windsor RA, Manzella BA. *A randomized trial to improve self-management practices of adults with asthma.* Archives of Internal Medicine. 150(8):1664-8, 1990 Aug.
 - Leizorovicz A, Haugh MC, Chapuis FR, Samama MM, Boissel JP. *Low molecular weight heparin in prevention of perioperative thrombosis [see comments].* BMJ. 305(6859):913-20, 1992 Oct 17.
 - Wolthers OD, Pedersen S. *Short term linear growth in asthmatic children during treatment with prednisolone.* BMJ. 301(6744):145-8, 1990 Jul 21.
 - Milroy R, Carter R, Carlyle D, Boyd G. *Clinical and pharmacological study of a novel controlled release preparation of salbutamol.* British Journal of Clinical Pharmacology. 29(5):578-80, 1990 May.
 - Crowley P, Chalmers I, Keirse MJ. *The effects of corticosteroid administration before preterm delivery: an overview of the evidence from controlled trials [see comments].* British Journal of Obstetrics & Gynaecology. 97(1):11-25, 1990 Jan.
 - Sabanathan S, Mearns AJ, Bickford Smith PJ, Eng J, Berrisford RG, Bibby SR, Majid MR. *Efficacy of continuous extrapleural intercostal nerve block on post-thoracotomy pain and pulmonary mechanics [see comments].* British Journal of Surgery. 77(2):221-5, 1990 Feb.

22. Keeley DJ, Nkrumah FK, Kapuyanyika C. *Randomized trial of sulfamethoxazole + trimethoprim versus procaine penicillin for the outpatient treatment of childhood pneumonia in Zimbabwe [published erratum appears in Bull World Health Organ 1990;68(5):690].* Bulletin of the World Health Organization. 68(2):185-92, 1990.
23. Stringer DG, Sandler AN, Panos L, Lawson S, Einarson TR, Badner N. *Continuous infusions of lumbar epidural fentanyl and intravenous fentanyl for post-thoracotomy pain relief. II: Respiratory effects.* Canadian Journal of Anaesthesia. 37(4 Pt 2):S16, 1990 May.
24. Grant RP, Dolman JF, Harper JA, White SA, Parsons DG, Evans KG, Merrick P. *Patient controlled lumbar epidural fentanyl for post thoracotomy pain.* Canadian Journal of Anaesthesia. 37(4 Pt 2):S45, 1990 May.
25. Starnes VA. *Heart-lung transplantation: an overview.* Cardiology Clinics. 8(1):159-68, 1990 Feb.
26. Summers QA, Tarala RA. *Nebulized ipratropium in the treatment of acute asthma [see comments].* Chest. 97(2):425-9, 1990 Feb.
27. Vichyanond P, Sladek WA, Sur S, Hill MR, Szefer SJ, Nelson HS. *Efficacy of atropine methylnitrate alone and in combination with albuterol in children with asthma.* Chest. 98(3):637-42, 1990 Sep.
28. Patrick DM, Dales RE, Stark RM, Laliberte G, Dickinson G. *Severe exacerbations of COPD and asthma. Incremental benefit of adding ipratropium to usual therapy.* Chest. 98(2):295-7, 1990 Aug.
29. Lee PC, Helmsmoortel CM, Cohn SM, Fink MP. *Are low tidal volumes safe? [see comments].* Chest. 97(2):430-4, 1990 Feb.
30. Petty TL. *The National Mucolytic Study. Results of a randomized, double-blind, placebo-controlled study of iodinated glycerol in chronic obstructive bronchitis [see comments].* Chest. 97(1):75-83, 1990 Jan.
31. Mikami M, Tatsumi K, Kinura H, Honda Y, Kuriyama T. *Respiration effect of synthetic progesterin in small doses in normal men [see comments].* Chest. 96(5):1073-5, 1989 Nov.
32. Bolliger CT, Van Eeden SF. *Treatment of multiple rib fractures. Randomized controlled trial comparing ventilatory with nonventilatory management.* Chest. 97(4):943-8, 1990 Apr.
33. Bone RC, Maunder R, Slotman G, Silverman H, Hyers TM, Kerstein MD, Ursprung JJ. *An early test of survival in patients with the adult respiratory distress syndrome. The P_{ao2}/F_{io2} ratio and its differential response to conventional therapy. Prostaglandin E1 Study Group.* Chest. 96(4):849-51, 1989 Oct.
34. Lake FR, Henderson K, Briffa T, Openshaw J, Musk AW. *Upper-limb and lower-limb exercise training in patients with chronic airflow obstruction.* Chest. 97(5):1077-82, 1990 May.
35. Kivity S, Ben Aharon Y, Man A, Topilsky M. *The effect of caffeine on exercise-induced bronchoconstriction [see comments].* Chest. 97(5):1083-5, 1990 May.
36. Jensen JH, Leth N, Bonding P. *Topical application of decongestant in dysfunction of the Eustachian tube: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial.* Clinical Otolaryngology. 15(3):197-201, 1990 Jun.
37. Bergmann KC, Bauer CP, Overlack A. *A placebo-controlled, blind comparison of nedocromil sodium and beclomethasone dipropionate in bronchial asthma.* Current Medical Research & Opinion. 11(8):533-42, 1989.
38. Tolia V, Fleming SL, Kauffman RE. *Randomized, double-blind trial of midazolam and diazepam for endoscopic sedation in children.* Developmental Pharmacology & Therapeutics. 14(3):141-7, 1990.
39. Quenzer RW, Davis RL, Neidhart MM. *Prospective randomized study comparing the efficacy and safety of ciprofloxacin with cefaclor in the treatment of patients with purulent bronchitis.* Diagnostic Microbiology & Infectious Disease. 13(2):143-8, 1990 Mar-Apr.
40. Bakran I, Vrhovac B, Stangl B, Tabori D, Ivcevic A, Todic V, Kandare F. *Double-blind placebo controlled clinical trial of almitrine bismesylate in patients with chronic respiratory insufficiency.* European Journal of Clinical Pharmacology. 38(3):249-53, 1990.
41. Lipworth BJ, Clark RA, Dhillon DP, Moreland TA, Struthers AD, Clark GA, McDevitt DG. *Pharmacokinetics, efficacy and adverse effects of sublingual salbutamol in patients with asthma.* European Journal of Clinical Pharmacology. 37(6):567-71, 1989.
42. Lipworth BJ, Clark RA, Dhillon DP, Palmer JB, McDevitt DG. *Comparison of the efficacy and systemic effects of 4 mg and 8 mg formulations of salbutamol controlled release in patients with asthma.* European Journal of Clinical Pharmacology. 39(3):281-5, 1990.
43. Lipppo K, Silvasti M, Tukiaainen H. *Inhaled procaterol versus salbutamol in bronchial asthma.* European Journal of Clinical Pharmacology. 40(4):417-8, 1991.
44. Horbar JD, Soll RF, Schachinger H, Kewitz G, Versmold HT, Lindner W, Duc G, Mieth D, Linderkamp O, Zilow EP, y cols. *A European multicenter randomized controlled trial of single dose surfactant therapy for idiopathic respiratory distress syndrome.* European Journal of Pediatrics. 149(6):416-23, 1990 Mar.
45. Edwards AM, Stevens MT. *The clinical efficacy of inhaled nedocromil sodium (Tilade) in the treatment of asthma [see comments].* European Respiratory Journal. 6(1):35-41, 1993 Jan.
46. Hansen NC. *Terbutaline as powder inhalation from Bricanyl Turbuhaler compared to terbutaline as nebulizer solution in severe chronic airways obstruction.* European Respiratory Journal. 2(8):716-20, 1989 Sep.
47. Christensen HR, Simonsen K, Lange P, Clementsen P, Kampmann JP, Viskum K, Heideby J, Koch U. *PEEP-masks in patients with severe obstructive pulmonary disease: a negative report.* European Respiratory Journal. 3(3):267-72, 1990 Mar.
48. Siebert B, Kunkel G, Borner K, Staudinger HW, Steinijans VW. *Efficacy of sustained release theophylline given at three different evening intake times in addition to a baseline medication.* European Respiratory Journal. 3(2):176-81, 1990 Feb.
49. Engel T, Heinig JH, Madsen O, Hansen M, Weeke ER. *A trial of inhaled budesonide on airway responsiveness in smokers with chronic bronchitis.* European Respiratory Journal. 2(10):935-9, 1989 Nov.
50. Bonser RS, Fragomeni LS, Jamieson SW. *Heart-lung transplantation.* Investigative Radiology. 24(4):310-22, 1989 Apr.
51. Schwarz YA, Kivity S, Ilfeld DN, Schlesinger M, Greif J, Topilsky M, Garty MS. *A clinical and immunologic study of colchicine in asthma.* Journal of Allergy & Clinical Immunology. 85(3):578-82, 1990 Mar.
52. Toogood JH, Baskerville J, Jennings B, Lefcoe NM, Johansson SA. *Bioequivalent doses of budesonide and prednisone in moderate and severe asthma.* Journal of Allergy & Clinical Immunology. 84(5 Pt 1):688-700, 1989 Nov.
53. Harris JB, Ahrens RC, Milavetz G, Annis L, Ries R, Hendricker C. *Comparison of the intensity and duration of effects of inhaled bitolterol and albuterol on airway caliber and airway responsiveness to histamine.* Journal of Allergy & Clinical Immunology. 85(6):1043-9, 1990 Jun.

54. Sivan Y. Arce P. Eigen H. Nickerson BG. Newth CJ.
A double-blind, randomized study of sodium cromoglycate versus placebo in patients with cystic fibrosis and bronchial hyperreactivity.
Journal of Allergy & Clinical Immunology. 85(3):649-54, 1990 Mar.
55. Rebuck AS. Kesten S. Boulet LP. Cartier A. Cockcroft D. Gruber J. Laberge F. Lee-Chuy E. Keshmiri M. MacDonald GF. y cols.
A 3-month evaluation of the efficacy of nedocromil sodium in asthma: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial of nedocromil sodium conducted by a Canadian multicenter study group.
Journal of Allergy & Clinical Immunology. 85(3):612-7, 1990 Mar.
56. Pierson WE. LaForce CF. Bell TD. MacCosbe PE. Sykes RS. Tinkelman D.
Long-term, double-blind comparison of controlled-release albuterol versus sustained-release theophylline in adolescents and adults with asthma.
Journal of Allergy & Clinical Immunology. 85(3):618-26, 1990 Mar.
57. Chapman KR. Boucher S. Hyland RH. Day A. Kreisman H. Rivington R. Hodder RV. York EL. Abboud RT. Peters S. y cols.
A comparison of enprofylline and theophylline in the maintenance therapy of chronic reversible obstructive airway disease.
Journal of Allergy & Clinical Immunology. 85(2):514-21, 1990 Feb.
58. Cluzel M. Bousquet J. Dures JP. Renon D. Cluzel AM. Godard PH. Michel FB.
Ambulatory long-term subcutaneous salbutamol infusion in chronic severe asthma.
Journal of Allergy & Clinical Immunology. 85(3):599-606, 1990 Mar.
59. Lang MJ. Hall RT. Reddy NS. Kurth CG. Merritt TA.
A controlled trial of human surfactant replacement therapy for severe respiratory distress syndrome in very low birth weight infants.
Journal of Pediatrics. 116(2):295-300, 1990 Feb.
60. Jain NK. Madan A. Sharma TN. Sharma DK. Mandhana RG.
Hepatopulmonary amoebiasis. Efficacy of various treatment regimens containing dehydroemetine and/or metronidazole [see comments].
Journal of the Association of Physicians of India. 38(4):269-71, 1990 Apr.
61. Owen S. Morganstern M. Hepworth J. Woodcock A.
Control of house dust mite antigen in bedding [see comments].
Lancet. 335(8686):396-7, 1990 Feb 17.
62. Cohen Tervaert JW. Huitema MG. Hene RJ. Sluiter WJ. The TH. van der Hem GK. Kallenberg CG.
Prevention of relapses in Wegener's granulomatosis by treatment based on antineutrophil cytoplasmic antibody titre.
Lancet. 336(8717):709-11, 1990 Sep 22.
63. Bisgaard H. Munck SL. Nielsen JP. Petersen W. Ohlsson SV.
Inhaled budesonide for treatment of recurrent wheezing in early childhood.
Lancet. 336(8716):649-51, 1990 Sep 15.
64. Bartsch P. Baumgartner RW. Waber U. Maggiorini M. Oelz O.
Comparison of carbon-dioxide-enriched, oxygen-enriched, and normal air in treatment of acute mountain sickness.
Lancet. 336(8718):772-5, 1990 Sep 29.
65. Singh V. Wisniewski A. Britton J. Tattersfield A.
Effect of yoga breathing exercises (pranayama) on airway reactivity in subjects with asthma [see comments].
Lancet. 335(8702):1381-3, 1990 Jun 9.
66. Williams AJ. Lee TH. Cochrane GM. Hopkirk A. Vyse T. Chiew F. Lavender E. Richards DH. Owen S. Stone P. y cols.
Attenuation of nocturnal asthma by cromakalim.
Lancet. 336(8711):334-6, 1990 Aug 11.
67. Shiner RJ. Nunn AJ. Chung KF. Geddes DM.
Randomised, double-blind, placebo-controlled trial of methotrexate in steroid-dependent asthma.
Lancet. 336(8708):137-40, 1990 Jul 21.
68. Werdermann K.
Two-month comparative study of tulobuterol aerosol versus fenoterol aerosol in patients with chronic obstructive lung disease.
Lung. 168 Suppl:202-9, 1990.
69. Becker AB. Simons FE.
Fomoterol, a new long-acting selective beta 2-agonist, decreases airway responsiveness in children with asthma.
Lung. 168 Suppl:99-102, 1990.
70. Charpin D.
Acute and long-term effectiveness of tulobuterol inhaler, a new beta 2-agonist, in the treatment of asthma.
Lung. 168 Suppl:194-201, 1990.
71. Aldons PM.
Can a new beta 2-agonist reduce the mortality of asthma?.
Lung. 168 Suppl:186-91, 1990.
72. Ruhle KH. Dorow P. Schmitz-Schumann H.
Effects of a combined treatment theophylline and tulobuterol on nocturnal chronic asthma.
Lung. 168 Suppl:192-3, 1990.
73. Bergmann KC. Bauer CP. Overlack A.
A placebo-controlled blinded comparison of nedocromil sodium and beclomethasone dipropionate in bronchial asthma.
Lung. 168 Suppl:230-9, 1990.
74. Debbas N. Derenne JP.
Preventive effects of an immunostimulating product on recurrent infections of chronic bronchitis in the elderly.
Lung. 168 Suppl:737-40, 1990.
75. Hekking PR. Maesen F. Greefhorst A. Prins J. Tan Y. Zwocers P.
Long-term efficacy of formoterol compared to salbutamol.
Lung. 168 Suppl:76-82, 1990.
76. Kessler CM.
Modern treatment of pulmonary embolism.
Lung. 168 Suppl:841-8, 1990.
77. Cluzel AM.
Characteristics of bronchodilating activity of formoterol.
Lung. 168 Suppl:71-5, 1990.
78. Gortner L. Bernsau U. Hellwege HH. Hieronimi G. Jorch G. Reiter HL.
A multicenter randomized controlled clinical trial of bovine surfactant for prevention of respiratory distress syndrome.
Lung. 168 Suppl:864-9, 1990.
79. Robertson D.
European multicenter trials of curosurf for treatment of neonatal respiratory distress syndrome.
Lung. 168 Suppl:860-3, 1990.
80. Clancy RL. Cripps AW. Gebski V.
Protection against recurrent acute bronchitis after oral immunization with killed Haemophilus influenzae.
Medical Journal of Australia. 152(8):413-6, 1990 Apr 16.
81. Knowles MR. Church NL. Waltner WE. Yankaskas JR. Gilligan P. King M. Edwards LJ. Helms RW. Boucher RC.
A pilot study of aerosolized amiloride for the treatment of lung disease in cystic fibrosis [see comments].
New England Journal of Medicine. 322(17):1189-94, 1990 Apr 26.
82. Hussey GD. Klein M.
A randomized, controlled trial of vitamin A in children with severe measles [see comments].
New England Journal of Medicine. 323(3):160-4, 1990 Jul 19.
83. Clark-Pearson DL. DeLong E. Synan IS. Soper JT. Creasman WT. Coleman RE.
A controlled trial of two low-dose heparin regimens for the prevention of postoperative deep vein thrombosis.
Obstetrics & Gynecology. 75(4):684-9, 1990 Apr.
84. Gadoniski AM.
Potential interventions for preventing pneumonia among young children: lack of effect of antibiotic treatment for upper respiratory infections.
Pediatric Infectious Disease Journal. 12(2):115-20, 1993 Feb.
85. Ware J. Thuesch HW. Soll RF. McCormick MC.
Health and developmental outcomes of a surfactant controlled trial: follow-up at 2 years [published erratum appears in Pediatrics 1991 Mar;87(3):412] [see comments].
Pediatrics. 85(6):1103-7, 1990 Jun.
86. Van Marter LJ. Leviton A. Kuban KC. Pagano M. Alford EN.
Maternal glucocorticoid therapy and reduced risk of bronchopulmonary dysplasia [see comments].
Pediatrics. 86(3):331-6, 1990 Sep.

87. Nussbaum E. Eyzaguirre M. Galant SP.
Dose-response relationship of inhaled metaproterenol sulfate in preschool children with mild asthma.
Pediatrics. 85(6):1072-5, 1990 Jun.
88. Soll RF. Hoekstra RE. Fangman JJ. Corbet AJ. Adams JM. James LS. Schulze K. Oh W. Roberts JD Jr. Dorst JP. y cols.
Multicenter trial of single-dose modified bovine surfactant extract (Survanta) for prevention of respiratory distress syndrome. Ross Collaborative Surfactant Prevention Study Group.
Pediatrics. 85(6):1092-102, 1990 Jun.
89. Munck LK. Christensen CB. Pedersen L. Larsen U. Branebjerg PE. Kampmann JP.
Codeine in analgesic doses does not depress respiration in patients with severe chronic obstructive lung disease.
Pharmacology & Toxicology. 66(5):335-40, 1990 May.
90. Bianco S. Del Bono N. Grassi V. Orefice U.
Effectiveness of nedocromil sodium versus placebo as additions to routine asthma maintenance therapy: a multicentre, double-blind, group comparative trial.
Respiration. 56(3-4):204-11, 1989.
91. Bianco S.
Role of broxaterol in bronchial hyperresponsiveness.
Respiration. 55 Suppl 2:20-7, 1989.
92. Valenti S. Marengo G.
Italian multicenter study on the treatment of chronic obstructive lung disease with bromhexine. A double-blind placebo-controlled trial.
Respiration. 56(1-2):11-5, 1989.
93. Ziment I.
Broxaterol: therapeutic trials and safety profile.
Respiration. 55 Suppl 2:28-40, 1989.
94. Guyatt GH. Townsend M. Keller J. Singer J. Nogradi S.
Measuring functional status in chronic lung disease: conclusions from a randomized control trial.
Respiratory Medicine. 83(4):293-7, 1989 Jul.
95. Alton EW. Johnson M. Turner-Warwick M.
Advanced cryptogenic fibrosing alveolitis: preliminary report on treatment with cyclosporin A.
Respiratory Medicine. 83(4):277-9, 1989 Jul.
96. Bloom BS. Daniel JM. Wiseman M. Knorr RS. Cebul R. Kissick WL.
Transstracheal oxygen delivery and patients with chronic obstructive pulmonary disease.
Respiratory Medicine. 83(4):281-8, 1989 Jul.
97. Barry W. Lofus BG. Price JF.
Once or twice daily theophylline in childhood asthma.
Respiratory Medicine. 83(1):33-5, 1989 Jan.
98. Haas S. Blumel G.
An objective evaluation of the clinical potential of low molecular weight heparins in the prevention of thromboembolism.
Seminars In Thrombosis & Hemostasis. 15(4):424-34, 1989 Oct.
99. Bonnet MH. Dexter JR. Arand DL.
The effect of triazolam on arousal and respiration in central sleep apnea patients.
Sleep. 13(1):31-41, 1990 Feb.
100. Bone MF. Kubik MM. Keaney NP. Summers GD. Connolly CK. Burge PS. Dent RG. Allan GW.
Nedocromil sodium in adults with asthma dependent on inhaled corticosteroids: a double blind, placebo controlled study.
Thorax. 44(8):654-9, 1989 Aug.
101. Cochrane LM. Clark CJ.
Benefits and problems of a physical training programme for asthmatic patients.
Thorax. 45(5):345-51, 1990 May.
102. Currie DC. Lueck C. Milburn HJ. Harvey C. Longbottom JL. Darbyshire JH. Nunn AJ. Cole PJ.
Controlled trial of natamycin in the treatment of allergic bronchopulmonary aspergillosis.
Thorax. 45(6):447-50, 1990 Jun.
103. Colacone A. Bertolo L. Wolkove N. Cohen C. Kreisman H.
Effect of caffeine on histamine bronchoprovocation in asthma.
Thorax. 45(8):630-2, 1990 Aug.
104. Weir DC. Robertson AS. Gove RI. Burge PS.
Time course of response to oral and inhaled corticosteroids in non-asthmatic chronic airflow obstruction.
Thorax. 45(2):118-21, 1990 Feb.
105. Weir DC. Gove RI. Robertson AS. Burge PS.
Corticosteroid trials in non-asthmatic chronic airflow obstruction: a comparison of oral prednisolone and inhaled beclomethasone dipropionate.
Thorax. 45(2):112-7, 1990 Feb.
106. Wallin A. Melander B. Rosenhall L. Sandstrom T. Wahlander L.
Fomoterol, a new long acting beta 2 agonist for inhalation twice daily compared with salbutamol in the treatment of asthma.
Thorax. 45(4):259-61, 1990 Apr.
107. Pini M. Pattachini C. Quintavalla R. Poli T. Megha A. Tagliaferri A. Manotti C. Dettori AG.
Subcutaneous vs intravenous heparin in the treatment of deep venous thrombosis—a randomized clinical trial.
Thrombosis & Haemostasis. 64(2):222-6, 1990 Oct 22.
108. Norregaard J. Heckscher T. Viskum K.
Abacillary pulmonary tuberculosis.
Tubercle. 71(1):35-8, 1990 Mar.
109. Amar RL. Bloom K. Keitel W. Couch RB. Greenberg SB.
Effect of live attenuated, cold recombinant (CR) influenza virus vaccines on pulmonary function in healthy and asthmatic adults.
Vaccine. 8(3):217-24, 1990 Jun.

