

ALGUNAS CONSIDERACIONES RELATIVAS AL HABITO DE FUMAR EN LOS HOSPITALES

Doctor José Félix Patiño
Académico de Número

El cigarrillo constituye el problema de salud más grave que enfrenta la sociedad moderna. El hábito de fumar resulta en elevadas tasas de morbilidad y está plenamente comprobado que disminuye notoriamente la expectativa de vida por el desarrollo de cáncer pulmonar, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad coronaria del corazón y una variedad de neoplasias malignas y de enfermedades vasculares.

La medicina, la enfermería y las profesiones afines de la salud tienen como propósito y como misión promover la salud. Los hospitales son instituciones dedicadas al mantenimiento y la recuperación de la salud, y el personal que labora en ellos está totalmente comprometido con tal objetivo.

Los empleados que trabajan en los hospitales, pero especialmente los pacientes y sus familiares, tienen el sagrado derecho a respirar un ambiente no contaminado. Si los hospitales permiten que se pueda fumar en sus instalaciones y, especialmente, si permiten que sus empleados fumen, deben entonces estar preparados para asumir la responsabilidad por la incomodidad o el daño que puedan ocurrir a los empleados, pacientes, familiares y visitantes que encuentren un ambiente contaminado.

Fumar es realmente incompatible con una profesión de salud. Significa una contradicción ante los postulados que gobiernan las actividades de los trabajadores de la salud, representa un mal ejemplo para el público y significa una actitud irresponsable que, según algunos observadores, raya en la falta de ética profesional. Sin embargo, se debe aceptar que en los hospitales hay personal profesional y técnico que fuma. Algunas personas jóvenes han iniciado el hábito hace poco tiempo, probablemente bajo una condición de sorprendente ignorancia; otras de mayor edad, conocen las implicaciones nocivas pero encuentran muy difícil suspender el arraigado hábito. Los primeros probablemente podrán sobreponerse; los segundos deberán abstenerse, por lo menos, de fumar en público.

Se propone que los hospitales inicien de inmediato una campaña sistemática para prohibir el fumar en su recinto, adoptando el lema que tienen ya algunas instituciones:

**Si usted no respeta su salud,
respete la de los demás:
¡No Fume!**

Las siguientes acciones pueden ser implementadas:

1. Avisos y afiches explicando al público la prohibición de fumar en los salones, oficinas, salas de espera, corredores, vestíbulos y habitaciones.
2. Prohibición estricta en las áreas de trabajo.
3. Destinación de un área para fumadores en las cafeterías. Estas áreas limitadas serían los únicos lugares donde se pueda fumar.
4. Programa educativo para el personal, especialmente para enfermeras y personal técnico y administrativo, donde parece residir la mayor ignorancia.
5. Retirar todos los ceniceros, y avisar que en los hospitales no hay ceniceros.
6. Prohibir en forma estricta que el personal uniformado o que tenga identificación del hospital, fume en público, aún en las áreas restringidas de las cafeterías.
7. Abstenerse de contratar personas que fumen o que no estén dispuestas a abandonar el hábito. Esta medida es especialmente importante para los médicos, enfermeras y personal técnico.
8. Convertir a cada empleado del hospital en un adalid de la preservación de la salud mediante la lucha contra el hábito de fumar.

En general estas campañas deben ser dirigidas por la Sección de Neumología del respectivo hospital.

EFFECTOS FISIOPATOLOGICOS DEL HUMO DEL TABACO

El humo del tabaco contiene más de 1200 sustancias. Las más activas parecen ser el monóxido de carbono (CO) y

la nicotina. La nicotina es responsable de una aumentada secreción de vasopresina, lo cual resulta en vasoconstricción.

Otros efectos de los componentes del humo son el estímulo a la secreción de catecolaminas (con el consiguiente aumento de la frecuencia cardíaca y del gasto cardíaco), el aumento en la carboxihemoglobina, la mayor viscosidad sanguínea, eritrocitosis, polineutrofilia, hiperadherencia y agregación plaquetaria, disminuida capacidad de formación de los eritrocitos y aumento en la actividad fibrinolítica del plasma.