INER

LA SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

ANUNCIA

El Congreso Nacional, organizado
en conjunto con el American College
of Chest Physicians en
Zacatecas, Zacatecas,
del 21 al 24 de marzo de 1995

Informes: Dr. Héctor Villarreal
Dr. Juan Urueta
Tel 666-67-65
Fax 666-58-68

ATENTO AVISO

Estimado Colega:

La Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax (SMNCT) desafortunadamente carece de una colección completa de la revista oficial NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX. La administración actual, a través del editor, han hecho un esfuerzo para tenerla completa y encuadernada. Recurrimos a los lectores, miembros o no de nuestra sociedad, para que nos ayuden a completarla. A continuación enlistamos los años y volúmenes que nos faltan.

AÑO	VOLUMEN
1952	12
1953	13 Todo
1956	17 Núm. 1, 4, 6
1958	19 Núm. 2 y 3
1961	22, Núm. 4, 5
1963	24, Núm. 1, 2, 3, 6
1984	45 Todos
1985	?
1986	?

Si tienes alguno de esos número, o bien el volumen completo y la amabilidad de donarlo a la Sociedad, por favor comunicarse con:

Dr. Rogelio Pérez Padilla.
Fisiología Pulmonar.
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.
Tlalpan 4502, México, D.F.
C.P. 14080.
FAX 665-4748.

CON GRAN ÉXITO ACADÉMICO Y SOCIAL SE VERIFICÓ LA XXIX REUNIÓN NACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX, ORGANIZADA POR ESTA SOCIEDAD Y CON EL AUSPICIO DEL AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS EN LA CIUDAD DE MONTERREY NUEVO LEÓN



De acuerdo al programa general, la ceremonia de inauguración se desarrolló en el Museo Marco, el día 24 de abril a las 20:00 hrs.

Ocuparon el presidium distinguidas personalidades entre las que figuraron el Dr. José Cavazos López, Subsecretario de Salud en el Estado de Nuevo León, el Dr. Carlos R. Pacheco, Coordinador General de los Institutos Nacionales de Salud, el Dr. Horacio Rubio Monteverde, Director General del Hospital General "Manuel Gea González", el Dr. Jaime Villalba Caloca, Director General del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, el Dr. Héctor Villarreal Velarde, Presidente de esta Sociedad y del Comité Organizador de esta Reunión.

Ante un auditorio ocupado a su máxima capacidad el Dr. Cavazos realizó la declaratorio inaugural. El Dr. Villarreal presentó la salutación formal de la SMNCT y el Lic.

Treviño, Director del Museo emocionó a los concurrentes con la excelente conferencia "Trescientos años de Música Barroca, Clásica y Romántica". Concluida esta ceremonia se procedió al recorrido de las salas del Museo y a un Vino de Honor.

Las actividades académicas se iniciaron al día siguiente, 25 de abril con la presentación de trabajos libres, todas desarrolladas conforme fueron programadas y consistieron además en conferencias, simposio, mesas de discusión coordinada y comidas con el experto.

Particular relevancia tuvieron las conferencias magistrales presentadas por distinguidos científicos entre los que estuvieron el Dr. Joseph Bates, el Dr. Michael Niederman, el Dr. John Graybill, el Dr. Paul Stein, el Dr. Guillermo Do Pico, el Dr. Gene Bleeker y el Dr. Nelson Turcios.



Se presentó con gran participación de ponentes nacionales y extranjeros, la sección de trabajos libres, tanto orales como en cartel.

Se registraron 198 congresistas y 50 acompañantes, procedentes de distintas provincias de la República Mexicana, de la Ciudad de México y del extranjero. Los eventos científicos fueron desarrollados con la participación de sesenta y un profesores, de los cuales cuarenta y nueve fueron nacionales y doce extranjeros.

Se llevaron a cabo cuatro cursos de precongreso, ocho conferencias, ocho simposios y una mesa de discusión coordinada, ochenta y dos trabajos libres orales y quince trabajos libres en cartel.

La exposición comercial constó de diecisiete exhibidores, con la participación de compañías mexicanas y extranjeras, que destacaron todas ellas, por la gran calidad de su presentación.

Entre los eventos sociales destacaron, el coctel de bienvenida, la cena en los jardines de la clínica Nova, la cena en los jardines de la Cervecería Cuauhtémoc, la visita a las grutas de Villa de García, a Chipinque, a la ciudad de Laredo Texas y la cena-baile de despedida.

Además de las experiencias adquiridas, los contactos establecidos y la grata compañía de tantos colegas nacio-

nales y extranjeros, nos queda, sin duda, la satisfacción de que cumplimos con decoro el compromiso de organizar y llevar a cabo la XXIX Reunión Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax.

Justo es que se les reitere el reconocimiento general a los integrantes del Comité Organizador, por tan exitosa labor.



Una mejor
actividad de día,
un mejor
sueño de noche

Nuevo

Serevent^{*}
SALMETEROL aerosol

El primer broncoestabilizador
de 12 horas para
el tratamiento del asma.



**Más allá de los
antihistamínicos
modernos**



Virlix
Cetirizina/Glaxo

es precisión antialérgica porque

rompe el círculo
vicioso de la alergia

● **Alergias
cutáneas**

● **Alergias
respiratorias**

Glaxo

Glaxo



NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

Organo Oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax

ÍNDICE

EDITORIAL:

FORMACIÓN DE INVESTIGADORES

Dr. Rogelio Pérez Padilla

103

EDITOR INVITADO:

Dr. Favio Gerardo Rico Méndez: Enfermedades pulmonares en el anciano.

PARTE II

EL PACIENTE GERIÁTRICO ANTE LA MUERTE VIOLENTA

Favio Gerardo Rico Méndez, Artemio Morales López, Arturo Sánchez Juárez,
Armando Mansilla Olivares

105

LA CIRUGÍA TORÁCICA EN LA TERCERA EDAD

Favio Gerardo Rico Méndez, Enrique Rivera García, Julián Suárez Suárez

115

INFORMACIÓN A LOS AUTORES

120

ÉTICA Y GERIATRÍA

Favio Gerardo Rico Méndez, Arturo Sánchez Juárez, José Luis Espinoza Pérez,
José de J. Múgica Hernández

123

EL ANCIANO ANTE LA MUERTE

Rafael Zavala Tzintzun

126

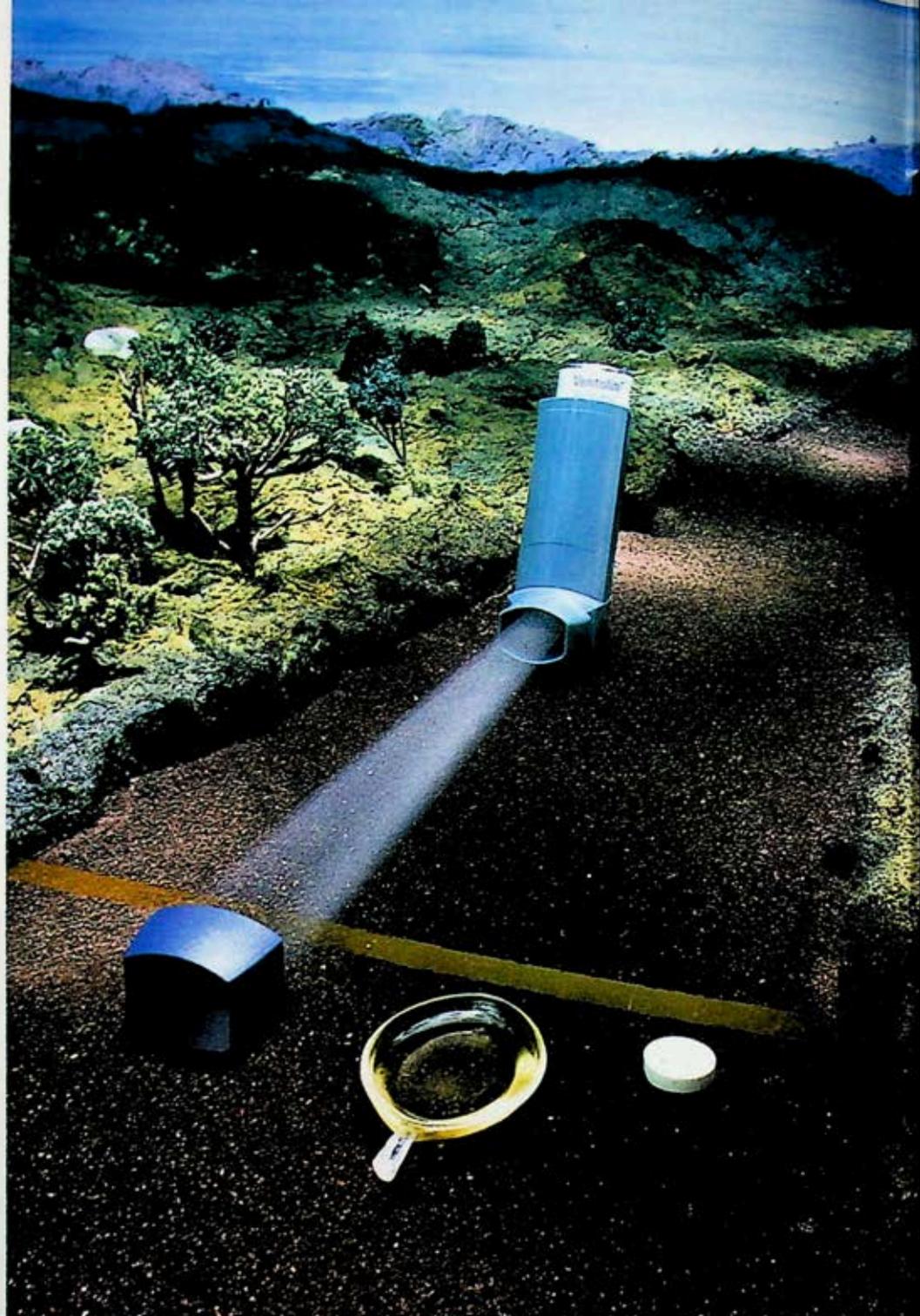
NUESTRA HISTORIA

Dr. Rogelio Pérez Padilla

130

NOTICIAS Y EVENTOS

132



*300 VECES
MAS RAPIDO*

FORTUM

No es para todas
las infecciones

Solo es para infecciones
hospitalarias en:

Pacientes de riesgo
1, 2, 3, 4, 5, 6, 7

Pacientes con infecciones severas
10, 11, 12, 13

Pacientes con infecciones
causadas por: *Pseudomonas aeruginosa*
16

Evite que la enfermedad de su
paciente se complique

NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

(Neumol. Cir. Tórax Méx.)

Órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, anteriormente *Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio*, fundada en 1939.

Se ruega dirigir toda correspondencia a: Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Calzada de Tlalpan 4502, C.P. 14080, México, D.F. Tels. 573-25-97 y 573-27-07, extensión 142.

SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

MESA DIRECTIVA 1993-1995

Dr. Héctor Villarreal Velarde Presidente	Dr. Gabriel de la Escosura Vocal
Dr. José Morales Gómez Vicepresidente	Dr. Juan Antonio González D. Vocal
Dr. Juan Urrueta Robledo Secretario	Dr. Luis Aguilar Padilla Vocal
Dr. Miguel Angel Salazar L. Tesorero	Dr. Domingo Lizarde García Vocal

Dr. Rogelio Pérez Padilla

Editor de la Revista

Dr. Patricio Santillán

Editor Asociado

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Arturo Gómez

Instituto Nacional de Cardiología

Dra. Alicia Ramírez

Instituto Mexicano del Seguro Social

Dr. Francisco Navarro

Hospital General de México

Dr. Raul Sansores

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Dr. Mario Vargas Becerra

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Dra. Teresa Fortoul

Universidad Nacional Autónoma de México

La revista *Neumología y Cirugía de Tórax* es el órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. Los derechos de reproducción del contenido y las características gráficas de la presente edición (inclusive por medios electrónicos) se hallan reservados de acuerdo a la Ley en los países signatarios de las Convenciones Panamericana e Internacional de Derechos de Autor. Todos los Derechos Reservados © 1985. Autorización por la Dirección General de Correos como correspondencia de segunda clase en trámite. La propiedad y responsabilidad intelectual de los artículos y fotografías firmados revierten a sus autores, quienes serán los únicos en autorizar la reproducción total o parcial de sus artículos. Distribución gratuita.

Certificado de licitud de título y contenido No. 6331 y 5010 respectivamente.



NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

ÍNDICE

EDITORIAL: FORMACIÓN DE INVESTIGADORES Dr. Rogelio Pérez Padilla	103
--	-----

EDITOR INVITADO:

Dr. Favio Gerardo Rico Méndez: Enfermedades pulmonares en el anciano.
PARTE II

EL PACIENTE GERIÁTRICO ANTE LA MUERTE VIOLENTA Favio Gerardo Rico Méndez, Artemio Morales López, Arturo Sánchez Juárez, Armando Mansilla Olivares	105
---	-----

LA CIRUGÍA TORÁCICA EN LA TERCERA EDAD Favio Gerardo Rico Méndez, Enrique Rivera García, Julián Suárez Suárez	115
--	-----

INFORMACIÓN A LOS AUTORES	120
---------------------------	-----

ÉTICA Y GERIATRÍA Favio Gerardo Rico Méndez, Arturo Sánchez Juárez, José Luis Espinoza Pérez, José de J. Múgica Hernández	123
---	-----

EL ANCIANO ANTE LA MUERTE Rafael Zavala Tzintzun	126
---	-----

NUESTRA HISTORIA Dr. Rogelio Pérez Padilla	130
---	-----

NOTICIAS Y EVENTOS	132
--------------------	-----



EDITORIAL

FORMACIÓN DE INVESTIGADORES

Dr. Rogelio Pérez Padilla

Antes que nada voy a aclarar que este escrito parte del supuesto de que hacer investigación es bueno para el país y para la neumología, y que por lo tanto conviene formar investigadores. Hablaré pues tanto del déficit de investigadores y recursos, y también de algunas dificultades y estrategias para formar investigadores, especialmente clínicos, en los institutos nacionales de salud.

Es bien conocido cómo México con respecto a países desarrollados adjudica menos recursos para investigación y cómo tenemos un número reducido de investigadores. Por supuesto que estas cifras no hablan del profesionalismo de los investigadores, pero es factible que los que están listados tengan además un entrenamiento más deficiente que el que se presenta en países desarrollados, además de tener menos recursos para desempeñar esta labor y estar inmersos en un ambiente menos propicio para hacerla. Finalmente, la dedicación en muchos casos no es de tiempo completo por necesidades económicas. La estadística podría ser más demostrativa y contundente si se hicieran ajustes por estas variables. Tendríamos menos investigadores, que trabajarían menos horas diarias en investigación y en un ambiente menos propicio para hacer investigación. En sentido estricto, los problemas que vivimos son una característica del subdesarrollo.

“Una muestra del subdesarrollo es que la investigación en México es una preocupación más que una ocupación”

Puede considerarse con razón que los problemas se resolverán cuando México sea desarrollado, lo que puede tomarse como una actitud pasiva de espera paciente, o bien como un llamado a participar en el desarrollo, la llamada eterna de ser partícipe en lugar de espectador.

El ambiente propicio para la investigación como el atractivo principal

Un ambiente propicio para investigar es el incentivo principal para hacer investigación y también para atraer más personas interesadas en recibir entrenamiento; en la actualidad carecemos de él, a pesar de muchos esfuerzos hechos para mejorarlo. Sin un ambiente propicio, es esperable que haya pocos investigadores, la mayoría de tiempo parcial o con varios empleos, y pocos estudiantes de investigación. Tenemos

en estas circunstancias un círculo vicioso del que, como siempre es difícil salir. Dentro de lo que he llamado ambiente propicio considero varios componentes. En primer lugar disponer de fuentes de trabajo con salario digno, que evite buscar empleos adicionales (este objetivo no se ha logrado a pesar del Sistema Nacional de Investigadores). También es parte de este ambiente el contar con los recursos indispensables de trabajo, y un grupo de colegas entusiasta. Parte de un ambiente propicio es que la profesión de investigador tenga prestigio y una buena imagen ante la sociedad.

Parte esencial y poco comentada del “ambiente propicio” es la presencia de una actitud crítica y autocrítica, elemento esencial en el quehacer científico. Esta actitud, cuando existe, es más bien reflejo del desarrollo de la sociedad, y por lo tanto un estilo de vida cotidiano, y no algo que se aprende en una maestría, especialidad o doctorado. En estas fases avanzadas del entrenamiento hay muchas posibilidades de que no se logre modificar una tendencia opuesta aprendida durante toda la vida. La investigación requiere cuestionar continuamente lo que otras personas dicen y hacen, y cuestionarse lo que uno mismo dice y piensa, y expresarlo de tal manera que origine un flujo de ideas que puedan ser la fuente de proyectos de investigación (o de actitudes sociales y políticas). Cuando se tienen líneas de pensamiento verticales, rígidas y autoritarias es obvio que la creatividad se limita a lo que no afecta la línea, que puede ser el origen precisamente de los problemas por resolver. Afortunadamente el desarrollo social en nuestro país está avanzando rápidamente, y no tengo la menor duda de que permeará nuestra forma de ser dentro de la Secretaría de Salud y dentro de los Institutos Nacionales de Salud. Mejorar el ambiente de trabajo hará no sólo que el círculo vicioso se corte sino que se revierta en sentido opuesto.

El papel (menor) de la tecnología

Aclaro que el disponer de tecnología avanzada es sólo un instrumento para hacer investigación, mismo que depende de contar con recursos económicos. El meollo es tener investigadores capaces y con imaginación, y el segundo paso apoyarlos en sus proyectos con tecnología si es necesaria.

Desarrollar el ambiente apropiado como estrategia

Por supuesto que tener este “ambiente” sería un excelente método de estimular la formación de investigadores, pero

al lograrlo ya no seríamos subdesarrollados y ya no tendríamos los problemas de los que hablamos. El punto entonces es que el ambiente apropiado debe desarrollarse como estrategia primordial para formar investigadores. Mucho de este ambiente es parte del desarrollo social, pero siempre hay un margen quizá pequeño de modificación que es factible a nivel local, sobre el cual podríamos incidir.

¿Instituto de excelencia en un país subdesarrollado?

Inmerso en un país subdesarrollado o en desarrollo, es factible, aunque difícil, tener un instituto nacional de excelencia, concentrando talentos y recursos económicos, pero prácticamente imposible tener un sólido sistema de investigación nacional. Debemos ser realistas: es posible mejorar progresivamente, pero las posibilidades de convertir un centro de trabajo en un instituto de excelencia tanto en atención, en educación y en investigación son mínimas en el corto plazo, especialmente mientras el país en conjunto sigue desarrollándose. Son cambios que se dan en generaciones y que no veremos realizados, sino que sólo seremos capaces de cerciorarnos de que el proceso va en la dirección adecuada.

El entrenamiento de un investigador

El entrenamiento de un investigador es un proceso lento y difícil, entre otras razones porque el aprendizaje real del proceso de investigación se hace haciendo investigación supervisada, no asistiendo a clases o seminarios. Por cada aprendiz de investigador debe haber un tutor de investigación, en sí un investigador activo. La formación de investigadores de profesión es lenta, porque requiere de tutores calificados. Los cursos que se toman en la maestría son complementarios pero no es lo esencial del aprendizaje, situación similar al entrenamiento de los residentes.

En una sociedad donde se tiene poco aprecio por la investigación, demostrado por el apoyo magro a esta actividad, por la educación deficiente (que se trata de corregir en etapas tardías) y por dificultades para aceptar la crítica y ausencia de autocritica, costará trabajo revertir esta situación. Pero se tiene que lograr a través del esfuerzo de los investigadores y del contagio de su entusiasmo a la población. Esto implica mejorar la comunicación entre investigadores y todo el público general. Cada vez más se ha formado una barrera entre los científicos y el público general, que dificulta la comunicación. La barrera existe de hecho entre científicos de diferentes disciplinas, cuando más necesitamos la colaboración de expertos en diferentes áreas. El desarrollo de la comunicación debe ser prioridad de la ciencia y de los investigadores.

Reticencias y dudas hacia la investigación

Desafortunadamente hay dificultades aun mayores que la simple falta de exposición a la ciencia. Una de las principa-

les reside en que tenemos que luchar en contra de ideas distorsionadas de la misma que tienen un efecto todavía más perjudicial. Sobre todo en algunos países desarrollados se considera a la ciencia y a los científicos poco confiables y útiles para el progreso, y de hecho peligrosos. En muchas comunidades universitarias se ha desarrollado un ambiente hostil a la ciencia, con la idea de que ha acarreado comodidades pero muchos problemas graves que amenazan inclusive la existencia de la especie por la destrucción del medio ambiente. El progreso científico ha tenido un precio, y hay un sector en la población al que le parece caro. Cabe notar que estos problemas no se resuelven con la ignorancia y con culpar a la ciencia y a los científicos, pero es cierto que son aspectos fundamentales para la misma ciencia que deben resolverse. Es claro que el desarrollo y la ciencia sólo deben existir dentro de la conservación del medio.

En países en desarrollo la actitud ante la ciencia es heterogénea, siendo la distorsión más prevalente el considerar a la ciencia como algo caro, de lujo y poco útil, propio de países con muchos recursos económicos. En estos grupos se requiere de una labor intensiva y prolongada que demuestre "las bondades" de la ciencia y la investigación.

También requiere por supuesto de la crítica y sobre todo de la autocritica, que implica valorar realmente el papel actual y como evitar desviaciones inconvenientes. Volvemos de nuevo al desarrollo social de que hablamos, y que es indispensable para encarar estos problemas de la investigación con madurez. El desarrollo llevaría a que los investigadores como grupo tuvieran un papel protagónico en las decisiones de adjudicación de recursos a la investigación y en la planeación de las políticas, a las cuales han estado ajenos, por supuesto junto con el resto de la sociedad.

Resumen

Como traté de mostrar, preparar investigadores en número aceptable es un proceso harto difícil y mucho más complejo que abrir maestrías y doctorados. La carrera de investigador debe ser atractiva por la presencia de lo que llamé en varias ocasiones un ambiente de trabajo adecuado. Mientras no sea atractiva, costará un esfuerzo desmedido incrementar el número de investigadores profesionales; y sobre todo garantizar que sean de tiempo completo y empleo único. Adicionalmente mencioné que el entrenamiento del investigador es principalmente práctico (me refiero a hacer investigación) y tutelar, y que el resto de las actividades son complementarias, por lo que no hay que invertir el valor de los componentes. Esto hace difícil incrementar rápidamente el número de investigadores, aun sin tomar en cuenta los otros factores. Los problemas que mencionamos son típicos del subdesarrollo, pero afortunadamente tenemos muchos indicadores de que la participación y organización de la sociedad avanza en nuestro país con celeridad, lo que repercutirá por fuerza en ir mejorando progresivamente nuestra situación.

EDITOR INVITADO: Dr. Favio Gerardo Rico Méndez: Enfermedades pulmonares en el anciano.
PARTE II

EL PACIENTE GERIÁTRICO ANTE LA MUERTE VIOLENTA

Favio Gerardo Rico Méndez*, Artemio Morales López**, Arturo Sánchez Juárez***, Armando Mansilla Olivares****

Resumen

La muerte violenta en las áreas urbanas es considerada un problema social. Para tratar de determinar su importancia en la edad geriátrica, se llevó a cabo un estudio retrospectivo en el Departamento de Bioestadística del SEMEFO, analizando sexo, edad, mecanismo de producción del traumatismo de tórax como causa directa de la muerte. Los resultados demuestran que en 1990 se realizaron 5399 necropsias, y 1110 fueron en mayores de 60 años, el mecanismo de lesión más importante fue el accidente de tránsito, seguido por armas de fuego y arma blanca. El suicidio se presentó en el 14% de 318 estudios *post mortem* y los accidentes en el hogar se elevaron al 32% de un total de 609 casos. La causa de la muerte por traumatismos de tórax como causa única fue debida a proyectil de arma de fuego y en el análisis estadístico efectuado de enero a diciembre de 1990 y de enero a junio de 1991 no se encontraron diferencias estadísticas significativas. Se concluye que la muerte violenta en pacientes geriátricos tiene una incidencia muy importante y que es necesario implementar medidas familiares y sociales para abatir esta mortalidad.

Neumología y Cirugía de Tórax, Vol. LIII, Número 4

Summary

Violent death in urban areas is considered a social problem. To establish its importance among geriatric subjects, a retrospective study was carried out in the Biostatistical Department of the Forensic Medicine Service (SEMEFO) analyzing sex, age and mechanism of traumatic chest wound as direct cause of death. Results show that 5399 post mortems were carried out in 1990. Of these, 1110 were performed on subjects over 60. The most important cause of death was road accidents, followed by wounds from firearms and from knives. Suicide was established in 14% of 318 post mortems, and accidents at home were responsible for 32% of 609 cases. Death by traumatic chest wound as sole cause was due to projectiles from firearms, and statistical analysis performed during periods from January to December 1990, and from January to June 1991 did not reveal significant differences. The authors conclude that incidence of violent deaths in geriatric patients is very important, and that it is necessary to implement family and social policies to reduce this mortality.

PALABRAS CLAVE

Geriatría, Gerontología, Muerte Violenta, Homicidio, Suicidio

Introducción

De indudable valor es el papel que el anciano ha desempeñado en diversas sociedades. En tiempos antiguos, se le tomaban prácticamente siempre su parecer para la resolución de los diversos problemas que se presentaban, e inclusive formaban un alto porcentaje, si no la totalidad, de los diversos consejos rectores⁽¹⁾.

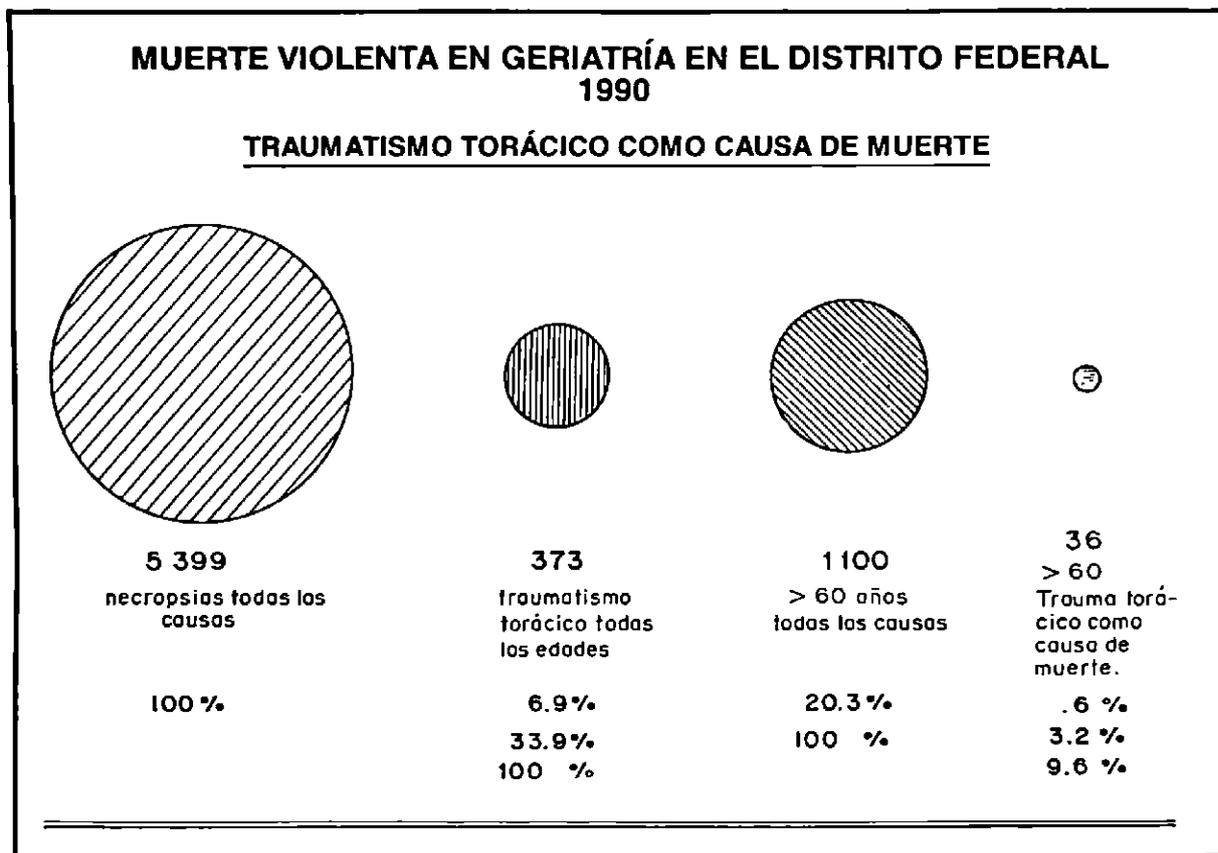
* Jefe del Departamento de Neumología, Hospital General Centro Médico La Raza, IMSS.

** Médico Residente en Neumología, Departamento de Neumología Hospital General Centro Médico La Raza, IMSS.

*** Médico Neumólogo, Departamento de Neumología, Hospital General Centro Médico La Raza, IMSS.

**** Jefe de la División de Enseñanza, Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI.

GRÁFICA 1



Años más tarde, esta veneración fue perdiendo su importancia, a medida que la civilización se transformaba y sus cauces se modificaban, de tal suerte que en el momento actual, desde el punto de vista económico, político y social, los ancianos vienen siendo una carga muy importante y la creación de asilos se ha transformado en prioridad⁽²⁾.

Sin embargo, el deseo de "inmortalidad", que viene desde tiempos antiquísimos aún perdura, si no en la forma mágica sí en el aspecto científico, lo que ha dado un incremento en la tasa de sobrevivencia y en consecuencia en el número de personas que sobrepasan los 65 años de edad, creando así modificaciones importantes en los diversos grupos sociales⁽³⁾.

Ante la expectativa de una sobrevivencia más larga con el consiguiente incremento de la tasa de pacientes seniles y la necesidad de su atención, la Organización Mundial de la Salud ha creado ciertos lineamientos para solventar esta situación y poder ofrecer mejoras socioeconómicas y de salud a este grupo etario. Las diversas organizaciones gubernamentales a través de los Ministerios de Salud se han abocado al análisis de la población geriátrica y han creado diversas oficinas para su atención.

En México, para dar respuesta a estas necesidades, se configuró el INSEN (Instituto Nacional de la Senectud), y más tarde la Sociedad de Geriátrica y Gerontología, con la finalidad de brindar apoyo social y realizar los estudios pertinentes para normar una conducta racional hacia el año 2000. Estas acciones no pasaron desapercibidas por las unidades médicas y debido a la necesidad de atención médica a este núcleo de población, se originaron los servicios de geriatría y más tarde los diplomados, especializaciones y maestrías en esta disciplina.

Nuestro departamento interesado profundamente en esta situación, ha creado un módulo geriátrico para el análisis, diagnóstico, tratamiento y prevención de los procesos respiratorios más frecuentes en este grupo, lo que ha sido motivo de diversas publicaciones^(4,5,6). Tomando en consideración la alta mortalidad por hechos violentos en el Distrito Federal y siguiendo nuestra línea de investigación, nos pareció interesante determinar las causas y lugares de los hechos de estas muertes, pero analizadas a la luz de la tercera edad. Los resultados de este análisis son el motivo de la presente comunicación.

CUADRO 1				
MUERTE VIOLENTA EN GERIATRÍA EN EL DISTRITO FEDERAL 1990				
ACCIDENTES DE TRANSITO				
Edad	Sexo Masculino	Sexo Femenino	Total	%
De 31 a 364 días	4	1	5	.3
De 01 a 05 años	31	26	57	3.5
De 05 a 10 años	42	18	60	6.2
De 11 a 15 años	38	15	53	3.2
De 16 a 20 años	123	36	159	9.8
De 21 a 30 años	279	57	336	20.8
De 31 a 40 años	232	47	279	17.3
De 41 a 60 años	279	77	356	11.1
De 61 a 80 años	171	76	247	15.3
De 81 o más	37	19	56	3.4
Gran Total	1236	372	1608	90.9

*FUENTE: Departamento de Bioestadística.SEMEFO.

CUADRO 2				
MUERTE VIOLENTA EN GERIATRÍA EN EL DISTRITO FEDERAL 1990				
HOMICIDIOS				
Edad	Sexo Masculino	Sexo Femenino	Total	%
De 00 a 364 días	32	29	61	.6
De 01 a 05 años	3	3	6	.5
De 06 a 10 años	7	1	8	.7
De 11 a 15 años.	20	4	24	2.3
De 16 a 20 años	153	11	164	16.2
De 21 a 30 años	335	23	358	35.5
De 31 a 40 años	177	16	193	19.1
De 41 a 60 años	134	13	147	14.5
De 61 a 80 años	36	7	43	4.2
De 81 o más	2	2	4	.3
Gran Total	899	109	1008	93.9

*FUENTE: Departamento de Bioestadística.SEMEFO.

Material y métodos

Se analizaron los expedientes del Servicio Médico Forense de enero a diciembre de 1990 y de enero a junio de 1991 y fueron catalogados los casos de muerte violenta o sujeta a investigación y aquellos a quienes se les efectuó la necropsia médica forense que determina la Ley.

Analizándose: sexo y grupo de edad, lugar de los hechos, mecanismo de producción y traumatismo de tórax como causa directa de la muerte. Los datos se manejaron estadísticamente por medio de la prueba de "t" de Student.

Resultados

En el año de 1990 se realizaron 5,399 necropsias médico forenses, de las cuales 1,110 fueron en mayores de 60 años, lo que equivale al 20.3% del total (Gráfica 1). De este porcentaje el 6.9% (373) correspondieron a traumatismos torácicos como causa de muerte en todas las edades y el .6%(36) en mayores de 60 años.

Al desglosar los mecanismos de producción, encontramos que en el 19%(303) la causa fue accidente de tránsito, de un total de 1,608 muertes por esta situación (Cuadro 1). Las agresiones físicas tipo homicida a través de instrumentos diversos (Cuadro 2) se elevó al 4.5% de un total de 1,008 individuos de todas las edades; en cambio los suicidios (Cuadro 3), demostraron un alto porcentaje que se cuantificó en el 14% (46) de 318 estudios *post mortem*.

En el presente estudio fueron catalogados como muerte natural por el SEMEFO 453 sujetos de los cuales el 23.3%(106) fueron seniles (Cuadro 4). En cambio, la muerte

súbita acaeció en 948 sujetos de los cuales el 28%(263) se encontraba en la tercera edad. (Cuadro 5).

Al tomar en cuenta el lugar de los hechos, y quitando los accidentes de tránsito, los homicidios y los suicidios, mismos que generalmente se encuentran en lugares abiertos y que sus

CUADRO 3				
MUERTE VIOLENTA EN GERIATRÍA EN EL DISTRITO FEDERAL 1990				
SUICIDIOS				
Edad	Sexo Masculino	Sexo Femenino	Total	%
De 06 a 10 años	4	3	7	2.2
De 11 a 15 años	6	4	10	3.1
De 16 a 20 años	31	11	42	13.2
De 21 a 30 años	81	10	91	28.6
De 31 a 40 años	49	14	63	19.8
De 41 a 60 años	48	11	59	18.5
De 61 a 80 años	30	7	37	11.6
De 81 o más	9	0	9	2.8
Gran Total	258	60	318	99.8

*FUENTE: Departamento de Bioestadística.SEMEFO.

CUADRO 4				
MUERTE VIOLENTA EN GERIATRÍA EN EL DISTRITO FEDERAL 1990				
MUERTE NATURAL				
Edad	Sexo Masculino	Sexo Femenino	Total	%
De 00 a 364 días	52	49	101	22.2
De 01 a 05 años	8	8	16	3.5
De 06 a 10 años	2	1	3	.6
De 11 a 15 años	3	1	4	.8
De 11 a 15 años	3	1	4	.8
De 16 a 20 años	11	4	15	3.2
De 21 a 30 años	26	10	36	7.9
De 31 a 40 años	39	10	49	10.8
De 41 a 60 años	104	19	123	27.1
De 61 a 80 años	55	25	80	17.6
De 81 o más	15	11	26	5.7
Gran Total	318	139	457	100.2

*FUENTE: Departamento de Bioestadística.SEMEFO.

CUADRO 5				
MUERTE VIOLENTA EN GERIATRÍA EN EL DISTRITO FEDERAL 1990				
MUERTE SÚBITA				
Edad	Sexo Masculino	Sexo Femenino	Total	%
De 00 a 364 días	68	58	126	13.2
De 01 a 05 años	19	10	29	3.
De 06 a 10 años	1	2	3	.3
De 11 a 15 años	10	4	14	1.4
De 16 a 20 años	9	13	22	2.3
De 21 a 30 años	68	14	82	8.6
De 31 a 40 años	116	20	136	14.3
De 41 a 50 años	229	44	273	28.7
De 61 a 80 años	169	47	216	22.7
De 81 o más	23	24	47	4.9
Gran Total	712	246	948	99.4

*FUENTE: Departamento de Bioestadística.SEMEFO.

características específicas serán manejadas en otra publicación, las restantes muertes acaecieron en el servicio público en el 15%⁽⁶⁾ de un total de 34, (Cuadro 6) en los baños públicos en el 38%⁽⁷⁾ de 18 (Cuadro 7), en el hogar el 32%

(197) de un total de 609 casos (Cuadro 8) y solamente en el 4%⁽¹¹⁾ de 255 necropsias en accidentes laborales.

Al estudiar los traumatismos de tórax en general en 1990, observamos un claro predominio del sexo masculino, con

CUADRO 6				
MUERTE VIOLENTA EN GERIATRÍA EN EL DISTRITO FEDERAL 1990				
ACCIDENTES EN EL SERVICIO PÚBLICO				
Edad	Sexo Masculino	Sexo Femenino	Total	%
De 01 a 04 años	0	2	2	5.8
De 06 a 10 años	0	2	2	5.8
De 16 a 20 años	2	0	2	5.8
De 21 a 30 años	3	1	4	11.7
De 31 a 40 años	5	2	7	20.5
De 61 a 80 años	3	2	5	14.7
De 81 o más	1	0	1	3
Gran Total	14	9	23	64.8

*FUENTE: Departamento de Bioestadística.SEMEFO.

CUADRO 7				
MUERTE VIOLENTA EN GERIATRÍA EN EL DISTRITO FEDERAL 1990				
ACCIDENTES EN EL HOGAR				
Edad	Sexo Masculino	Sexo Femenino	Total	%
De 00 a 364 días	37	31	66	10.8
De 01 a 05 años	62	29	91	14.9
De 06 a 10 años	15	12	27	4.4
De 11 a 15 años	7	4	11	1.8
De 16 a 20 años	10	5	15	2.4
De 21 a 30 años	28	9	37	6.0
De 31 a 40 años	44	14	58	9.5
De 41 a 60 años	81	24	105	17.2
De 61 a 80 años	86	45	131	21.5
De 81 o más	25	41	66	10.8
Gran Total	385	214	607	99.3

*FUENTE: Departamento de Bioestadística.SEMEFO.

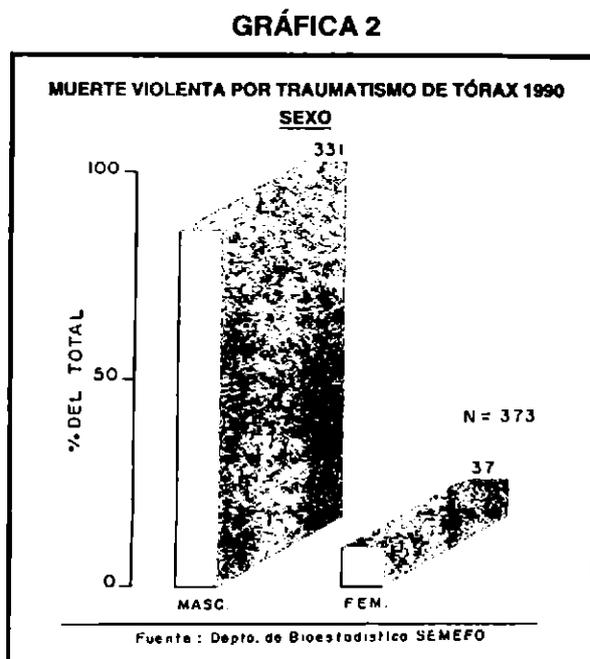
CUADRO 8

MUERTE VIOLENTA EN GERIATRÍA EN EL DISTRITO FEDERAL 1990

ACCIDENTES LABORALES

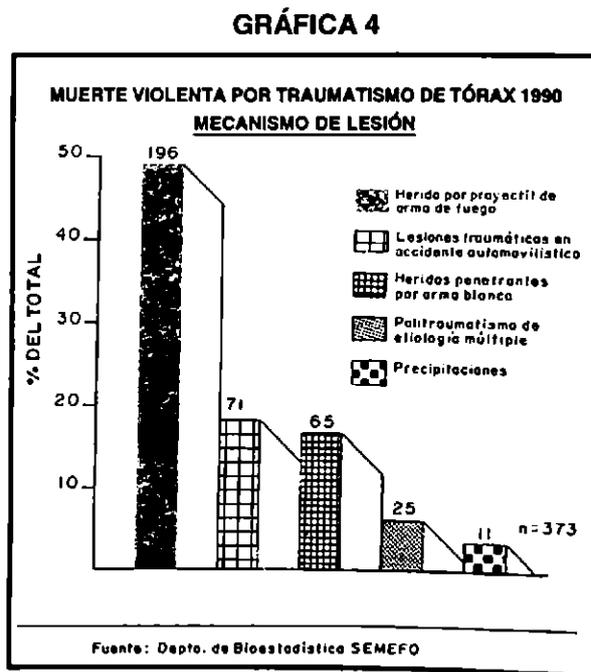
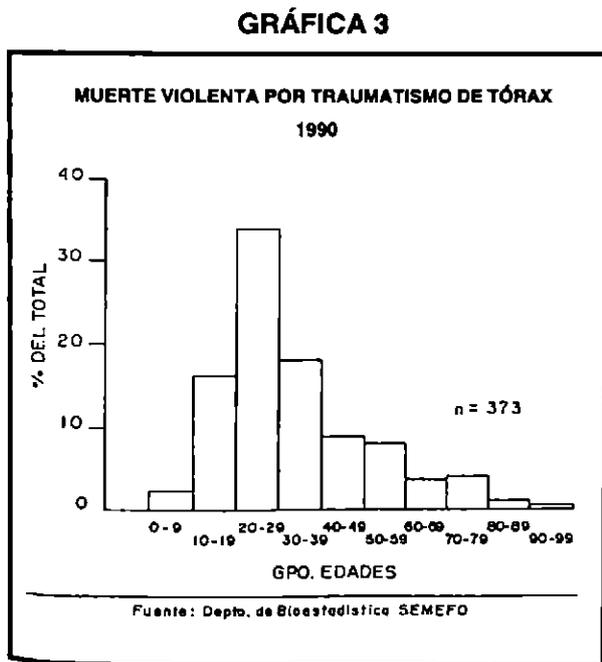
Edad	Sexo		Total	%
	Masculino	Femenino		
De 11 a 15 años	4	0	4	1.7
De 16 a 20 años	29	2	31	13.1
De 21 a 30 años	75	2	77	2.9
De 31 a 40 años	41	2	43	18.2
De 41 a 80 años	67	2	69	29.3
De 61 a 80	10	1	11	4.6
Gran Total	226	9	235	69.8

*FUENTE: Departamento de Bioestadística. SEMEFO.