Ninguno de los filtros o cigarrillos "especiales" (low-tar, etc.) ha resultado en menores concentraciones sanguíneas de nicotina o de cotinina. Los fumadores de estos tipos de cigarrillo se encuentran también en alto riesgo de desarrollar graves alteraciones de salud.

Los fumadores empedernidos tienden a ser bajos de peso y desnutridos, lo que es de esperarse si se considera que el cigarrillo afecta seriamente la función de numerosos órganos. Esto, sin embargo, no debe hacer pensar que éste bajo peso favorece la longevidad. En el conocido estudio de Framingham, y en otros similares, se encontró que personas fumadoras delgadas mostraron una muy elevada mortalidad, mayor que la del resto de la población, excepto los fumadores obesos.

Pruebas de tolerancia a la glucosa han mostrado mayores niveles de glicemia y más bajos niveles de insulina en los fumadores, tal vez por estímulo de las hormonas diabéticas (somatostatina, cortisol y catecolaminas).

Hoy es necesario aceptar que los efectos sistémicos del fumador crónico constituyen una enfermedad que afecta no sólo al pulmón sino al organismo en general, que acelera el proceso de envejecimiento y que se expresa por una variedad de manifestaciones patológicas. Esta enfermedad es en realidad el enemigo público número uno de la sociedad moderna.

Papel del médico en la lucha contra el tabaquismo

Los médicos del mundo han abandonado en forma notoria el hábito del cigarrillo. En los Estados Unidos menos de 10% de los médicos todavía son fumadores. La tasa de médicos fumadores disminuye en forma inversamente proporcional al grado de sofisticación intelectual y científica del ambiente de trabajo del médico: es muy baja en los centros universitarios y es mayor entre médicos alejados del ambiente académico.

El médico, mediante ejemplo y educación al paciente y al público, es uno de los más efectivos agentes de las campañas contra el cigarrillo. Se ha informado que los médicos especialistas dan consejería a un 65% de sus pacientes fumadores y los médicos generales apenas al 25%. Sin embargo, oncólogos, neumólogos, cardiólogos y cirujanos cardiovasculares dan este tipo de consejería a más del 80% de sus pacientes.

La absoluta mayoría de los fumadores que cesan lo hacen por consejo de su médico, casi todos cuando han consultado por una enfermedad pulmonar o cardiovascular. Los pacientes que sobreviven a un infarto miocár-

dico presentan tasas de abandono del hábito de fumar superiores a 50%. Tasas similares han sido informadas en pacientes fumadores que han sido sometidos a intervenciones quirúrgicas de diversos tipos, al igual que en mujeres embarazadas.

Los chicles de nicotina pueden ser efectivos al aliviar los síntomas de abstinencia de nicotina. Sin embargo, es la motivación y el soporte que reciba el paciente lo que determina el éxito en la decisión de dejar el cigarrillo. El médico y el ambiente de la institución hospitalaria, por ejemplo y presión, constituyen un poderoso instrumento de convicción y soporte.

El cigarrillo dobla el riesgo de morir antes de los 65 años; el fumador posee un 70% mayor riesgo de morir de infarto miocárdico. El 73% de los infartos se debe a tabaquismo. Bien demostrada está la relación con cáncer del pulmón y de otros órganos, así como con enfermedad pulmonar y vascular crónica. Se estima que el 35% de todas las muertes por cáncer está relacionada con el cigarrillo.

Efectos cardiovasculares

Todos los estudios epidemiológicos efectuados en diversas poblaciones del mundo señalan una clara relación con el desarrollo de aterosclerosis, enfermedad coronaria y angina.

El fumar causa alteraciones evidentes en el ECG, reducción de la amplitud o negatividad de la onda T, inversión de ST y cambios consistentes con isquemia del miocardio. Un cigarrillo único puede desencadenar una crisis anginosa. Los mecanismos involucrados incluyen la secreción de catecolaminas con aumento de la frecuencia cardíaca por la nicotina, disminución en el transporte de oxígeno por la inhalación de CO y activación de la agregación plaquetaria. La vasoconstricción coronaria que induce el cigarrillo ha sido bien documentada mediante coronariografía.

Los efectos cardiovasculares nocivos del cigarrillo se presentan también en fumadores pasivos, tal como ha sido demostrado en estudios de seguimiento sobre cónyuges de fumadores.