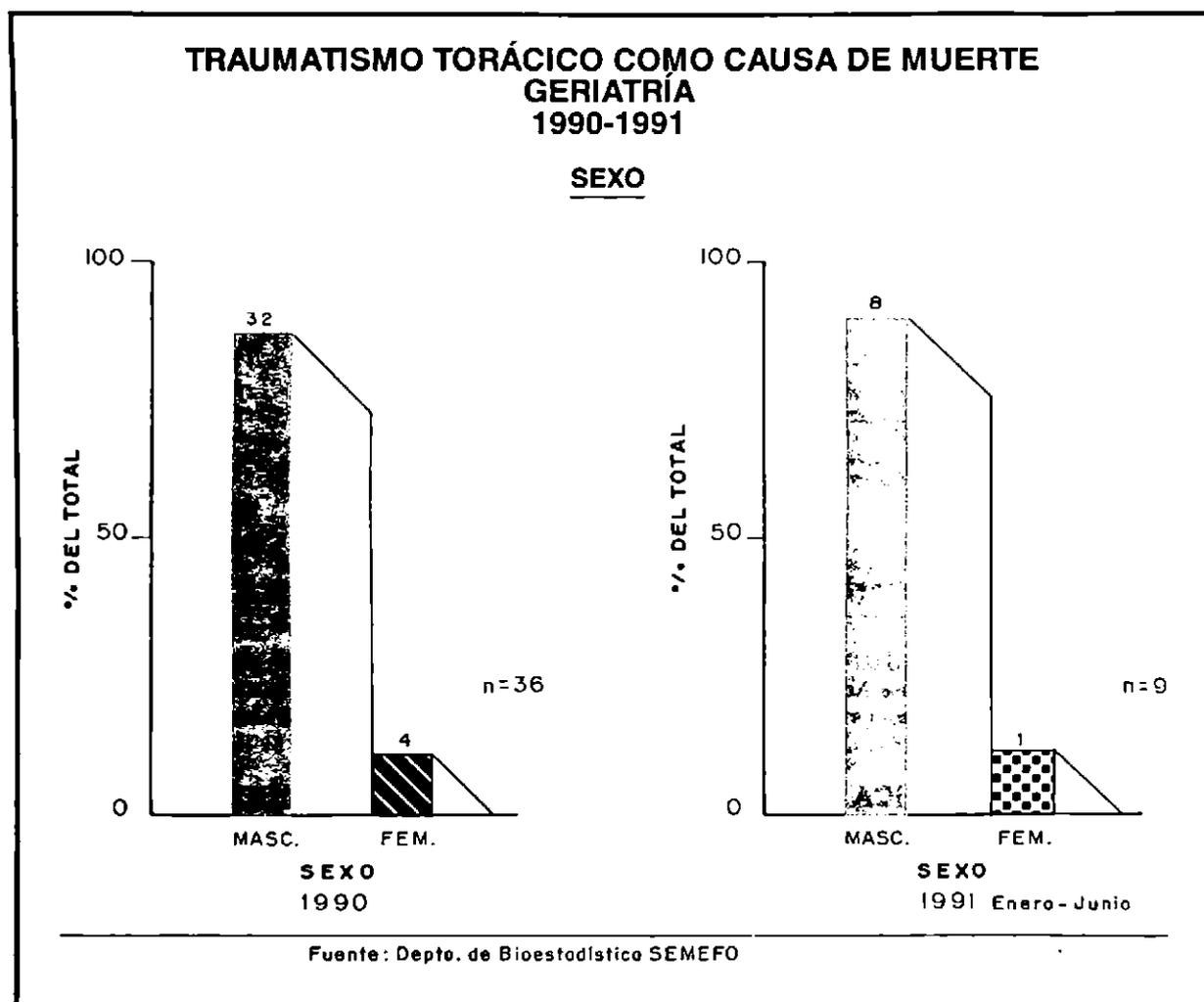


85% de 373 fallecimientos (Gráfica 2), con predominio del grupo comprendido entre los 20 y 29 años con el 33% (131), seguidos por los grupos de 30 a 39 y de 10 a 19 (Gráfica 3).

El mecanismo de lesión fue por proyectil de arma de fuego en el 49% de los casos (196), seguidos como puede observarse en la Gráfica 4 por hechos de tránsito, arma blanca y traumatismo en general.



GRÁFICA 5



Cuando los datos los traspolamos a la etapa geriátrica en el período en estudio observamos que existe un predominio en el sexo masculino (Gráfica 5) con diferencias significativas para el grupo de edad de 70 a 79 años (Gráfica 6), y el mecanismo de lesión más importante fue el accidente de tránsito (Gráfica 7). Al comparar los resultados obtenidos de enero a junio de 1991 se determina que no hay variantes significativas en los parámetros estudiados.

Discusión

La muerte violenta en el Distrito Federal continúa siendo un grave problema de Salud Pública, ocurriendo 14.7 muertes cada 24 horas en todas las edades y 3.04 en mayores de 60 años. Si lo anterior lo comparamos con el número de muertes

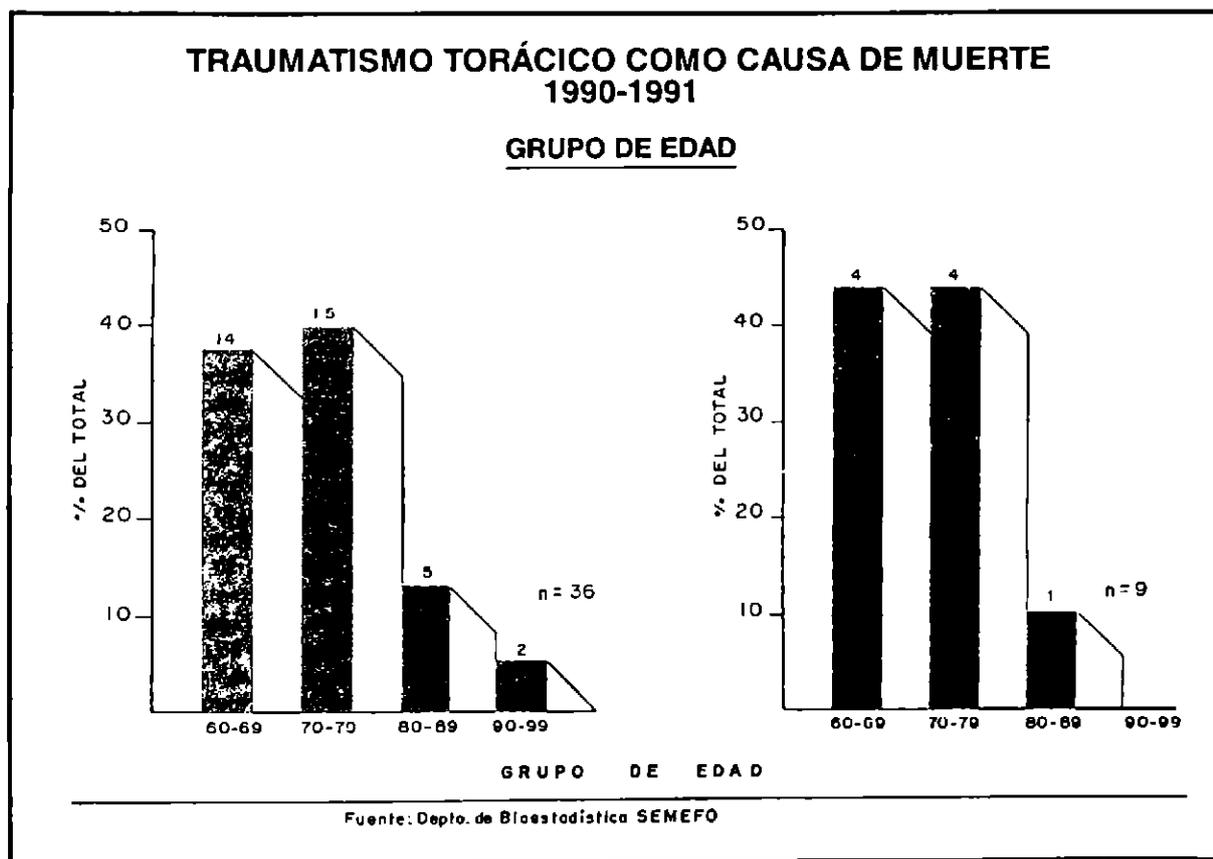
debidas a neoplasias, en especial de tráquea, bronquios y pulmones, se demuestra que la relación es de 2.2 a 1 y de 1.7 a 1 en caso de linfomas y leucemias (7).

La consideración anterior da lugar a interpretar que la ciudad de México es una entidad altamente criminógena, en donde los delitos de sangre ocupan un rubro muy importante en las tasas de mortalidad en general (8).

A la fecha en el Distrito Federal viven cerca de 20 millones de seres humanos (9) y circulan cerca de 3,500,000 de vehículos de motor diariamente (10), creando un clima de neurosis ciudadana característico de las grandes urbes.

Si a lo anterior agregamos la falta de vigilancia policíaca, el desempleo, el subempleo, la insatisfacción, la inflación, la falta de incentivos y la pérdida del poder adquisitivo, estos

GRÁFICA 6



factores podrían contribuir al incremento de la criminalidad en la ciudad de México.

Al analizar las características de la muerte violenta en sujetos mayores de 60 años no se observan diferencias significativas en relación con los menores de esta edad (11). Tomando en consideración el mecanismo de la causa del fallecimiento sobresalen los hechos de tránsito, los que se elevaron al 19% de 1,608 muertes. Lo anterior se debe de valorar desde dos puntos de vista: a) Choque y b) Atropello, ya que cada una tiene sus características propias y su dinámica de lesión.

Tratando de dar una explicación, en el sujeto geriátrico ocurren los siguientes acontecimientos: disminución de la capacidad de reacción y de defensa ante hechos inesperados, alteración en la capacidad visual, auditiva y atrofia muscular con retardo de la marcha, lo que en conjunto explica la alta mortalidad en accidentes de tránsito (12,13).

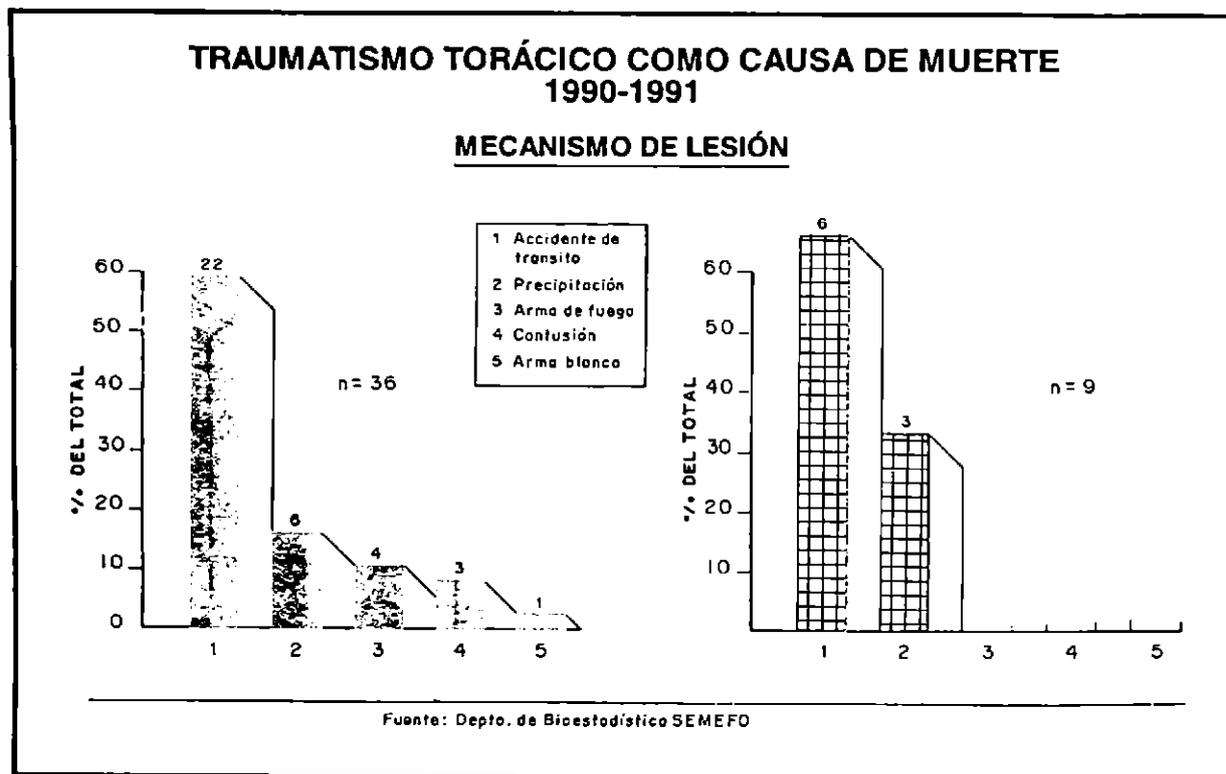
Un hecho importante se encuentra en la clasificación entre homicidio y suicidio; en el primer caso, la baja incidencia se debe a la disminución de la agresividad propia de los pacientes seniles, siendo en un alto porcentaje, individuos más

equilibrados y tranquilos; sin embargo, en el segundo caso se observa incremento debido a un sentimiento de soledad, minusvalía y frustración, a la par con problemas de índole económica y laboral (14,15).

Llaman la atención las muertes acaecidas en baños públicos, en el hogar y en accidentes laborales, las que se explicarían en el primer caso muy probablemente porque una gran cantidad de pacientes geriátricos de escasos recursos acuden a bañarse a estos lugares, en ocasiones bajo los efectos del alcohol, elemento que produce somnolencia y pérdida de la conciencia (16).

En el segundo caso es debido a que los pacientes seniles pasan prácticamente su vida en el interior de su casa, y dadas las alteraciones neurológicas por las que atraviesan se incrementan sus riesgos de percance, (caída de la escalera, del baño, electrocución y quemaduras). En el tercer caso se observa una baja incidencia en el número de muertes en el lugar de trabajo lo cual es lógico de suponer ya que de acuerdo con la Ley Federal de Trabajo una persona es jubilada al cumplir los 60 años de edad o 30 años de antigüedad (17).

GRÁFICA 7



En donde encontramos algunas incógnitas es en aquellas muertes catalogadas como: naturales y súbitas. En el primer caso y desde nuestro punto de vista, es aquella que acontece en la postrimería de la vida y por consecuencia solo se presenta en la etapa senil sin factores predisponentes ni precipitantes; sólo la edad y su evolución natural son las causantes. Sin embargo, es probable que el forense determine como muerte natural aquella producida por la historia misma de la enfermedad; de ser así, ésta se presentó en el 8% del total de las necropsias y la explicaríamos de la siguiente manera: en la República Mexicana existe un Código Penal y un Código de Procedimientos Penales así como un Código Civil (18, 19, 20, 21), en donde se estipula la necesidad de acta de defunción en todo aquel fallecimiento que ocurra en las diversas entidades, debiendo extenderlo un facultativo legalmente autorizado. En caso de que este evento no ocurra y que no sea posible la obtención del certificado respectivo, es menester tramitarlo a través del Ministerio Público y este a su vez por medio de la necropsia médico forense, con la finalidad de deslindar responsabilidades.

En el segundo caso, la denominación es la adecuada y se elevó al 17.5% del total de necropsias, lo que supone una falta de atención médica preventiva en las tres entidades causantes

más frecuentes, a saber: infarto del miocardio, tromboembolia pulmonar y enfermedad vascular cerebral (22,23).

A la luz de los traumatismos de tórax en general, en el periodo en estudio, existen diferencias muy importantes en cuanto al mecanismo de producción en relación a otras publicaciones (24, 25, 26), resaltando la muerte violenta por arma de fuego. Lo anterior tiene la siguiente explicación (27). En el presente estudio se tomaron en cuenta las alteraciones torácicas como causantes directas del deceso, las armas blancas y las de fuego provocan lesiones predominantemente a este nivel, ya sean únicas o múltiples, y causan una alta mortalidad por procesos vasculares. En contraposición, los accidentes de tránsito producen múltiples contusiones en especial y en orden descendente cráneo abdomen, tórax, siendo el traumatismo craneoencefálico la causa de la muerte, esta divergencia se ve subsanada al analizar la mortalidad global, por mecanismos de producción en general en las diversas etapas incluyendo la geriátrica (27) encontrándose al hecho de tránsito como preponderante el pico máximo entre los 70-79 años, debido al proceso degenerativo propio de esta edad.

Al comparar lo sucedido en sujetos seniles en el periodo de enero a diciembre de 1990 con el de enero a junio de 1991, no se observan diferencias significativas, de lo que se infiere

que las lesiones y muertes en la tercera edad, tienen una distribución similar conforme transcurren los años.

En el presente reporte faltaría analizar con cuidado las alteraciones histológicas para precisar la causa de muerte; sin embargo, se tiene la limitante de que no en todos los casos se solicita este estudio y por tanto los resultados en cierto aspecto son incompletos. Esperamos que próximamente y en otro período en estudio podamos precisarlo.

Como hemos observado, la Ciudad de México es una entidad de alta peligrosidad, caracterizada por la presencia de hechos violentos cotidianos, secundarios a una neurosis ciudadana debida a procesos psicosociales, en donde es necesario instaurar medidas preventivas prioritarias para abatir la mortalidad por esta causa. En cuanto a la etapa geriátrica, se deberán de implementar medidas importantes de índole familiar, en especial, para abatir la muerte en el hogar, así como por la Secretaría General de Protección y Vialidad, la que deberá de efectuar un examen más minucioso y periódico en aquellas personas mayores de 60 años que soliciten licencia de manejo. Además, urge crear programas a través del INSEN para abatir el sentimiento de soledad y minusvalía, acrecentando el valor que tiene la familia en el consenso social y regresar al pensamiento antiguo de darle el papel que se merece al paciente geriátrico, con la finalidad de disminuir el número de suicidios en este grupo etario.

Finalmente consideramos que deberán de realizarse estudios prospectivos y a largo plazo, una vez instauradas las medidas de orden preventivo, con la finalidad de determinar si fueron efectivas.

Agradecimiento: Al Departamento de Bioestadística del Servicio Médico Forense por las facilidades prestadas; a la señorita María Ruth Jiménez Samperio por la dedicación en la transcripción mecanográfica.

Bibliografía

1. Sahagún B. *Historia General de las Cosas de la Nueva España*. Ed. Porrúa Méx. 1979.

2. Olmos L., Mendoza N. *Estudio Comparativo de la Actitud ante la Muerte del Anciano Recluido en un Asilo y Anciano Integrado en el Núcleo Familiar*. Congreso Nacional de Geriátrica y Gerontología. 24-27 Octubre de 1990.

3. Reach. *Ancianos Felices y Activos*. Edit. Alva Méx. 1989.

4. Bossa Y., Cruz M., Rico M.F., Sánchez J. *Pulmón Senil*. Rev. Inst Nal Enf Resp. 1992;5:39-44

5. Rico M.F., Morales A., Sánchez J., Mansilla O. *Morbimortalidad Respiratoria en Pacientes Geriátricos*. Rev. Inst Nal Enf Resp. 1991;4:193-197.

6. Rico M.F. *Consideraciones Respiratorias en Geriátrica*. Rev. Inst Nal Enf Resp. 1991;4:233-239.

7. *Avances en el Registro de los Tumores Malignos más Frecuentes*. Coordinación de Oncología. IMSS. 1986.

8. *Estadísticas Vitales*. S.S. 1990.

9. *Censo General de Población*. Dirección General de Estadística 1991.

10. Reyes S. *Salud y Contaminación Atmosférica*. Neumol.Clr Tórax 1990;XLIX:23-38.

11. Morales L. *Aspectos Médicos del Traumatismo de Tórax*. Tesis de Postgrado. Fac. de Medicina. UNAM. 1992.

12. Paulson G. *Trastornos del Sistema Nervioso Central en Ancianos*. Clin Med Nort Amer. 1982;2:341-354.

13. Shamoian C. *Psicogeriatría*. Clin Med Nort Am. 1982;2:355-370.

14. Asencio R. *Síndrome Depresivo*. VII Congreso Nacional de Geriátrica y Gerontología. 24-27 Oct. 1990.

15. Domínguez C. *Trastornos Psicológicos más Frecuentes en los Ancianos*. VII Congreso Nacional de Geriátrica y Gerontología. 24-27. Oct. 1990.

16. Rico M.F., de Anda D. *La Fotografía Forense en la Peritación Legal*. Edit. Trillas Méx. 1991.

17. *Ley Federal del Trabajo*. Ed. Porrúa. Méx. 1990.

18. *Código Penal*. Ed. Porrúa México. 1989.

19. *Código de Procedimientos Penales*. Ed. Porrúa Méx. 1991.

20. *Código Civil*. Ed. Porrúa. Méx. 1989.

21. *Ley General de Salud*. SS. 1984.

22. Anticol D.H.; Roberts W. *Sudden Behind The Wheel From Nature Disease In Drivers of Four Wheeled Motorized Vehicles*. Am J Cand. 1990;660:1329-1335.

23. Vargas A. E. *Medicina Forense y Deontología Médica*. Ed. Trillas Méx. 1991.

24. Kirsh. M., Südorh. *Blunt Chest Trauma*. Boston Little Brown 1977.

25. Wagner R. *Traumatismos de Tórax*. Clin Quirurg Nort Am 1989;1:1-22.

26. Gaillard M., Hervech., Mandin L. *Mortality Prognostic Factors in Chest Injury*. J Of Trauma 1990;30:93-96.

27. Short R.M., Rodríguez A., Ineck M.C. *Blunt Chest Trauma in the Elderly*. J Of Trauma 1989;29:234-237



LA CIRUGÍA TORÁCICA EN LA TERCERA EDAD

Favio Gerardo Rico Méndez*, Enrique Rivera García**, Julián Suárez Suárez**

Introducción

Una de las especialidades quirúrgicas que mayor relevancia ha adquirido en los últimos 10 años es precisamente la cirugía torácica, y de ella, con especial atención, la que se realiza en el paciente senil.

La cirugía de resección, que en este tipo de paciente tiene su principal caso en el cáncer pulmonar; la cirugía por procesos infecciosos pleurales que bien pueden ser secundarios a neumonías tan frecuentes en la senectud; y la cirugía de urgencia como consecuencia de procesos traumáticos, se han incrementado notablemente en este grupo de edad, por lo que la necesidad de revisar y analizar con acuciosidad este tema es preponderante en nuestros tiempos.

Como ha sucedido con diversas patologías que afectan al paciente anciano, la cirugía torácica en el paciente viejo representa un reto más para el médico especialista en Neumología, puesto que en él recae la principal responsabilidad en cuanto a la decisión de un tratamiento quirúrgico en estos pacientes. Claro está, al igual que en otras áreas de la ciencia médica, la atención brindada en geriatría se ofrece por un equipo multidisciplinario.

Durante el desarrollo de esta revisión, se describirán aspectos relacionados con la valoración pre y postoperatoria, la experiencia que se ha obtenido a nivel internacional, y la que hemos obtenido a nivel nacional, así como algunos otros subtemas igualmente importantes.

Consideraciones generales

La edad por sí misma, nunca es una barrera infranqueable para el tratamiento quirúrgico. La valoración de los diferentes aspectos médicos inherentes al caso en particular y las circunstancias sociales y psicopatológicas que conlleva su medio ambiente, guardan especial interés, aunque por sí solas pueden no ser una contraindicación para el tratamiento quirúrgico.

Según Coni y Cols⁽³⁾, el enfoque clínico en estos casos deberá ser detallado en los siguientes puntos:

a) Diagnóstico correcto.

b) El tipo de tratamiento que se puede ofrecer, ya sea paliativo o curativo, determinando con precisión el grado de resección propuesta (decorticación, lobectomía, bilobectomía, neumonectomía).

c) Aclarar la necesidad de intervención de otros especialistas para la valoración de patologías subyacentes o agregadas, así como la presentación del caso ante una junta médico-quirúrgica que da una decisión y/o sugiere vías alternativas.

d) Considerar hasta qué grado los efectos de la edad, circunstancias psicosociales y otros factores modificarán el plan de tratamiento

Un punto de vista importante que siempre debe ser tomado en cuenta es la naturaleza multifactorial que atañe al anciano; esto quiere decir que es esencial un buen trabajo en equipo y que este se desarrolla mejor cuando existen intereses mutuos. Para ello el personal médico y paramédico deben estar integrados en un grupo de atención geriátrica, de tal forma que el apoyo nutricional, psicológico, médico y quirúrgico, así como de enfermería caminen a la par y emitan sus juicios en beneficio del paciente.