La aparición de aterosclerosis acentuada en individuos jóvenes (< 40 años) ha sido bien documentada en numerosos estudios. En este grupo de edad la enfermedad adquiere particular virulencia y resulta en elevada morbilidad y serios niveles de incapacidad.

El riesgo de aterosclerosis ya tan elevado en fumadores, se incrementa en forma notoria por la hiperlipidemia, el uso de anticonceptivos orales, la obesidad y la diabetes.

El efecto vasoconstrictor periférico se demostró mediante termografía de las manos, tiene una duración después de haber aspirado el humo que es superada, en el fumador empedernido, por el intervalo entre uno y otro cigarrillo. Esto resulta en un estado sostenido de vasoconstricción permanente durante las horas que no son de sueño, producido por estímulo de la secreción de vasopresina con la consecuente vasoconstricción cutánea.

La carboxihemoglobina causa hipoxia tisular y proliferación del epitelio vascular, lo cual da lugar a una alterada permeabilidad capilar, fijación de lípidos y formación de placas ateroscleróticas.

Efectos sobre el pulmón

Según el informe del Cirujano General de los Estados Unidos sobre las Consecuencias sobre la Salud del Hábito de Fumar, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, U.S. Department of Health and Human Services, 1984, el cigarrillo induce alteraciones en múltiples áreas del pulmón, y los efectos en las diversas áreas pueden ser independientes las unas de las otras. En los bronquios produce un aumento del tamaño de las glándulas traqueobronquiales asociado con un incremento en la producción de moco y en el número de las células en cáliz. En los bronquiolos de < 2-3 mm de diámetro produce inflamación inicial, seguida de ulceración y metaplasia escamosa. El proceso continúa con fibrosis, aumento de la masa muscular, estrechez de la luz y aumento en el número de las células en cáliz. La inflamación puede ser reversible al cesar de fumar.

La severidad del enfisema está claramente relacionada con la intensidad del hábito, y el enfisema severo está casi limitado en su ocurrencia a los fumadores empedernidos.

La inflamación parece ser el factor determinante de la disfunción de los bronquiolos que se observa en el fumador. Lavados bronquioalveolares en fumadores y no fumadores sin lesiones pulmonares demostrables clínicamente muestran un aumentado número de células inflamatorias (macrófagos, linfocitos, eosinófilos, neutrófilos) y un aumento en los contenidos de transferrina y de alfa-1-glicoproteína en los fumadores, lo cual es indicativo de alteraciones fisiopatológicas inducidas por el humo del cigarrillo.

El humo del cigarrillo altera la respuesta inmunológica del pulmón ante agentes inhalados, lo cual da lugar a alveolitis alérgicas y a asma ocupacional; también inhibe la fagocitosis por los macrófagos alveolares, así como la expresión de antígenos. Los fumadores presentan permeabilidad pulmonar aumentada, así como producción aumentada de inmunoglobulina E, y, por lo tanto, son más susceptibles al asma ocupacional.

El cigarrillo interfiere con la capacidad de transporte mucociliar y la limpieza pulmonar.

Diversos estudios han comprobado que el cigarrillo favorece el desarrollo de bacterias patógenas y altera la microflora bronquial.

Cortes histológicos del epitelio traqueobronquial muestran alteraciones metaplásicas que son claramente indicativas de una tendencia hacia la transformación neoplásica.

EPOC (Enfermedad pulmonar obstructiva crónica)

Esta entidad incluye la combinación de bronquitis crónica y enfisema. Desde el punto de vista de su patología, comprende: 1) hipersecreción crónica de moco bronquial, lo cual resulta en tos crónica y expectoración; 2) engrosamiento y estenosis de la vía aérea con obstrucción espiratoria; 3) enfisema. Todo lo anterior resulta en limitación sintomática de la capacidad respiratoria.

El cigarrillo es la causa más frecuente de bronquitis crónica y de EPOC, y la contribución del tabaquismo a la morbilidad y mortalidad de la EPOC supera por mucho todas las otras causas. En los Estados Unidos

entre el 80% y el 90% de los casos de EPOC son atribuibles al tabaquismo.