A pesar de los avances de la técnica quirúrgica y de los métodos de anestesia, los ancianos continúan presentando una elevada morbimortalidad postoperatoria; sin embargo, ésta es susceptible de ser disminuida considerablemente cuando se ha efectuado un análisis minucioso del caso y solicitado la intervención de los diversos especialistas para prevenir, y en su caso corregir, las diversas anomalías encontradas.

Valoración preoperatoria

Una vez establecido el diagnóstico nosológico del proceso respiratorio y aceptada la necesidad de la intervención, quirúrgica es necesario someter al paciente a una serie de estudios con la finalidad de llevarlo al quirófano en las mejores condiciones posibles⁽⁸⁾. Estos estudios incluyen:

a) *Historia clínica geriátrica*. De donde se obtendrán datos valiosos para la intervención de los diversos especialistas, mismos que deberán actuar en cada caso en particular.

b) *Historia nutricional y metabólica*

c) *Análisis psicológico*

d) *Valoración cardiovascular*. En este sentido, hay que señalar que la edad por sí misma no es indicación de valoración en este sentido y que de hecho dependerá en gran parte de los antecedentes patológicos encontrados en este sistema.

e) *Valoración respiratoria*. Este análisis es de importancia capital ya que de sus resultados depende en gran parte el que se efectúe o no la cirugía. El solicitar pruebas de función respiratoria completas utilizando la pletismografía corporal y efectuando intercambio de gases, tanto en reposo como en

* Jefe del Servicio de Neumología,

Hospital General Centro Médico La Raza, I.M.S.S.

** Médico Neumólogo y Cirujano de Tórax, Servicio de Neumología Adultos, Hospital General Centro Médico La Raza, I.M.S.S.

ejercicio, determinará las condiciones fisiológicas mecánicas y de intercambio imprescindibles para considerar adecuadamente la relación riesgo-beneficio del procedimiento.

Es bien sabido desde hace ya varios años, que la senectud conlleva alteraciones funcionales perfectamente bien descritas y que en conjunto se les denomina "pulmón senil", que consecuentemente altera la dinámica toracopulmonar y que bien puede ser causa de un gran número de complicaciones, en especial, el mal manejo de las secreciones y la presencia de neumonías y atelectasias.

Como un aspecto agregado a esta valoración, y cuando existe la necesidad de una neumonectomía, la intervención del hemodinamista para llevar a cabo la obliteración de la arteria pulmonar con la finalidad de determinar si existe incremento en su presión y su posible comportamiento a futuro, es igualmente de gran valor.

f) *Valoración integral.* Con la participación del médico geriatra o en su caso del internista para determinar las condiciones generales de los diversos aparatos y sistemas y la necesidad, en su caso, de correcciones específicas.

Sobre la base de estos estudios podemos decir que aquellos pacientes que presentan un volumen espiratorio forzado en el primer segundo menor de un litro, y una capacidad respiratoria máxima menor del 50% de lo previsto, tienen un elevado riesgo de complicaciones. La hipoxemia grave con hipercapnia es un predictor de complicaciones y una contraindicación para el acto quirúrgico por lo menos en forma temporal. La hipertensión arterial pulmonar severa también puede ser motivo de contraindicación.

Manejo perioperatorio

Se centra en todas aquellas actitudes que tienen como finalidad mejorar las condiciones físicas y anímicas del paciente y son:

- a) Mantener un buen estado nutricional.
- b) Suspensión del hábito tabáquico cuando menos ocho semanas previas a la cirugía.
- c) Disminución del peso en casos de pacientes obesos.
- d) Manejo de los procesos infecciosos subyacentes.
- e) Mantener una hidratación adecuada.
- f) Valorar la utilización de anticoagulantes profilácticos.
- g) Iniciar inhaloterapia en su primera fase.

Con esto, se consigue que el paciente esté familiarizado con todos los aditamentos utilizados en la terapia respiratoria, incluyendo la ventilación mecánica, para que no se sienta agredido en cuanto se recupere de la anestesia; asimismo, al conocerlos y explicar el porqué de su aplicación, encontraremos un apoyo más importante.

h) Someterlo a un plan de rehabilitación con un mínimo de tres semanas para un acondicionamiento físico adecuado y una mejor respuesta quirúrgica.

Utilización de fármacos

a) *Broncodilatadores.*— El uso de broncodilatadores antes, durante y después de la cirugía, está indicado en aquellos pacientes con historia de hiperreactividad bronquial, en enfermos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y en aquellos en los que se ha diagnosticado asma bronquial. A los enfermos corticodependientes se les administrarán esteroides a las dosis establecidas por vía intravenosa (10).

b) *Antibióticos.*— Su indicación deberá ser precisa y no "profiláctica" ya que su uso en este sentido aumenta las infecciones por gérmenes resistentes.

c) *Analgésicos.*— El dolor torácico o abdominal disminuye la fuerza de la tos y la profundidad tanto de la respiración normal como del suspiro, por lo que deberá de administrarse analgésicos para evitar esta situación y el mal manejo de secreciones con la hipoxemia resultante; en caso necesario se podrán utilizar las opiáceos tal como la nalbufina que, de usarse sin un juicio correcto, puede deprimir también los fenómenos antes señalados.

Manejo postoperatorio

Todo paciente geriátrico intervenido quirúrgicamente deberá pasar directamente a la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios por lo menos durante las primeras 48 horas de haberse intervenido. Lo anterior con la finalidad de monitorizar adecuadamente al paciente incluyendo en su caso la colocación de catéter de flotación.

Una característica importante en los pacientes postoperados de tórax es el dolor secundario a la herida quirúrgica, la que, como se expuso, puede producir importantes alteraciones funcionales y de intercambio de gases. Recientemente se ha utilizado en nuestro servicio la bupivacaina intrapleural, administrándose en bolo o en infusión continua con resultados satisfactorios ya que se logró disminuir el dolor en prácticamente la totalidad de los pacientes analizados. La casuística incluyó 20 pacientes geriátricos sometidos a cirugía electiva.

Factor elemental y muy importante en todo paciente quirúrgico torácico es la funcionalidad de las sondas pleurales, de drenaje, las que deberán de vigilarse permanentemente y en su caso movilizarlas y mantenerlas permeables.

En caso de estudios radiológicos, estos se solicitarán con el aparato portátil de Rayos X tomando en consideración la succión pleural y las molestias propias de un postoperatorio inmediato. Para el postoperatorio mediano, y cuando sea posible, se enviará el paciente a la sala de Rayos X para que incluso pueda tomarse una proyección lateral que complemente el panorama radiológico.

Experiencia internacional

La cirugía en la etapa geriátrica ha sido avalada por diversas publicaciones en el mundo. Así Shirakusa en 1989⁽¹⁴⁾

por ejemplo, reporta los resultados obtenidos en pacientes mayores de 80 años en quienes se realizaron desde resecciones parciales hasta neumonectomías, concluyendo que tanto la morbilidad como la mortalidad son similares a aquellas reportadas en grupos menores de 60 años y que la decisión quirúrgica no debe basarse en la edad del paciente sino en las condiciones generales del mismo.

Berger y cols.⁽¹⁾ al analizar los resultados quirúrgicos en el paciente geriátrico durante 8 años en 82 pacientes de 70 años o más, mencionan que la mortalidad intrahospitalaria fue del 15.9% y la supervivencia a cinco años en caso de cáncer broncogénico fue de 32%, concluyendo que esta supervivencia justifica la resección en este grupo de edad.

Tomando en cuenta la expectativa de vida en los Estados Unidos de América en personas mayores de 70 años, misma que se ha considerado de 11.1 años para los hombres y de 14.8 para las mujeres, y que, para aquellas personas de 80 años, es de 6.7 para los hombres y de 8.8 para las mujeres, la revisión de la información quirúrgica en estas etapas geriátricas revela que la limitante más importante para la vida, en el caso del carcinoma pulmonar, es el cáncer en sí mismo y no la edad.

Al analizar los riesgos de la toracotomía a través del tiempo, se observan datos significativos. Así en los años 70 Rossing y cols.⁽¹²⁾ reportaron una cifra de mortalidad del 28 al 20%; sin embargo, Breyer y cols. como Ginsberg y cols., en la década de los 80 reportaron una mortalidad que varió del 3.5 al 6%.

Con base en estos conceptos se concluyó que el riesgo de resección pulmonar en pacientes geriátricos, descartando patologías agregadas, implica el mismo riesgo que en pacientes no ancianos.

El valor de la intervención quedó perfectamente claro al analizar la publicación de Weiss en donde se describe supervivencia del 64% a los dos años y del 30% a los cinco años, lo que nos permite concluir que el valor de la cirugía es incalculable, en especial en aquellos pacientes portadores de carcinoma broncogénico, y que la morbi-mortalidad en general es equiparable a aquellos menores de 60 años, cuando no existe patología concomitante.

Experiencia nacional

Desde nuestro punto de vista, la mayoría de los cirujanos tiene experiencia en el manejo del paciente geriátrico, pero conforme ha avanzado la medicina ésta se ha transformado y modificado creando actualmente toda una subespecialidad en la geriatría; por tanto, las series al respecto son escasas o prácticamente nulas y apenas se están iniciando los diversos grupos de trabajo; probablemente para la próxima década ya existan publicaciones diversas que se aboquen preferentemente a la etapa geriátrica y podamos conocer sus experiencias.

En nuestra unidad⁽¹³⁾, donde existe un área de geriatría se analizó la experiencia en cirugía de tórax en 44 pacientes en la tercera edad, de los cuales el 68% se encontraba entre los 60 y 69 años de edad, seguidos en orden decreciente por

los grupos de 70-79 con el 30% y de 80 a 89 con el 2%, de los cuales el 56% eran mujeres y el 44% hombres. El diagnóstico establecido fue: cáncer broncogénico (36%), fibrosis intersticial difusa (27%), patología mediastinal (14%), procesos pleurales (14%) y bronquiectasias (5%). En los promedios en cuanto a las constantes funcionales, tanto para mujeres como para los hombres, llama la atención que en términos generales se encuentra un patrón de tipo mixto, concordante con las alteraciones funcionales características del paciente senil.

Las complicaciones postoperatorias se elevaron al 7% y la mortalidad al 4.5%. En el primer caso la presencia de atelectasia, neumonía y dehiscencia de herida quirúrgica fueron características; en el segundo, la infección respiratoria intrahospitalaria y el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda fueron las causantes del deceso.

Lo anterior confirma lo observado en la literatura internacional en cuanto a que la edad no es limitante de la cirugía, y que los pacientes geriátricos respiratorios presentan una morbi-mortalidad hospitalaria, pero con diferencias no significativas desde el punto de vista estadístico en relación con sujetos de menor edad.

Futuro de la cirugía

Tomando como base la evolución que ha tenido la endoscopia, actualmente la cirugía endoscópica tiene un gran futuro, ya que la introducción del rayo laser ha transformado el panorama quirúrgico. En tórax, las masas endobronquiales pueden ser manejadas adecuadamente con escasa o nula morbi-mortalidad con este instrumento. La pleuroscopia o toracoscopia también ha adelantado en mucho los aspectos intervencionistas, y las bulas enfisematosas o quistes múltiples pueden ser tratados con este procedimiento; más aún, se están empleando para la realización de decorticaciones y muy probablemente en los próximos cinco años las lobectomías e inclusive las neumonectomías se puedan llevar a cabo a través de una pequeña incisión.

Si esto se logra a corto tiempo, el paciente que más se va a beneficiar con estas técnicas será el geriátrico, ya que independientemente de la multipatología que presente, los procedimientos se podrán llevar únicamente con anestesia local, lo que traerá menor morbi-mortalidad en general.

Conclusión

De lo vertido anteriormente podemos concluir que la edad no es una limitante para los procedimientos quirúrgicos torácicos y que todos ellos pueden ser sometidos a intervención siempre y cuando se establezcan líneas adecuadas para la prevención y control de las complicaciones, principal causa de muerte.

Bibliografía

1. Berger R., Zippe C., Pharr W., Jensi R., Kitle C. *Thoracotomy in patients over age seventy years. J. Thorac Cardiovasc Surg.* 1981;81:187.

2. Bonadona G., Robustelli D. *Manual de Oncología Médica*. Italia Masson 1983.
3. Coni N., Davison W., Webster S. *Geriatría. Manual Moderno*. México 1990.
4. Evans W.E. *Resection for bronchial carcinoma in the elderly*. Thorax 1973;28:86.
5. Hartel D.J., Manomara J., Straehly C. *Surgical treatment of lung cancer in patient over 70 years*. J. Thoracic Cardiovasc. Surg. 1978;75:802.
6. Israel L., Chaivion A.P. *Lung cancer natural history prognosis and treatment*. Academic Press. New York 1976.
7. Marck M., Patriasi M., Fontanelle L. *Minimal resection for bronchogenic carcinoma*. Chest. 1989;95:968.
8. Nicola P. *Geriatría. Manual Moderno*. México 1985.
9. Sanderson J.R. *Lung cancer the American view*. Enr Respir J 1989;2:1002.
10. Salgado A., Guillen F. *Manual de Geriatría*. Salvat. México 1982.
11. Stradling P. *Diagnostic bronchoscopy*. Churchill Livingstone London 1981.
12. Sharin A. *Cáncer en la senectud*. En Walshe T. Editors. *Manual de problemas clínicos en medicina geriátrica*. Méx. Interamericana 1987.
13. Rico M.F., Morales L., Sánchez J., Mansilla O., Díaz M. *Supervivencia en pacientes geriátricos portadores de cáncer broncogénico*. Rev Inst Nal Enf Resp 1991;4:141.
14. Tshirakusa T., Tusutsui M., Matsubek y cols. *Results of resection for bronchogenic carcinoma: patients over the age of 80 years*. Thorax 1989;44:189.

FORTUM



INFORMACION PARA PRESCRIBIR AMPLIA. FORTUM. 1. NOMBRE COMERCIAL Y GENERICO: FORTUM (Cefazidima). 2. FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACION: Solución Inyectable. Viales de 500 mg y 1 g de penaltádrato de cefazidima con carbonato de sodio (118 mg por gramo de cefazidima). Al añadir agua inyectable, se disuelve con efervescencia, produciendo una solución inyectable. Contiene aproximadamente 53 mg (2.3 meq) de sodio por gramo de cefazidima (116 mg del penaltádrato de cefazidima equivalentes a 100 mg de ácido libre). 3. INDICACIONES TERAPÉUTICAS: Fortum (cefazidima) está indicado en el tratamiento de infecciones bacterianas moderadas a graves, simples o mixtas, producidas por gérmenes sensibles a cefazidima, tales como: Infecciones intrabdominales incluyendo peritonitis e infecciones del tracto biliar, septicemias, infecciones ginecológicas, infecciones de la piel y tejidos blandos, infecciones óseas y de las articulaciones, infecciones del sistema nervioso central. Antes de iniciar el tratamiento, es aconsejable realizar un antibiograma, previo aislamiento e identificación del germen causante. Cuando la gravedad del caso lo requiere y el cuadro clínico permita sospechar una infección por gérmenes sensibles a la cefazidima, puede iniciarse la terapéutica con FORTUM y antes de conocerse el resultado del antibiograma. Si la gravedad de la infección puede suponer un riesgo vital, podrá estar indicada una terapéutica inicial simultánea de cefazidima y algún aminoglucósido, bajo control de la función renal, estableciéndose la dosis de ambos de acuerdo con la gravedad del cuadro infeccioso y el estado general del paciente. Si se sospecha la presencia de organismos anaerobios, debe administrarse un antibiótico apropiado en la asociación con cefazidima. Cefazidima es activa (in vitro) frente a los siguientes microorganismos: Gram-positivos: *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*, *Micrococcus spp.*, *Streptococcus spp.* (incluyendo *Streptococcus pneumoniae* y *Streptococcus pyogenes*). Anaerobios: *Peptococcus spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Propionibacterium spp.*, *Clostridium perfringens*, *Fusobacterium spp.*, *Bacteroides spp.* (muchas cepas de *Bacteroides fragilis* son resistentes). (In vitro) cefazidima no es activa frente a estafilococos meticilino-resistentes, *Streptococcus faecalis*, *Listeria monocytogenes*, *Campylobacter spp.*, *Clostridium difficile*. 4. FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA EN HUMANO: Las propiedades farmacocinéticas de cefazidima contribuyen a que sea muy eficaz en el tratamiento de todo tipo de infecciones. Cefazidima se absorbe totalmente tras su administración parenteral, consiguiendo rápidamente altas concentraciones en suero. Una vida media de 1.8 hrs. y una baja unión a proteínas (10% proporcionan alta y prolongada concentración de fármaco libre en suero. Esto contribuye a su rápida distribución a los tejidos. Después de la administración de una inyección intramuscular de 500 mg y 1 g, a la hora y a las 1.3 hrs, respectivamente, se alcanzan las concentraciones máximas de cefazidima. Tras la administración de una inyección intravenosa, se pueden medir niveles altos en suero a los cinco minutos: Niveles máximos en suero: 500 mg, 14-18 mcg/ml IV-46 mcg/ml, 1 g, 14-17 mcg/ml, IV-87 mcg/ml, 2 g, IV-170 mcg/ml. Esta relación es señal de la simple y predecible farmacocinética de Cefazidima. Cefazidima es metabólicamente estable, se elimina sin experimentar cambios cual por completo, por la orina (filtración glomerular); por la bilita no se eliminan cantidades significativas (menos del 1%), y los niveles bajos de cefazidima en el intestino reducen el riesgo de alterar la flora normal. Cefazidima posee un volumen aparente de distribución relativamente grande. Alcanza altas concentraciones en líquido sinovial, peritoneal y amniótico. Cefazidima alcanza niveles terapéuticos eficaces en líquido pleural, bilita y vesícula biliar. Otros sitios donde alcanza niveles eficaces son: orina, humor acuoso, líquido cefalorraquídeo, músculos esquelético y cardíaco, tejido ginecológico, líquido circundante al tejido prostático y hueso, esputo, etc. Comparada con otros beta-lactámicos, cefazidima ofrece una farmacocinética predecible y prolongada y altas concentraciones en suero y tejidos. FARMACODINAMIA: Cefazidima es un antibiótico bactericida que actúa al inhibir la síntesis de la pared celular bacteriana. 5. CONTRAINDICACIONES: Fortum (cefazidima) está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad conocida a las cefalosporinas. 6. PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE SU USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA: Embarazo: No hay evidencia de efectos teratogénicos atribuidos a cefazidima pero, igual que con todos los fármacos, debe administrarse con precaución durante los primeros meses del embarazo, previa valoración de la relación riesgo/beneficio. Lactancia: Cefazidima es excretada por la leche materna en bajas concentraciones. Se deberá tener precaución cuando se administra a madres lactantes. 7. REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: Se han descrito en escaso número las siguientes reacciones adversas: Locales: Fiebril o tromboflebitis con la administración IV, dolor después de la administración IM. Hipersensibilidad: Rash cutáneo, fiebre, prurito, muy raramente angioedema o anafilaxia (broncoespasmo, hipotensión). Gastrointestinales: Diarrea, náuseas, vómitos, molestias abdominales y ocasionales cólicos. En tratamientos prolongados sobre infección con microorganismos no sensibles: Gineito-urinarias: Candidiasis, vaginitis. Sistema Nervioso Central: Cefalea, mareo, parosmia, mal sabor de boca. 8. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO: En la administración simultánea de FORTUM con aminoglucósidos, pueden ocurrir signos de nefrotoxicidad (taquifresnia) en pacientes

poco estable en solución de bicarbonato de sodio en relación a otras soluciones, por lo que no se recomienda como diluyente. Interferencia en determinaciones analíticas: Pueden dar lugar a una falsa prueba directa de Coombs positiva, y a falsas glucosurias por métodos reductores (Fehling, Clin-test, etc.) pero no por métodos enzimáticos.

9. ALTERACIONES DE PRUEBAS DE LABORATORIO: Las principales alteraciones que se han observado en los pacientes tratados con cefazidima son eosinofilia, test de Coombs positivo sin hemólisis y ligera elevación de una o más enzimas hepáticas. En ocasiones se han observado ligeros elevaciones de los niveles de urato en sangre, nitrógeno uréico en sangre y creatinina sérica al igual que con otras cefalosporinas, pero estas elevaciones no son significativas.

10. PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD: FORTUM (Cefazidima) debe administrarse con toda cautela a los pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a las penicilinas así como a aquellas de fondo alérgico fundamentalmente medicamentoso. Los antibióticos cefalosporínicos en dosis altas deben administrarse con precaución en los pacientes que están recibiendo tratamiento concurrente con fármacos nefrotóxicos, por ejemplo, aminoglucósidos o diuréticos potentes tales como furosemida. No hay evidencia de que la cefazidima afecte adversamente la función renal en dosis terapéuticas, sin embargo, igual que para todos los antibióticos eliminados por vía renal, es necesario reducir la dosis de acuerdo con el grado de disfunción renal. No se ha reportado hasta el momento relación con efectos de carcinogénesis, mutagénesis, teratogénesis o sobre la fertilidad.

11. DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN: La dosis, vía de administración e intervalo de las inyecciones, se establecen según la gravedad de la infección, estado del paciente y sensibilidad del germen a la cefazidima. La dosis para la vía intravenosa e intramuscular es la misma, debiéndose reservar las dosis altas para la vía intravenosa. 1) Función renal normal: a) Adultos: De 1 a 6 g/día, por ejemplo: 500 mg, 1 ó 2 g, cada 8 ó 12 hrs, administrados por vía intramuscular ó intravenosa. En la mayoría de las infecciones, se administrará 1 gr. cada 8 hrs. o 2 gr. cada 12 hrs. En infecciones del tracto urinario e infecciones de menor severidad suele ser adecuada 500 mg o 1 gr. cada 12 hrs. En infecciones muy graves, especialmente en pacientes inmunodeprimidos, incluyendo a los diabéticos, neutropénicos e infecciones por *Pseudomonas*, se administrará 2-3 g, cada 8 hrs. b) Niños: Neonatos y niños de hasta 2 meses: si bien la experiencia clínica es limitada, una posología de 25 a 60 mg/kg/día administrados en dos dosis ha demostrado ser eficaz. Niños mayores de dos meses y menores de 1 año: 30-100 mg/kg/día en dos dosis. Niños mayores de 1 año: 30 a 100 mg/kg/día en dos o tres dosis. En procesos muy graves puede llegar a administrarse 150 mg/kg/día en tres dosis sin sobrepasar la dosis de 6 g/día. 2) Función renal alterada: En este caso, la dosificación deberá necesariamente ser determinada por el grado de disfunción renal. Después de una dosis inicial de 1 g, en adultos, se seguirá con una dosificación de mantenimiento, de acuerdo con el siguiente cuadro:

Aclaramiento creatínico (ml/min.)	Creatinina sérica (mg/dl.)	Dosis unitaria recomendada de Cefazidima (g.)	Frecuencia de administración (horas)
50-31	150-200 (1.7-2.3)	1.0	12
30-16	200-350 (2.3-4.0)	1.0	24
15-4	350-500 (4.0-5.4)	0.5	24
≤5	2500 (25.6)	0.5	48

12. SOBREDOSIFICACION E INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTO) Hasta ahora no se conocen casos de sobredosificación. 13. PRESENTACIONES: FORTUM 500 mg, frasco límpido con ampolleta de diluyente de 2 ml. FORTUM 1 g, frasco límpido con ampolleta de diluyente de 3 ml. 14. RECOMENDACIONES PARA EL ALMACENAMIENTO: Los viales de cefazidima inyectable deben almacenarse a temperatura inferior a 25° C. El almacenamiento ocasional a temperaturas superiores a 30° C hasta dos meses, no altera el producto. El color de la solución oscila de amarillo claro a ámbar, dependiendo de la concentración, diluyente y condiciones de conservación utilizadas. Si se cumplen las recomendaciones citadas, la posición del producto no se ve afectada por las variaciones de color. Precaución de la luz. 15. LEYENDAS DE PROTECCION: Su venta requiere receta médica. Utensarios exclusivos para médicos. 16. NOMBRE DEL LABORATORIO Y DIRECCION: Glaxo de México, S.A. de C.V., Calzada México-Juchitán s/n 900 Col. San Lorenzo Huipulco, C.P. 43700 México, D.F. 17. Reg. No. 154887 S.S.A. [Med. 10] 2473494. I.P.P.A. TA6-925.

REFERENCIAS: 1.- Urman M, Ullmann U, et al. Results of a clinical and pharmacokinetic study of cefazidime in patients with post-operative pneumonia on assisted ventilation. *J. of Hosp. Infection* 1990; 15 (suppl. A): 55-59. 2.- Diemont M.F., Veillon G., et al. Pharmacokinetics of intravenous and intraperitoneal cefazidime in chronic ambulatory peritoneal dialysis. *J. Clin. Pharmacol.* 1992; 33: 475-479. 3.- Rangel R., Bolger M., et al. Vancomycin is not an essential component of the initial empiric treatment regimen for febrile neutropenic patients receiving cefazidime: a randomized prospective study. *Antimicrob. Agents and Chemother.* 1992; 36 (5): 1042-1047. 4.- Da Silva e Sousa M. Treatment of infections in patients with head and neck malignancies. *Clin. Trials Junc 1988; 25 (5): 358-365.* 5.- Kunst M. W. Cefazidime treatment in severe burns. *Scand. J. of Plastic and Reconst. Surg.* 1987; 21 (3): 281-282. 6.- Louvois J., Dignin R., et al. A comparison of cefazidime and aminoglycoside based regimen as empirical treatment in 1316 cases of suspected sepsis in the newborn. *Eur. J. Pediatr.* 1992; 151: 876-884. 7.- Vozza A., et al. The efficacy, safety and tolerance of cefazidime for the treatment of bacterial infections in the elderly. *J. of Hosp. Infection* 1990; 15 (suppl. A): 87-89. 10.- Gómez J., Equinias A. y Herrero F. Neumonías nosocomiales: Cefazidima como tratamiento empírico inicial. *Rev. Esp. Quimioterap.* 1992; 5 (4): 297-300. 11.- Rangel R., et al. Vancomycin vs. cefazidime in serious hospital-acquired infections: A clinical trial of cefazidime versus imipenem/cilastatin. *J. of Antimicrob. Chemother.* 1993; 31: 927-937. 12.- Simmen H.P., et al. Randomized comparison of cefazidime versus tobramycin plus clindamycin in intrabdominal infections: Clinical trial with special emphasis on surveillance cultures. *Surg. Res. Comm.* 1989; 6: 231-240. 13.- Rodríguez W.J., et al. Treatment of *Pseudomonas* meningitis with or without concurrent therapy. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 1990; 9: 83-87. 14.- Pallack M. "Pseudomonas Aeruginosa" en Enfermedades Infecciosas. Principios y Práctica. Mandel/Douglas/Bennett. Editorial Panamericana, 3a. Ed. 1991: 1768-1788. Noviková L.R.O., Donnelly J.P., et al. Cefazidime with or without amikacin for the empiric treatment of localized infections in febrile, granulocytopenic patients. *Ann. Hematol.* 1991; 63: 195-200.

Glaxo

INFORMACION A LOS AUTORES

La revista *Neumología y Cirugía de Tórax* acepta para su publicación trabajos científicos sobre temas relacionados con la Neumología y especialidades afines, de los médicos o profesionales que lo soliciten; dichos trabajos deben ser originales, de publicación exclusiva e inéditos. A su vez la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax se reserva los derechos de programación, impresión y reproducción (*copyright*) del material entregado, dando el crédito correspondiente a los autores del mismo. Si el autor desea publicar nuevamente el trabajo aparecido en la Revista, requiere autorización escrita del editor de la misma.

Aspectos generales

- a) Los artículos se enviarán al Dr. Javier Castillo Nava, editor de la revista, al Hospital Concepción Beistegui en la calle de Regina No. 7 desp. 4 Centro. México, D.F. CP 06080 Tel: 709-25-02.
- b) El trabajo será mecanografiado en papel blanco grueso tamaño carta, a doble espacio, por una sola cara y dejando márgenes de 2.5 cm. por los cuatro lados. La extensión no deberá rebasar 20 cuartillas incluyendo las referencias bibliográficas, sin tomar en cuenta las figuras ilustrativas correspondientes.
- c) El documento debe contener las siguientes partes: 1) página inicial; 2) resumen en español; 3) texto; 4) agradecimientos; 5) resumen en inglés; 6) referencias bibliográficas; 7) cuadros y figuras, y 8) leyendas o pies de figura. Enviar el documento por duplicado, pudiendo ser en copias fotostáticas si están perfectamente limpias y claras.
- d) Numerar las páginas progresivamente, incluyendo la página inicial, con números arábigos en la parte superior de cada una de ellas; en la parte superior derecha de las mismas, se escribirá el apellido del autor principal.

Cada trabajo deberá incluir los siguientes puntos:

- **Título del trabajo**, claro y preciso, procurando que no exceda de 90 espacios y subtítulo si fuese indispensable.
 - **Nombre o nombres del o de los autores**, título académico principal, puesto que desempeñan el o los autores y nombre de la institución donde laboran, sin abreviaturas.
 - **Nombre de las instituciones u organismos nacionales e internacionales** que apoyaron la realización del trabajo, si los hubiere.
 - **Direcciones particular, de consultorio y/o sitio de trabajo**, así como de los correspondientes números telefónicos.
 - **Resumen en español**, de menos de 150 palabras, mencionando el propósito del estudio, los métodos y el material utilizados en forma concisa, así como los hallazgos principales, datos específicos y su significación estadística.
 - **Texto**. Los trabajos de investigación deberán contener las siguientes secciones: a) introducción; b) material y métodos; c) resultados; d) discusión.
- Si se utilizan abreviaturas, determinaciones de laboratorio o unidades de pesos y medidas, deben ser correspondientes a su registro en el Sistema Internacional. Si se incluyen abreviaturas no convencionales, indicarlas entre paréntesis, cuando aparezcan por vez primera.
- **Ordenar numéricamente las referencias, cuadros y figuras** de acuerdo a su secuencia de aparición en el texto, utilizando siempre números arábigos.
 - **Agradecimientos**. Solamente mencionar las personas o instituciones que hayan hecho contribuciones sustanciales al estudio, siendo pertinente que los autores obtengan permiso por escrito de unos y otros, ya que se infiere que éstos apoyan los datos y resultados del estudio.
 - **Resumen en inglés**. Traducir el título del trabajo y el texto del resumen en español.

● **Referencias bibliográficas**. Escribirlas en hojas aparte del texto y ordenarlas numéricamente de acuerdo a su orden de aparición en el texto. Se indicará el número progresivo entre paréntesis.

Cuando se mencionen revistas: registrar el nombre de todos los autores si son menos de seis; si son más de seis deben registrarse los tres primeros y agregar la abreviatura "y cols." (sin las comillas).

El orden para presentar las referencias será: 1) Apellido(s) e inicial (es) de cada autor y poner coma al terminar cada nombre y dos puntos al terminar el último; 2) título completo del artículo, subrayándolo, utilizando mayúscula sólo para la primera letra de la palabra inicial; 3) abreviatura oficial de la revista consultada, sin colocar puntuación final; 4) año de la publicación seguido de punto y coma; 5) volumen en números arábigos, seguido de dos puntos, y 6) números de las páginas inicial y final separados por un guión.

Ejemplo para revistas: León AP, Cano C, Argot E: *Prueba "in vivo" de la inmunidad celular adquirida contra la tuberculosis en el cobayo*. *Neumol Cir Tórax Mex* 1986; 46:9-15.

Para libros la secuencia será: 1) apellido(s) e inicial(es) del nombre del o de los autores, seguido de dos puntos; 2) título del libro, subrayado, utilizando mayúscula sólo para la primera letra de la palabra inicial; 3) número de la edición, si no es la primera; 4) ciudad en la que la obra fue publicada, seguida de dos puntos; 5) nombre de la editorial, seguido de coma; 6) año de la publicación, seguido de dos puntos; 7) número del volumen, si hay más de uno, antecedido de la abreviatura "vol" (sin las comillas), y 8) número(s) de la o de las páginas separados por un guión.

Ejemplo: Gordillo-Paniagua G, Mota-Hernández F, Velázquez-Jones L: *Diagnóstico y terapéutica de trastornos renales y electrolíticos en niños*. 2a. ed. México. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México. 1981: 85-87.

Capítulos en libros. *Ejemplo:* Ibarra Pérez C: *Tromboembolia e infarto pulmonar*. En: Castillo Nava J: *Introducción a la neumología*. México, Ed. Méndez Cervantes, 1981: 617-634.

● **Cuadros**. Copiar cada cuadro en hojas por separado. No se reciben cuadros fotografiados. Deberán ordenarse utilizando números arábigos, de acuerdo con su secuencia de aparición en el texto. Indicar al pie de los cuadros las notas explicativas o los símbolos o abreviaturas usados.

● **Leyendas o pies de figura**. Deberán anotarse en forma secuencial, indicando el número de la figura correspondiente. Usar números arábigos, identificar los símbolos, flechas, números o letras utilizados para señalar las partes de las figuras.

● **Figuras**. Las fotografías, dibujos o gráficas se denominan figuras. No deben remitirse los originales de las figuras, sino en fotografía por duplicado, en tamaño de 9 x 14 cm o de 12 x 17 cm, de buena calidad y en papel brillante.

Adherir en la parte posterior de cada figura una etiqueta en la que se indique: en números arábigos, el número de la figura; nombre del autor principal y una flecha hacia arriba que señale la parte superior de la misma.

Deberán enviarse en un sobre apropiado en tamaño. No engraparlas ni usar clips o sujetadores metálicos.

Para su publicación, todos los trabajos deben necesariamente ajustarse a los requisitos anteriores. No se devuelven originales.

El editor

Nota: Las normas anteriores son un resumen libre de las Normas Internacionales, traducidas al español por el Grupo de Editores de Revistas Médicas Mexicanas auspiciado por la Academia Nacional de Medicina.



INFORMACION PARA PRESCRIBIR AMPLIA
VENTOLIN* INHALADOR 1. NOMBRE COMERCIAL Y GENERICO: VENTOLIN, SULFATO DE SALBUTAMOL 2. FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION: Aerosol con dosificador que libera 100 microgramos de Salbutamol, por medio de su inhalador oral de diseño especial. 3. INDICACION(ES) TERAPEUTICA(S): Ventolin inhalador está indicado para el tratamiento del asma, bronquitis crónica y enfisema, así como otro tipo de patologías respiratorias que cursen con broncoespasmo reversible de vías aéreas. También puede utilizarse en forma profiláctica o para prevenir el asma inducido por el ejercicio. 4. FARMACOCINETICA Y FARMACODINAMIA EN HUMANOS: El Salbutamol es un estimulante beta-adrenérgico que posee una acción altamente selectiva sobre estos receptores en el músculo bronquial y a dosis terapéuticas con poca acción o ninguna sobre los receptores cardíacos. La absorción del producto es por vía oral, distribuyéndose rápidamente a las vías respiratorias, llegando a su célula blanca (bronquios, bronquiolos y alveolos), promoviendo estimulación beta adrenérgica, meramente selectiva sobre la musculatura lisa del árbol bronquial, promoviendo broncodilatación. 5. CONTRAINDICACIONES: Contraindicado en pacientes hipersensibles al medicamento o a alguno de sus componentes. El Salbutamol no debe ser administrado concomitantemente con drogas beta-bloqueadoras no selectivas, como el propranolol. Así también está contraindicado su uso en los primeros 2 trimestres del embarazo. 6. PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA: Al igual que con todos los fármacos, debe ser administrado con precaución durante los primeros meses del embarazo. La administración de Salbutamol durante este periodo, sólo debe considerarse si el beneficio previsto es mayor que el riesgo para la madre y/o el feto. 7. REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: Se han encontrado reportes de temblor leve y cefalea. Generalmente desaparecen con la continuación del tratamiento. Han existido reportes de calambres musculares transitorios. En pacientes hipersensibles se pueden presentar vasodilatación periférica con taquicardia compensatoria. Así como reacciones de hipersensibilidad. En raras ocasiones, se ha reportado hiperactividad en los niños. 8. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO: Ventolin no debe ser administrado junto con beta-bloqueadores no selectivos, como propranolol. El asma misma, puede potencializarse con derivados de xantinas, por lo que se sugiere no administrarse juntos. 9. ALTERACIONES DE PRUEBAS DE LABORATORIO: En algunas ocasiones, con tratamientos Beta2 Agonistas, pueden presentarse datos de hipopotasemia, pero en general, no presenta alteraciones (Salbutamol), en pruebas de laboratorio. 10. PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD: El Salbutamol debe ser administrado con precaución en pacientes que padecen tireotoxicosis o trastornos cardiovasculares graves. Hasta el momento se desconocen efectos teratogénicos, carcinogénicos o sobre la fertilidad. 11. DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION: ADULTOS: 2 Inhalaciones 3 ó 4 veces al día. Para prevenir el broncoespasmo inducido por el ejercicio. Se deben dar 2 Inhalaciones antes del esfuerzo. NIÑOS: Una Inhalación 3 ó 4 veces al día, y si es necesario, esta dosis puede aumentarse a dos Inhalaciones. Para obtener resultados óptimos, se debe utilizar Ventolin con regularidad. El efecto broncodilatador de cada administración, dura por lo menos 4 horas. 12. SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS): La sobredosificación se manifiesta por taquicardia y temblor fino por la acción sobre músculo esquelético, pero esto, ajustando la dosis o suprimiendo el medicamento se elimina. 13. PRESENTACIONES: Inhalador que contiene Salbutamol en forma de aerosol, con una válvula especialmente diseñada, que libera 100 mcg. de Ventolin por disparo. Cada inhalador proporciona 200 disparos. 14. RECOMENDACIONES PARA EL ALMACENAMIENTO (EJEM: EN LUGAR FRESCO Y SECO; REFRIGERACION, A MENOS DE 25 °C, ETC.): Almacénese a temperatura que no exceda de 30 °C. Debe almacenarse en un lugar seco. 15. LEYENDAS DE PROTECCION: - Su venta requiere receta médica. - Literatura exclusiva para médicos. - Se debe mantener alejado de los niños. 16. NOMBRE DEL LABORATORIO Y DIRECCION: GLAXO DE MEXICO, S.A. DE C V Calzada México-Xochimilco 4900, Colonia San Lorenzo Huipulco 14370, México, D.F. REG No. 72948 S.S.A. SOE-17181 P.P.A.
REFERENCIAS: (1) INHALED VERSUS ORAL TREATMENT WITH SALBUTAMOL. EH WALTERS. MA, DM, MRCP. RESEARCH AND CLINICAL FORUMS OF RESPIRATORY DISEASE. VOL 114, NO. 3, 1976. PAG. 493-500.
 Número secuencial 930010



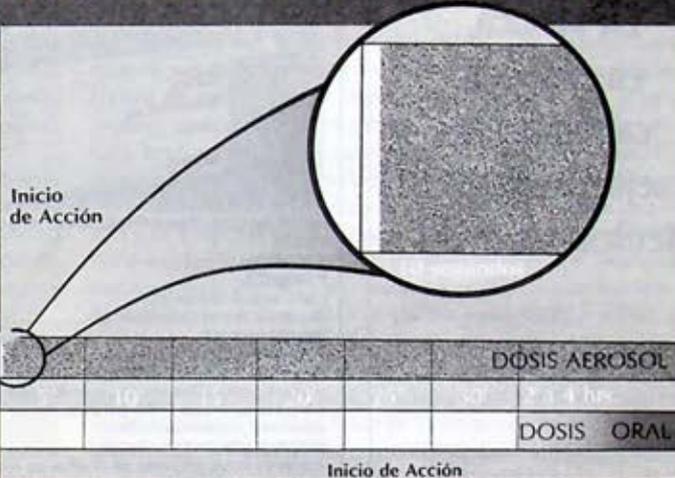
Glaxo



En el tratamiento del ASMA

Ventolin* aerosol

300 Veces **MAS RAPIDO** en su inicio de acción



A los 15 minutos muestra su máxima respuesta broncodilatadora en comparación con las 2 hrs. de los orales. (1)

2 disparos de 3 a 4 veces al día.

Con una dosis **20 VECES MENOR** (2) que las orales y con la misma eficacia



5%
Equivalencia
de la dosis
en aerosol

Ventolin* aerosol es Rapidez y Seguridad

BMJ

EDICIÓN MEXICANA

En México,
en español,
cada mes lo
mejor de British
Medical Journal *

* Licencia de BMJ Londres.
BMJ es una Marca Registrada.
© Todos los Derechos
Reservados

Más allá de los antihistamínicos modernos

Virlix

Cetirizina/Glaxo

Precisión antialérgica



INFORMACION PARA PRESCRIBIR REDUCIDA
VIRLIX

TABLETAS

FORMULA:

Cada tableta contiene:

Diclorhidrato de Cetirizina 10 mg.

INDICACIONES:

Virlix está indicado para el tratamiento de:
urticaria crónica, urticaria aguda, dermatitis por
contacto, dermatitis atópica, manifestaciones
alérgicas cutáneas, rinitis perenne, rinitis
estacional, rinoconjuntivitis.

DOSES Y ADMINISTRACION:

Adultos y niños mayores de 12 años de edad: una

tableta de 10 mg al día.

No se recomienda el uso de la cetirizina en niños

menores de 12 años de edad.

En los pacientes con insuficiencia renal, la dosis

debe ser reducida a media tableta diaria.

CONTRAINDICACIONES:

Hipersensibilidad a cualquiera de sus
componentes.

Mujeres que se encuentren en período de
lactancia, ya que la cetirizina es excretada en la
leche materna, niños menores de 12 años,
pacientes con enfermedad renal severa.

PRECAUCIONES:

No se debe exceder la dosis recomendada si
deben conducirse vehículos automotores u operar
maquinaria.

Este medicamento puede causar en algunos
pacientes somnolencia leve, en tales casos se
recomienda no consumir alcohol ni tranquilizantes
durante el tratamiento.

EMBARAZO:

Igual que otros fármacos, se debe evitar el uso de
Virlix durante el embarazo.

INTERACCIONES CON OTROS FARMACOS:

Hasta la fecha no hay interacciones conocidas con
otros fármacos. Igual que con otros
antihistamínicos, es conveniente evitar el consumo
excesivo de alcohol.

EFFECTOS SECUNDARIOS:

Han habido algunos reportes ocasionales de
reacciones secundarias leves y transitorias, tales
como cefalea, mareo, somnolencia, agitación,
sequedad de boca y malestar gastrointestinal.

PRECAUCIONES FARMACEUTICAS:

Almacénese a menos de 30°C.

PRESENTACIONES:

Caja con 10 tabletas en envase de burbuja.

Reg. No. 130M91 S.S.A.

I. Méd. RGE-1534/J

Su venta requiere receta médica.

Literatura exclusiva para médicos.

Hecho en México por:

GLAXO DE MEXICO, S.A. DE C.V.

Calz. México-Xochimilco No. 4900

Col. San Lorenzo Hulpulco

14370 México, D.F.

Bajo licencia de UCB, Bélgica.

Serevent*

SALMETEROL
aerosol



INFORMACION PARA PRESCRIBIR REDUCIDA SEREVENT.

1. NOMBRE COMERCIAL Y GENERICO: SEREVENT SALMETEROL

2. FORMA FARMACEUTICA: SUSPENSION EN AEROSOL

3. FORMULA: Cada 100 g. contienen Hidrofluorato de Salmeterol equivalente a 31 mg. de Salmeterol Vehículo c. b. p. 100 g.

3. INDICACIONES TERAPEUTICAS: Broncodilatador

Tratamiento regular a largo plazo en pacientes con Asma

Bronquios crónica. Enfermedad Asma inducida por ejercicio

Patología con obstrucción reversible de vías aéreas.

4. CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula

Tirotoxicosis. En los 2 primeros trimestres del embarazo

y durante el período lactancia. En niños menores de 6 años

no deberá ser utilizado para aliviar las crisis asmáticas, debido a su inicio de acción más lento

5. PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LACTANCIA: La experiencia del uso durante el embarazo es limitada

y debe considerarse si el beneficio previsto para la madre es mayor que cualquier otro riesgo posible para ella y el feto

En la lactancia las concentraciones plasmáticas de Salmeterol a dosis terapéuticas son insignificantes y por lo tanto en la leche materna

deben ser correspondientemente bajas, sin embargo, no existe experiencia sobre el punto

No es necesario ajustar dosis en pacientes con disfunción renal

El Salmeterol debe administrarse con precaución en pacientes con tirotoxicosis

6. REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: Se ha reportado temblor, tendiendo a ser pasajero, relacionado con las dosis y disminuye con el tratamiento regular

También se ha reportado cefalea y palpaciones subjetivas. Puede presentar broncoespasmo paradójico

7. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO: Los bloqueadores beta no selectivos, como el propranolol, nunca deben prescribirse para el Asma y por lo tanto no deben asociarse con Salmeterol

Los niveles plasmáticos de Salmeterol son tan bajos que es poco probable que se verifiquen interacciones con otros drogas

8. PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD: No se encontraron efectos que se consideraran de importancia clínica en términos de fertilidad, toxicidad genética o sobre la fertilidad en los estudios de Salmeterol entre ratas blancas y en conejos holandeses, todo esto en extensas pruebas a corto plazo, incluyendo las máximas concentraciones tóxicas

La evaluación del potencial oncogénico se llevó a cabo en ratas y ratones, exposición a largo plazo de Salmeterol no encareció el riesgo oncogénico asociado con las concentraciones terapéuticas

9. DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION: El Salmeterol sólo se administra por vía inhalada oral

Adultos: dos dosis (50 mcg.) cada 12 hrs. En pacientes con obstrucción severa, la dosis recomendada es de 100 mcg. 2 veces al día o 4 disparos 2 veces al día

No hay necesidad de ajustar la dosis en los pacientes de edad avanzada. Niños (de 6 años en adelante): Se recomienda dos dosis (50 mcg.) cada 12 hrs

10. SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: Los signos y síntomas de la sobredosificación con Salmeterol son: temblor, cefalea y taquicardia, y el ansioso es un agente betabloqueador cardiorreservativo

11. PRESENTACION: Frasco de aluminio con dispositivo inhalador presurizado con válvula dosificadora que descarga 25 mcg. de Salmeterol por dosis

Frasco con 5.1 g que contiene 60 dosis

12. LEYENDAS DE PROTECCION: Literatura exclusiva para médicos

Su venta requiere receta médica

No se debe al alcance de los niños

El empleo de este medicamento en el embarazo y la lactancia será sólo bajo la responsabilidad del médico

13. FABRICADO POR: Glaxo Group, Ltd

Greenford Road, Greenford Middlesex UB8 3PH England

Acondicionado y distribuido por: GLAXO DE MEXICO, S.A. DE C.V.

Calz. México-Xochimilco #4900 Col. San Lorenzo Hulpulco

C.P. 14370 México, D.F. Reg. No. 438493 S.S.A. PPR CER

4021/94 I Med. EEI 9927/94

Glaxo
Grupo Respiratorio

ÉTICA Y GERIATRÍA

*Favio Gerardo Rico Méndez**, *Arturo Sánchez Juárez***, *José Luis Espinosa Pérez***, *José De J. Música Hernández****

El envejecimiento humano es un proceso de cambios que se producen no sólo en el individuo sino que afecta al conjunto social en el que vive; parece ser que el grado de envejecimiento de una sociedad depende del grado de desarrollo, y son más viejas las más desarrolladas.

La duración de la vida de los individuos de un país está directamente relacionada con el grado de eficiencia de los programas de salud, con el nivel cultural y el ingreso medio *per cápita*, que se reflejan en las tasas vitales como la fecundidad, natalidad, mortalidad, ritmo natural de crecimiento y esperanza de vida media.

En México, como se ha visto, ha habido un incremento en la esperanza de vida media, y esto gracias a la conjugación de diversos factores como el avance en la tecnología biomédica, el mejoramiento en las condiciones ambientales, la disminución en las tasas de mortalidad y la calidad en los aspectos nutricionales; todo esto, de una u otra manera, hace posible que la gente aspire a vivir mayor número de años y que estos años de vida tengan una mayor calidad en relación a épocas pasadas.

El número de ancianos a nivel mundial crece considerablemente, ya no sólo en Europa y Norteamérica, quienes cuentan con un porcentaje importante en su pirámide de población, sino que, también, los países en vías de desarrollo ven continuamente un crecimiento en el número de personas de más de 60 años.

¿Pero qué es un viejo? ¿Qué es vejez?

Del primero se dice: de mucha edad, antiguo, que no es naciente, que está estropeado por el uso. Definiciones vagas e intangibles, demasiado arcaicas y sin fundamento reflexivo; así la vejez también se define como: calidad de viejo, atribuible a los viejos, repetición de una cosa sabida, machaqueo; ambas, frías definiciones de estas dos palabras de solo cinco letras, mismas que se encuentran en cualquier diccionario despersonalizado, en cualquier libro carente de candor, en cualquier conversación hiriente y despectiva. Sin embargo, para envejecer, para ser un viejo, el hombre habrá de recorrer durante su permanencia en esta tierra muchos caminos, explorarlos, descubrir vivencias que finalmente lo conducen a descubrirse a sí mismo. En este eterno caminar, en esta tangible presencia, en esa anhelada tendencia al amor, sus proyectos, sus anhelos,

sus intereses, sus realidades, sus éxitos, sus frustraciones, forman sus individuales y propios valores para envejecer. Habrá de pasar de una etapa a otra viviendo a su propia manera, su destino, con plenitud en cada momento, cada año, cada hora, cada minuto, cada etapa. Continuará, edificará o demolerá, destruirá, acumulará felicidad y tristeza, satisfacciones o desengaños. Cada hecho lo impactará o no, y cada individuo a su propia manera echará en el arcón de los recuerdos sus vivencias, las que al llegar a sus años postreros lo definirán como un viejo que sonríe o como un gruñón, como un desadaptado; llorará, lamentará lo que no pudo hacer o volver la vida hacia atrás sin temor, porque al meterse a sus recuerdos volverá a vivir otra vez momentos muy agradables; por tanto, podemos decir que ser viejo, desde nuestro punto de vista, es un ser humano que en el ocaso de su existencia ha encontrado la felicidad, la plenitud y la paz antes de decir adiós. Por ende la vejez, debemos de entenderla como el resultado de los días vívidos, último espacio entre el nacimiento y la muerte.

Pero antes de llegar a esta última etapa de la existencia humana debemos de entender y comprender las vivencias, anhelos y actitudes de esta etapa de la vida.

El viejo confronta dos alternativas en su ocaso: por una parte se dice de ellos "que ya solo tienen pasado", y por la otra "que no tienen futuro". Frecuentemente, basados en estas teorías, los privamos de sus querencias, su casa, sus muebles, sus cosas por las que tienen apego, porque ¿para qué las quieren si son cosas que no sirven? Cuando el anciano ve obstaculizadas sus tendencias a permanecer junto a sus objetos, entonces se vuelve suspicaz e irritable o cae en estados depresivos, llegando a creer, por la incompreensión familiar, que sus seres queridos esperan con ansia su muerte.

¿Qué derecho tenemos nosotros de comportarnos en forma por demás egoísta y agresiva? ¿Por qué no bebemos de la experiencia vertida, la amalgama utilizada, y nos enfrentamos como un sólo individuo, con respeto, a la involución natural? ¿No mejoraríamos nuestra existencia? Por otro lado, se ha observado que cuando el anciano vive en un ambiente cordial, donde siente que es respetado por su edad y su experiencia, que es cuerdo como persona y ente racional, en donde se le quiere en forma auténtica y se le escucha, el proceso de deterioro tarda más en presentarse. En estas circunstancias es donde encontramos a ancianos de más de 80 años mentalmente bien, con alegría de vivir, creativos y productivos, porque saben y sienten que su presencia es grata, que no estorban, que son necesarios y que forman parte de una unidad, de un todo.

* Jefe del Departamento de Neumología, Hospital General Centro Médico La Raza.

** Médico Neumólogo, Hospital General Centro Médico La Raza, I.M.S.S.

*** Médico Internista, Departamento de Urgencias, Hospital General Centro Médico La Raza, I.M.S.S.

La vejez implica cambios psicológicos que no siempre son tomados en cuenta: soledad, sentimiento de inutilidad, falta de afecto, aislamiento social, inactividad, temor a la muerte, depresión etc. Estos estados provocan daño profundo en la salud mental de las personas ancianas, con la consiguiente repercusión en el medio familiar o institucional en el que viven. El anciano pierde así la esperanza y el deseo de vivir, como una flor ve caer cada pétalo que la acerca más a la eternidad, fuga única donde encontrará la ansiada paz.

Frecuentemente se olvida que tanto la infancia como la senectud no son sino etapas de un mismo proceso y en ambas, el afecto y la protección son indispensables para una adecuada realización del ser humano. El viejo, para vivir, requiere de dar y recibir afecto. Lo primero lo entendemos cuando se trata de la imagen del abuelito cariñoso, pero lo segundo lo tildamos como puro sentimentalismo. El amor no es privilegio exclusivo de las edades jóvenes, como tampoco lo son la inteligencia y la sociabilidad. El amor a la vida es parte de nuestro proceso y el viejo, en su deseo de encontrar su arcano, retoma este camino y erguido continúa su destino.

Menos debemos de entender que la vejez es enfermedad, ya que antes de aceptarlo tenemos que comprender la evolución del ser humano ante la naturaleza; es Ley Divina, es Ley Natural que la vida sea nacer, crecer, envejecer y morir; de no llegarnos una muerte prematura, todos llegaremos a viejos.

Pero parece que tendemos a olvidarnos de ésto. En cierto sentido todavía tomamos a la vejez como tema "tabú", como signo de muerte, de impotencia y decrepitud. En cambio la niñez o juventud son consideradas como etapas naturales de la vida humana y la reproducción.

Ciertamente, existe decadencia biológica que trae consigo una propensión a las enfermedades, pero no es lo mismo aceptar esto que aducir que la vejez es una enfermedad. El envejecimiento del organismo va incapacitando a la persona para la vida activa, sobre todo debido a tres factores: invalidez, acentuación de la enfermedad preexistente, y problemas psicológicos y sociales debidos generalmente a situaciones familiares y económicas. El envejecimiento sano requiere, de por tanto, tres elementos capitales: ambiente afectivo, salud y estatus social adecuado.

Fijándonos más en los aspectos psicológicos, parece que los factores que más influyen en el deterioro de la salud mental de la persona mayor son: aislamiento y soledad, jubilación, pérdida del poder de autoridad sobre los hijos, quienes van tomando poco a poco los derechos de decidir, quitándoselos al anciano y finalmente la pobreza. Además, están las deficiencias físicas, las complicaciones de las enfermedades y los accidentes, que pueden crear un ambiente conflictivo alrededor del anciano, haciéndolo cada vez mas introvertido. Además, las personas mayores tienen poca energía para enfrentarse a todos los estímulos que vienen del exterior. Por lo tanto, inconscientemente bloquean algunos o muchos de ellos, atendiendo sólo a los emocionalmente importantes.

Así, se tornarán indiferentes, exagerados y egocéntricos. Su criterio se hace más estrecho o se hacen sobredependientes, temiendo al dolor y a la muerte. La personalidad de los ancianos no está únicamente tensionada por los excesos de estímulos externos, sino que también debe de enfrentarse y defenderse del número creciente e inevitable de frustraciones personales. A menudo el drama del anciano consiste en que ya no puede realizar lo que desea: concibe y proyecta, pero, en el momento de actuar, su organismo no le responde; busca sus recuerdos para afirmarse, pero su pensamiento se aparta del objetivo señalado. La angustia y la aflicción existencial hacen pensar en algunos casos en la muerte, con temor expectante o como posible escapatoria a un intolerable existir.

Esta muerte podría entrar dentro del concepto "no matarás", misma que no es una fórmula preconcebida de un altruismo escolástico.

El altruismo no ocurre en la naturaleza. "No matarás", no significa no matar al semejante, sino que predica que no se debe de privar uno de otro semejante, de no hacerse daño a sí mismo y ¿no es en verdad que muchas de nuestras actitudes para con el viejo son elementos suficientes para perpetrar inconscientemente este hecho? ¿No somos nosotros los que directa e indirectamente lo estamos aniquilando? No es un núcleo familiar quien inconsciente o conscientemente lo están llevando al patíbulo de su propia existencia?

De tal manera que debemos considerar todas las cosas en el mundo, todos los seres humanos, todos los ancianos del universo, los incontables millones de seres existentes, se deben ver, sentir y tener relaciones uno entre otros y mejorar y luchar por su mundo, equilibrándolo con el mundo externo con su propio ser y con los otros, ya que solo así se podrá integrar realmente la esencia de la vida.

Debemos entender, por otro lado, que la senectud es una etapa vital de la existencia, y que como todas las cosas en la tierra, aún por pequeñas que sean, tiene su propio albedrío, objetivo y fin, en la enramada de la naturaleza; cada piedra, cada hoja, cada flor, arbusto o ser humano, vive, se mueve y siente de acuerdo con su propia naturaleza dando por ende un toque mágico a este mundo tan admirable, tan rico y tan hermoso; y todos ellos, en conjunto, siguen su propia ley, siguen sin desvíos y con toda seguridad hacia la eternidad. No quitemos antes de tiempo sus esperanzas, ya que ellos han aprendido antes que nosotros la verdadera dimensión de la vida y así, cuando ellos estuvieron en buenas condiciones físicas mentales y materiales, pudieron hacer frente a lo superfluo, atendieron su capricho. Sin embargo, cuando el bienestar cedió el paso a la aflicción, la vida comenzó a educarlos. Entonces, nosotros ¿por qué ocupamos el lugar de la naturaleza? ¿Por qué no ocuparnos de nosotros mismos y darle a esa etapa de la vida el amor y gozo a que tienen derecho? Así, nosotros mismos la obtendríamos; podemos decir que, a pesar de que ningún panegirista de la vida ha logrado escapar a la muerte, la convicción de que la existencia es digna de vivirse

es la culminación de lo que integra y es el consuelo de todo lo que es el arte.

El viejo, ese grandioso viejo, nos ha imbuido de una sabiduría extrema, de un gozo inalcanzable, de un amor celestial. Quién no recuerda a aquellos grandes pensadores de la antigüedad o por qué no decirlo, también de los contemporáneos, en donde mencionan que en la senectud ya no existe falsedad y egoísmo, solo altruismo, devoción y amor.

Quién podría imbricar la temática del tiempo y entender por ejemplo aquella frase que dice: "La mujer y su hijo son sólo una entidad y ama a su criatura sobre todas las cosas". Así se debe aprender a amar nuestro destino sobre todas las cosas. ¿No es verdad que el viejo ha aprendido a amar su destino? ¿No goza de su existencia? ¿No vive su tiempo? Y cuando éste termina con plenitud de conciencia, aborda el cuerpo celestial que lo llevará a la ansiada luz para fundirse finalmente como una madre con su hijo. Pero, pocos hombres conocen realmente su destino, pocos hombres viven sus vidas en etapas tempranas ya que aprender a vivir implica un cúmulo de cualidades y experiencias que sólo se aprenden conforme transcurre el tiempo, de tal suerte que sólo los viejos conocen realmente su destino.

Debemos de recordar que nuestra existencia, la del viejo, puede ser equiparable a la niñez o a la madurez donde hay un sólo paso. Uno sólo, que al darlo, se separa al padre, a la madre, y se convierte en uno mismo en un paso a la soledad; nadie lo da completo, nadie corta por completo esa hebra, excepto la muerte y eso solamente si tiene éxito para morir su propia muerte. ¿Quiénes son, sino los viejos, esos agraciados viejos, los que son capaces de compenetrarse con la vida y con la muerte, con esa espiritualidad y ese amor? No es verdad por tanto que la vejez es también algo digno de vivirse y, por qué no decirlo, algo digno de apoyar y procurar su desenvolvimiento, para que, de tal manera, cuando llegue el ocaso real de su existencia se deje a un lado el egoísmo y la falsedad y se abra a la verdadera vida y la mente al verdadero conocimiento de lo irreal pero tangible como es la muerte.

Este es el fundamento de la realidad del anciano y lo debemos llevar a otras almas y entes para descubrir juntos el

ocaso del invierno y aceptarlo tal cual es, sin reproches y sin dolor, despejando sus incógnitas y floreciendo las verdades para comprender finalmente el porqué de la vida.

Por último, quisiéramos recordar la concepción filosófica de Herman Hess al interrelacionar la vida, la vejez y la muerte, diciendo: "Se siente miedo por muchas cosas, miedo al dolor, al corazón, al sueño, al despertar, a la sociedad, al frío, a la locura y sobre todo a la muerte". Pero todo eso es sólo una máscara. En realidad solo se tiene temor a una cosa: a dejarse caer, a pasar de la incertidumbre al paso que separa la vida. El que una vez, solamente una vez, se haya entregado, el que haya sentido la fé suprema y abandonado a su destino, ese logra la liberación. Ya no pertenece a las leyes de este mundo, se sumerge en el universo y en el ámbito de los astros.

Es tan sencillo que cualquier niño lo puede entender. Cuando el anciano, el viejo, se introduce dentro de este camino, es el momento de hacernos a un lado y dejarlo que goce de la excelstitud para lo que se ha preparado durante toda la vida. ¿No es éste el bien esperado? ¿no es este su objetivo primordial? Entonces nuestra actitud deberá de estar encaminada al bien morir recordando siempre, en todos los actos de nuestra existencia, "que el fuego es lo que arde en los ojos del joven, pero luz, la verdadera luz es lo que vemos en los ojos del anciano".

Agradecimiento a la Señorita María Ruth Jiménez Sampenío, por la dedicación en la transcripción de este trabajo.

Lecturas recomendadas

1. Achonal A. *Responsabilidad civil del médico*. Abeledo Perrot, Buenos Aires Argentina 1983.
2. Bialik R. *Eutanasia, Medicina y Cultura*. 1989;4:3.
3. Boleín Informativo GEMAC. Enero-Febrero 1990.
4. Boleín Informativo GEMAC. Marzo-Abril 1990.
5. Boleín Informativo GEMAC. Septiembre-Octubre 1990.
6. Ciceron y Seneca. *Tratados Morales*. Grollier Internacional México 1979.
7. García Alonso L. *Ética o Filosofía Moral*. Diana Méx. 1990.
8. Goldstein M. *Ethical care of the elderly: Pitfalls and principles*. Geriatric. 1985;49:101.
9. Sociedad de Geriátría y Gerontología. *Doce años de Trabajo*. 1990.

EL ANCIANO ANTE LA MUERTE

Dr. Rafael Zavala Tzintzun

Cuando el hombre envejece, es cierto que piensa en su edad, en su historia, en su realidad actual como protagonista de un mundo que se convulsiona por el cambio, por las amenazas, por la inestabilidad social y en ocasiones por la desintegración de la propia familia, como consecuencia del sistema capitalista y el individualismo que éste condiciona. Y es entonces, que el viejo piensa en su propia muerte, o en la experiencia de la muerte mitificada en nuestro pueblo de muy diferentes formas. Tal es el caso de los mayas, los purépechas, los náhuatl, etc. y del hombre en general. Esto ha dado lugar a que, a través del tiempo, filósofos, escritores, poetas, psicólogos, médicos, sociólogos y juristas hayan abordado desde su particular punto de vista el tema de la muerte. Voltaire refiere que la especie humana es la única que sabe que tiene que morir, y que la experiencia es la única razón por la que lo sabe. Históricamente, los hombres han propuesto ideas acerca de la muerte con diferentes concepciones del mundo; los filósofos han analizado los problemas relativos al sentido de la vida y a la concepción de la inmortalidad, ya sea bajo la forma de su afirmación o bien de su negación, de la cual resulta una determinada idea acerca de la muerte.

Abordar a través del análisis el tema de muerte, no corresponde al objetivo de esta obra, pero sí lo es el tener contacto con los problemas que plantea desde el punto de vista de la adecuada relación médico-paciente, tan necesaria en el sujeto geriátrico, por lo delicado de la comunicación con la familia, con el paciente y con la propia concepción que el médico tiene del fenómeno como enfermedad y el de morir con dignidad (3).

Es necesario reflexionar sobre la comunicación de la muerte como noticia y más en concreto, la comunicación de la noticia cuando ésta se presenta con las características de próxima, inevitable y evidentemente ignorada por parte del paciente, además de los momentos en que la comunicación adquiere carácter climático y en las que la decisión sobre "lo que se comunica" y "cómo se comunica" adquiere un valor que trasciende en el enfermo y su familia, lo que hace al médico depositario de sus angustias (4).

Dadas las características que en general guarda nuestra sociedad, tal vez no resulte difícil decir, que sólo hasta que nos toca vivir la muerte muy de cerca, con un familiar próximo o un amigo íntimo, la experiencia nos hace enfrentarnos con crudeza a la realidad del momento que por lo general es algo que bajo nuestra forma de vivir le damos la espalda, igual que al envejecimiento, e inconscientemente, bloqueamos la realidad más tangible y nos negamos a pensar en la muerte (1).

La mayoría de las veces, las características que el organismo envejecido manifiesta tanto desde un contexto psicológico como orgánico, y la prevalencia de sus enfermedades crónico-degenerativas, hacen que el anciano se encuentre en ocasiones ya marginado del sistema de producción, de la dinámica familiar y con demasiado tiempo para "meditar sobre su propia muerte". De acuerdo con los valores de cada individuo, es probable que el paciente anciano continúe en la ignorancia de manera inconsciente, en el engaño, o bien llegue a la resignación ante la realidad de este fenómeno que es inevitable.

La taxonomía de la muerte tiene una naturaleza psicológica, y propone que algunas muertes sean clasificadas en términos de las motivaciones del sujeto que va a morir (15). Se adopta el criterio de que en algunos casos, la forma de morir es parte y reflejo de la manera de vivir; el hombre es considerado como un organismo bio-psicosocial, que reacciona en forma dinámica dentro de su cambiante medio ambiente, de manera que es un error tratar de simplificar los casos al grado de considerar la muerte como un acontecimiento biológico.

La muerte puede ser clasificada claramente en tres categorías.

1. *Muerte inmediata*: No es ocasionada por ningún acto consciente o inconsciente del individuo.

2. *Muerte premeditada*: El propio individuo atenta contra su propia vida y ha desempeñado un papel directo y consciente de su propia muerte.

3. *Muerte submeditada*: El papel que el sujeto desempeña es indirecto. Este tipo de muerte incluye las siguientes clases:

a) Muerte psicósomática, en la que la causa es una enfermedad física que posee definitivamente factores psíquicos interiores que aceleran o precipitan la muerte.

b) Muerte precipitada por negligencia o descuido, especialmente después de varias advertencias (caídas, exposición al fuego, etc) y es frecuente en el anciano, al exponerse a obstáculos y factores físicos.

c) Muerte con exposición a peligros de conocida potencialidad letal.

Tal parece que esta clasificación se hubiese hecho en términos médico-legales, pero puede servir para dar una orientación de la intencionalidad que el anciano puede manifestar ante la muerte.

La vejez se puede presentar como la edad de la ansiedad positiva. Se acumulan elementos en la vejez que estimulan al anciano a desarrollar un sentimiento de ansiedad normal, la ansiedad hace germinar sus grandes preocupaciones centradas en el sentido de responsabilidad social, preocupaciones

espirituales, religiosas, etc (12). Todo ello muy estimulado por la imagen de la muerte que se está desplegando en torno al anciano. Se le mueren familiares y amigos, tiene la conciencia de que la muerte se encuentra cada vez más próxima y de que ha llegado el momento de hacer un balance en su vida.

Estos elementos favorecen la germinación de una ansiedad positiva, como ya se dijo, son el gran impulso del desarrollo de un mundo interior, un impulso más para el avance en la maduración de la personalidad, que a su vez hace que el anciano se enfrente y se prepare ante su propia muerte.

Es muy frecuente que durante el proceso a través del cual se desarrolla esta ansiedad, el anciano presente trastornos del sueño y, como describe Prosper Merimée en su novela *El desconocimiento mutuo* publicada en 1933: "Tanto como en los sufrimientos del cuerpo, influye la noche en las penas del alma". Así es como presta a todo un color sombrío y las imágenes que de día eran indiferentes e incluso ridículas le angustian y torturan por la noche, como fantasmas, como si las tinieblas les confiriesen poder (16). El intelecto parece doblar su actividad por la noche y la razón pierde su control. Una especie de fantasmas gira en el interior, surge el desconcierto y se aterroriza sin que sea capaz de aportar desde su mente, la causa de sus temores, o de poner en duda su realidad. Con frecuencia esto se refleja en el anciano y quizás inconscientemente se desarrolla un temor ante la muerte y el miedo de "dormir y no volver a despertar".

La mayoría de las veces, la muerte interviene prematuramente en términos biológicos y rara vez se le puede considerar como natural consecuencia de la vejez, y aún en estos casos extraordinarios, ocurren fenómenos insignificantes como un catarro o una emoción que desencadenan el fenómeno y el organismo no puede resistir. Es entonces, cuando nos enfrentamos a un hecho real, que es la "hora incierta", pues ¿cuál sería la actitud del hombre si conociera con exactitud y con certeza la fecha de su muerte?

Actualmente los avances de la ciencia nos permiten que, a través del diagnóstico médico, podamos predecir cómo y sobre todo cuándo se va a producir un gran número de muertes, con un margen de aproximación más o menos estrecho.

En la muerte se conjugan como espectáculo ante el médico la disolución de funciones biológicas, la pérdida y el hundimiento del universo que cada hombre se ha creado durante su existencia. ¿Qué decisiones tomar respecto a proceder, que, si bien pueden prolongar la vida, sólo lo hacen en base a tratamientos y manipulaciones que supeditan a la persona a la máquina hasta el punto de obligar a plantearse si a eso se le puede seguir llamando con propiedad "vida humana"?

A pesar de que se han realizado un gran número de discusiones, conferencias y mesas redondas entre médicos, teólogos y filósofos, el panorama acerca de la muerte parece incompleto y ninguno de ellos ha emitido un juicio único hasta el momento.

En esto seguramente influye el hecho de que no muchos de ellos tratan directamente con pacientes moribundos. Las

decisiones sobre la vida y la muerte son tomadas fundamentalmente por médicos, que han de aceptar esta responsabilidad sin criterios definidos, al igual que ha sucedido desde tiempo inmemorial. Cuestiones que acaban por dar la razón a Iván Ilich, cuando afirma algo tan simple y a la vez tan dramático como "el hombre occidental ha perdido el derecho de presidir el acto de su propia muerte" (10).

El médico, al enfrentarse al anciano que aún conserva sus facultades mentales, como protagonista principal de este proceso, se encuentra en un verdadero cuestionamiento: "decir la verdad u ocultarla". Esto depende, la mayoría de las veces de situaciones que se deben de valorar, qué reacción va a tener el enfermo al conocer la verdad; si el paciente tiene la voluntad expresa de conocerla, o si implícitamente nos pide ignorar la gravedad de su enfermedad (4).

Con todos estos aspectos el médico debe de tomar una sola decisión y si se ha tomado la decisión de afrontar la verdad no deben de existir medias verdades ni verdades relativas, implícitas o ambiguas por parte del comunicante. En todo caso, cabe que sea el propio enfermo quien empiece esta limitación o relativización de la verdad en un intento de autodefensa.

Dice Alfonso Aurer: "El respeto al derecho de conocer la verdad le permite al enfermo ordenar con una última decisión, la situación de su vida y la de sus familiares, dar a su vida interior la dirección definitiva y arribar a una muerte propia y enteramente personal" (3).

En un momento el médico también puede tener sus razones para que, en base al ejercicio de su derecho, oculte la verdad a un enfermo, pues si aborda el tema con el paciente puede entrar en conflicto con la voluntad del mismo.

En un estudio hecho a pacientes ingresados a una unidad de terapia intensiva, en quienes debían tomarse determinadas medidas terapéuticas ante situaciones clínicamente severas, se consideró al respeto a la autonomía del enfermo y a su derecho; sin embargo, esto demostró tener muy poco valor práctico, en el sentido de que las opciones tomadas con ayuda del enfermo, fallan por los motivos más diversos: sentimientos ambivalentes, influencias de un estado de depresión reactiva, modificaciones continuas de opinión, etc.

Lo anterior nos sirve para ponderar que la opinión del anciano ante su propia muerte debe ser valorada con mucho cuidado y en sus justas proporciones: desde luego, no puede constituir el elemento único y definitivo a la hora de tomar una decisión.

El marco contextual de la eutanasia en la época contemporánea nos hace referencia a lo que los americanos llaman *El principio cardozo* que fue enunciado en 1914 y que textualmente dice: "Todo ser humano en edad adulta y con sus facultades mentales conservadas tiene derecho a determinar lo que vaya a hacerse con su propio cuerpo. De aquí se desprenden recomendaciones para que no exista hipocresía en la profesión médica y pedir el máximo respeto a la hora de tratar este tipo de problemas, así como, para los que

seriamente y con responsabilidad tratan de encontrar soluciones”.

La doctora Kubler-Ross de la Universidad de Chicago, dice que el enfermo que se encuentra bruscamente con el conocimiento de que tiene una enfermedad sin solución, pasa en forma más o menos consciente por varias fases o estadios que ha sistematizado de la forma siguiente:

a) Fase de negación. El paciente se niega a admitir el diagnóstico, piensa que se trata de un error, se plantea el consultar con otro médico. El mismo rechaza la posibilidad de que su problema no tenga solución.

b) Fase de rabia, indignación, angustia. Asume en cierta forma la situación actual, la cólera sustituye a la duda. Es la fase de ¿por qué a mí? El paciente permanece irritable y enojado. La convivencia con él es difícil y su rechazo alcanza tanto al personal sanitario como a su entorno sociofamiliar.

c) Fase de regateo o de pacto. Se trata de un estadio en el que el paciente tiende a establecer acuerdos con Dios y los hombres.

d) Fase de depresión. Es el momento de “el todo se acabó”, o de “no hay remedio posible”. Suele coincidir con los momentos en que la sintomatología se hace más evidente para el propio enfermo.

A esta depresión suelen contribuir las preocupaciones de orden económico, personal y familiar que en esta fase de la enfermedad hacen mella con frecuencia en el paciente.

e) Fase de aceptación. En ésta se percibe una pérdida de sensibilidad y de interés por todo tipo de problemas. Se prefiere la soledad y el silencio. Se agradece, sin embargo, el interés de los demás, aunque las visitas suelen resultar molestas.

El enfermo es consciente que nada se puede hacer por él, y se prepara para recibir a la muerte de la mejor manera posible.

Para el médico que se enfrenta a un anciano próximo a morir es de importancia conocer esta sucesión de fases que si bien no pueden seguirse siempre y con las mismas características, sí deben ser conocidas ya que de alguna manera le permiten comprender mejor al anciano que se enfrenta a su propia muerte.

Tanto como el paciente, la familia juega un papel preponderante al participar en este proceso y se da el caso de que el hijo o el nieto que llevan al abuelo a la consulta se atreven a hacer sugerencias como “Déjele que se muera tranquilo” o por el contrario “alárguele la vida a toda costa”. En este contexto, la familia juega un papel preponderante que el médico debe aprovechar y exigir, ya que ésta puede aportar un soporte físico, material, anímico y espiritual, puesto que conocen mejor al enfermo, sus hábitos, manera de ser, opiniones respecto a su proyecto de vida, la enfermedad y la muerte⁽¹³⁾.

El manejo de los ancianos en fase terminal es agotador, pues se requiere de medidas laboriosas de limpieza y aseo corporal en aquellos ancianos discapacitados o que no controlan esfínteres, la utilización de medicación nueva, y control de tensión o temperatura. Todas estas actividades, aunque de

enfermería, pueden ser mejor abordadas por los familiares con paciencia y con cariño cuando hay buena voluntad.

Nos preguntamos: ¿dónde debe estar un paciente terminal? ¿En un hospital o en su casa? Como verdad y postulado de la geriatría, el anciano debe permanecer el mayor tiempo posible en su domicilio y rodeado de cariño por los suyos. Pero la realidad es diferente. La familia prefiere el hospital y en especial los servicios de urgencias, haciendo de éstos un depósito de ancianos, sobre todo en época de vacaciones o eventos sociales. Cuando un anciano es ingresado, su egreso se hace difícil, debido a que el núcleo familiar no se hace responsable y no acepta de buena manera la asistencia⁽⁴⁾.

Lo anterior constituye un reto para la familia y para la sociedad. El médico es copartícipe de involucrar a la familia en la atención del anciano en su domicilio; es sabido que las instituciones de salud que manejan camas de enfermos terminales, no constituyen una solución que permita que los ancianos puedan morir con dignidad.

El tema de MORIR CON DIGNIDAD está relacionado con el tipo de enfermedad, yes desconocido el porqué cuando un paciente es diagnosticado de cáncer, la familia y los amigos se separan de él como si tuviera una enfermedad infectocontagiosa.

El análisis de las medidas paliativas o resolutorias que en la actualidad existen para combatir las enfermedades crónicas degenerativas, desmielinizantes, hepatorenales y hematológicas puede brindar mejores expectativas de vida. El médico debe valorar juiciosamente el utilizar recursos tecnológicos que hagan aún más difícil las circunstancias que de por sí está enfrentando el anciano, el cual en ocasiones, cuando no se le ha brindado la información que el solicita, sufre aún más por desconocer y por caer en una angustia ante la expectativa de vida que la enfermedad le da.

Un consejo ético y humano es que no se debe realizar lo que en ocasiones y con frecuencia se lleva a cabo “el encarnizamiento diagnóstico” y la “exposición a maniobras invasivas” cuando el sentido común y las experiencias previas, hagan prever que los recursos disponibles son insuficientes para que el anciano tenga una vida digna y que, quizás, debemos reflexionar sobre nuestro ciclo biológico de nacer, crecer y morir, marcando su final, que en ocasiones los hombres a través de la tecnología han modificado en su eterna lucha por lograr la longevidad.

Es frecuente que el médico que se da cuenta de que todo es inútil y no va a curar a su enfermo, tenga la tendencia a retirarse, manifestando un descarado disimulo, creando conflictos familiares y personales, en ese momento en que el anciano se enfrenta a la muerte. No obstante, lo necesario es que el médico que se encuentra ante un problema como el que hemos estado abordando en estas líneas, se involucre y cuente con la familia en la medida de lo posible, y que a la hora de la comunicación, tanto con el paciente como con la familia, tome suficiente tiempo para establecer una muy buena relación; esto hará posible que durante la comunicación, el médico se

encuentre lo suficientemente seguro, calmado, abierto pero no causal, objetivo pero no frío, como para poder manifestarse honesto dentro de los límites de los conocimientos actuales.

Siempre se puede ofrecer alguna clase de esperanza y debemos adoptar una actitud optimista y honesta. La esperanza, como el amor, es uno de los mejores medicamentos, ya que aumenta la moral del paciente y quizá alivie sus síntomas.

El anciano que se enfrenta a la muerte debe de encontrar en el médico una mano amiga, conocedora del proceso, del contexto social de la enfermedad, de las limitaciones de la ciencia, de tal manera que ayude y guíe al anciano y a la angustiada familia a que en la última etapa de la vida, éste pueda morir con dignidad.

Bibliografía

1. Anquera O. Sellares M. *Cómo envejecemos y por qué morimos*. Editorial Diana. México 1974.
2. Burnet F.M. *Importancia de la genética en la vida humana: La entereza de vivir*. Fondo de Cultura Económica. México. 1982.
3. Blazer D.G. *Situaciones de duelo en la fase avanzada de la vida y neurosis depresiva*. Editorial Doyma España 1984.
4. Calkias G. *Continuing care for the cancer patient. The practice of Geriatrics*. Saunders Edit. Philadelphia 1986.
5. Polly K.M., Payne R.M. *Dolor en el anciano: Terapéutica del dolor*. Interamericana. McGraw-Hill. México 1989.
6. Foley J.M. *Ethical issues in the management of cerebro-vascular disease: Clinics in Geriatrics*. Medicine 1991;7:631.
7. Fernández F.A. *El proceso de envejecimiento psíquico: Patología neurológica y siquidrica en senectud*. Editores Medica. Madrid 1989.
8. García M.M. *Asistencia social en geriatría: Tratado de geriatría y asistencia geridrica*. Edit. Salvat. Barcelona 1986.
9. Health of the elderly. *Technical report series. 77*. OMS. 1989.
10. Illich I. *Medical nemesis. The expropriation of health*. Penguin books. New York 1977.
11. Keating H.J. *Consideraciones preoperatorias en el paciente geridrico*. Clinicas Medicas de Norteamérica. 1987;3:575.
12. Ribera J.M. *Reflexiones sobre la propia muerte*. Edit. Mezquita. Madrid España. 1982.
13. Romsdell J.W. *Geriatric assesment in the home: Clinics in geriatric Medicine*. 1991;4:677.
14. Stead E.A. *Death as you wish. Controversy in Internal medicine*. Saunders Company. Philadelphia 1974.
15. Shneidman E.S. *Taxonomía de la muerte, punto de vista psicológico: Estudio del suicido y su prevención*. La Prensa Médica Mexicana 1969.
16. Zimmer D.E. *El sueño patológico: Dormir y soñar*. Salvat. Ed. Barcelona 1985.

NUESTRA HISTORIA

Cincuentenario del Primer Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis en México

"En la última semana del mes de julio del año de 1944 se celebró el Primer Congreso Nacional de Tuberculosis y Silicosis de México", son las palabras con que inicia el Dr. Ismael Cosío Villegas entonces jefe de la Campaña Antituberculosa y Director General del Comité Nacional de Lucha Contra la Tuberculosis, la introducción a las memorias del Congreso. El presidente ejecutivo del Congreso fue el Dr. Miguel Jiménez. El Congreso, aunque denominado nacional, incluyó la participación de delegaciones de varios países como Cuba, Brasil, Argentina y Estados Unidos, dentro de los cuales estuvo el bien conocido Leo Eloesser. El Congreso contó con el apoyo expreso del presidente de la República, Manuel Avila Camacho, y fue inaugurado por el Secretario de Salubridad y Asistencia, Dr. Gustavo Baz Prada.

Instituciones organizadoras

El congreso fue organizado por la Sociedad Mexicana de Estudio sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio y el Comité Nacional de Lucha contra la Tuberculosis, contando con la colaboración de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, la Oficina del Timbre Antituberculoso, el Sindicato Médico Hidalguense, el Sindicato Minero de Pachuca, el Gobierno del Estado de Hidalgo, la Secretaría de Gobernación, el Departamento del Distrito Federal, y el Instituto Nacional de Cardiología. Se contó además con la colaboración de varios laboratorios farmacéuticos, como Hormona, Erba, Italmex, Piccot, Myn, Virus, Lakeside y Silanes.

Publicidad de un Congreso

Los organizadores distribuyeron (a través de la Oficina del Timbre Antituberculoso) 12,000 ejemplares de la convocatoria entre médicos del país y de muchos países de América. Se enviaron 30,000 folletos de propaganda a los médicos mexicanos y 1,000 programas del Congreso. Además, se invitó especialmente a 56 tisiólogos mexicanos, 105 médicos nacionales, 50 especialistas en silicosis, 113 médi-

cos generales, 53 médicos extranjeros, 23 miembros correspondientes de la sociedad, 30 sociedades científicas de la República, 22 sindicatos médicos, 10 facultades de medicina, 87 compañías mineras, y 56 fábricas de hilados y tejidos. Colaboraron con la publicidad 63 revistas y periódicos nacionales y extranjeros. Se registraron 16 ponencias y 150 trabajos de orden científico y médico y se inscribieron más de 450 miembros numerarios mexicanos y 50 miembros oficiales.

Quiero aclarar que me impresionó la calidad de las memorias del congreso⁽¹⁾, un libro con trabajos completos que debe haber sido de gran utilidad a los mexicanos estudiosos del tema. El libro tiene 62 trabajos sobre tuberculosis y otros problemas pulmonares (4 comentados) y 5 sobre la silicosis, escritos en extenso en 633 páginas. Llama la atención un trabajo sobre "Supuraciones pulmonares" (Ismael Cosío Villegas), "Infarto pulmonar" (Fernando Rébora) y "Neumotórax espontáneo" (Arcadio Lozano), discutiendo problemas no tuberculosos. El gran esfuerzo realizado en el Congreso difícilmente se ha repetido en la organización de los eventos subsecuentes.

En aquella época, el Distrito Federal tenía poco menos de 2 millones de habitantes y la República Mexicana se componía de 20 millones de habitantes. Murieron por tuberculosis entre 1931 y 1940, aproximadamente 11,000 personas por año en promedio, (aunque el Dr. Miguel Jiménez estimaba las muertes en 3 veces más). La tuberculosis en esos tiempos tenía una importancia primordial ya que mataba 2,000,000 de personas al año en el mundo.

Cincuenta años después, México tiene 90 millones de habitantes, el Distrito Federal con el área Metropolitana tiene alrededor de 18 millones. La tuberculosis mató en 1992 a 10,000 mexicanos. Lejos de extinguirse, se espera que repunte, por lo que la preocupación del Primer Congreso sigue siendo válida. En la introducción de las memorias el Dr. Ismael Cosío Villegas escribió: "Cuando el mundo se debate en una de las más espantosas guerras de la humanidad, resulta casi paradójico que haya un grupo de hombres en un país modesto que se preocupen por la cultura médica y por los azotes patológicos de sus clases sociales menesterosas. Cuando todo lo estimable, lo bueno, lo desinteresado de las colectividades ha estado a punto

⁽¹⁾ Las memorias fueron donadas amablemente a la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax por el Dr. Jaime Sánchez Martínez, quien también ha donado revistas faltantes para la colección de la sociedad.

de naufragar, todos los periódicos libres, las revistas, las monografías, los libros, vienen a ser las voces firmes y entusiastas de los hombres que esperan un futuro mejor, forjado en un pasado y un presente de horrores y confusiones".

Transcribo como epílogo las palabras finales del Dr. Cosío Villegas en la introducción a las memorias, con una

orientación y filosofía pertinentes en la actualidad: "Estas memorias las dedicamos a los médicos y a los estudiantes de América, con la esperanza de vivir en un continente joven, fuerte y unido".

Dr. Rogelio Pérez Padilla

INER

LA SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

ANUNCIA

El Congreso Nacional, organizado
en conjunto con el American College
of Chest Physicians en
Zacatecas, Zacatecas,
del 21 al 24 de marzo de 1995

Informes: Dr. Héctor Villarreal
Dr. Juan Urueta
Tel 666-67-65
Fax 666-58-68

ATENTO AVISO

Estimado Colega:

La Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax (SMNCT) desafortunadamente carece de una colección completa de la revista oficial NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TORAX. La administración actual, a través del editor, han hecho un esfuerzo para tenerla completa y encuadrada. Recurrimos a los lectores, miembros o no de nuestra sociedad, para que nos ayuden a completarla. A continuación enlistamos los años y volúmenes que nos faltan.

AÑO	VOLUMEN
1952	12
1953	13 Todo
1956	17 Núm. 1, 4, 6
1958	19 Núm. 2 y 3
1961	22, Núm. 4, 5
1963	24, Núm. 1, 2, 3, 6
1984	45 Todos
1985	?
1986	?

Si tienes alguno de esos número, o bien el volumen completo y la amabilidad de donarlo a la Sociedad, por favor comunicarse con:

Dr. Rogelio Pérez Padilla.
Fisiología Pulmonar.
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.
Tlalpan 4502, México, D.F.
C.P. 14080.
FAX 665-4748.

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

1o. de Marzo de 1995

COLOQUIO INTERINSTITUCIONAL: IATROGENIA MÉDICA Y DEMANDAS

Moderador:	Rogelio Pérez Padilla	10:45 a 11:00	Preguntas y comentarios
8:30 a 8:45	Bienvenida e inauguración Dr. Jaime Villalba Caloca	11:00 a 11:30	La Legislación Mexicana y la responsabilidad médica Lic. Gonzalo Moctezuma B.
8:45 a 9:15	Negligencia médica e iatrogenia Dr. Leonardo Viniegra	11:30 a 11:45	Preguntas y comentarios
9:15 a 9:30	Preguntas y comentarios	11:45 a 12:00	La organización médica en la defensa contra demandas injustificadas Dr. Arturo Gómez
9:30 a 10:00	Epidemiología de la iatrogenia y de la negligencia médica Dr. Rogelio Pérez Padilla		Discusión entre los asistentes
10:00 a 10:15	Preguntas y comentarios	12: a 14:00	
10:15 a 10:45	La labor de los comités de morbimortalidad institucional Dr. Arnoldo Kraus		

Dr. Jaime Villalba Caloca
Director General del Instituto Nacional de
Enfermedades Respiratorias

Dr. Rogelio Pérez Padilla
Jefe del Departamento de Fisiología,
Instituto Nacional de Enfermedades
Respiratorias

Lic. Gonzalo Moctezuma
Abogado Consultor y Litigante

Dr. Leonardo Viniegra
Coordinador Normativo de Investigación
Educativa, Instituto Mexicano del Seguro Social

Dr. Arnoldo Kraus
Comité de Morbimortalidad,
Instituto Nacional de la Nutrición,
Salvador Zubirán

Dr. Arturo Gómez
Vocal del Consejo Mexicano de Neumología

Una mejor
actividad de día,
un mejor
sueño de noche

Nuevo

Serevent^{*} aerosol
SALMETEROL

El primer broncoestabilizador
de 12 horas para
el tratamiento del asma.



Más allá de los
antihistamínicos
modernos



Virlix
Cetirizina/Glaxo

es precisión antialérgica porque

rompe el círculo
vicioso de la alergia

-
- **Alergias cutáneas**
 - **Alergias respiratorias**

Glaxo