Los fumadores pasivos exhiben grados significativos de disminución de la función pulmonar, como consecuencia de la contaminación ambiental por fumadores. Pacientes no fumadores con EPOC se agravan en forma notoria en un medio contaminado por fumadores.

Dejar de fumar disminuye la morbilidad y la mortalidad por EPOC, pero la disminuida mortalidad del fumador que abandona el hábito no llega a ser tan baja como la de la persona que nunca fue fumadora; aún 20 años después de cesar de fumar.

Cáncer pulmonar y cáncer en general

La incidencia de cáncer pulmonar se eleva entre 15 y 30 veces en los fumadores, en proporción directa al número de cigarrillos consumidos, pero tal incidencia disminuye en quienes dejan de fumar. Otros cánceres del tracto respiratorio, tales como el cáncer oral, de la faringe, nariz, laringe, tráquea y esófago, también exhiben más alta incidencia en los fumadores. Cánceres de otros órganos aparecen ahora asociados con mayor frecuencia en el hábito de fumar. Tal es el caso en el cáncer de la vejiga, el cáncer gástrico y el cáncer del páncreas. Así mismo, se ha informado una mayor incidencia de ciertos cánceres de la piel en fumadores.

Especialmente preocupante es la demostración de altos contenidos de nitrosaminas en el humo del cigarrillo. Bien conocido es el efecto carcinógeno de estos compuestos.

Las campañas contra el cáncer incluyen campañas anti-cigarrillo como una parte fundamental. Se espera que el dejar de fumar resulte en una disminución de la actividad promotora y de los clones celulares con capacidad carcinógena. Esto ya ha sido bien demostrado en grupos de médicos británicos que dejaron de fumar: significativa reducción en la incidencia de cáncer pulmonar.

Embarazo y salud infantil

Los materiales que constituyen el humo del tabaco ejercen una grave influencia negativa sobre el embarazo, el feto y el neonato: apnea, niveles altos de carboxihemoglobina, alteraciones placentarias, flujo uterino alterado, aborto espontáneo, bajo peso neonatal, aumento en la mortalidad perinatal y en la incidencia de malformaciones, muerte súbita neonatal, enfermedades respiratorias, impedimento del crecimiento y alteraciones de la conducta.

Efectos de la contaminación: Los fumadores pasivos

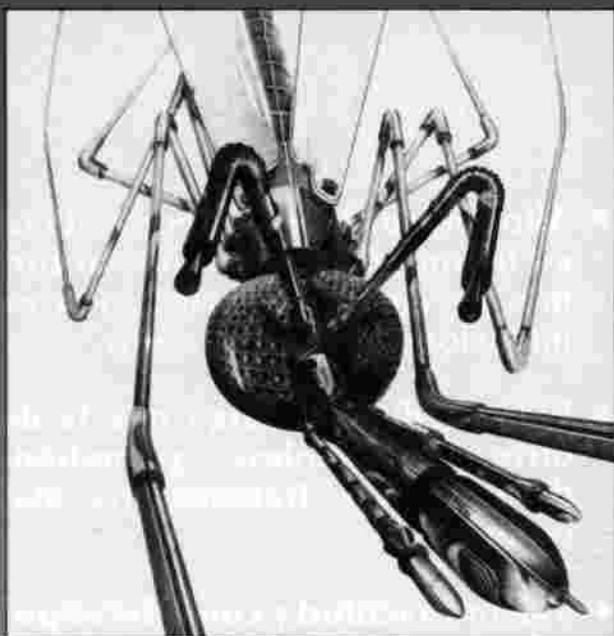
El humo del cigarrillo en ambientes cerrados contribuye en forma muy importante, lo cual es perfectamente cuantificable, a la contaminación ambiental.

Personas no fumadoras están expuestas al humo del cigarrillo (fumadores pasivos) exhiben elevados niveles de cotinina en la orina. La cotinina es un metabolito de la nicotina.

«Falcidar»

sulfadoxina - pirimetamina

medicamento de elección en malaria por falciparum



Ciencia y Conciencia de Investigación

Indicaciones: tratamiento de todas las formas de malaria ocasionadas por *Plasmodium falciparum*; curación del ataque malarico y manejo supresivo de la malaria, especialmente en áreas donde existe resistencia a la cloroquina. **Precauciones:** embarazo, prematuros o recién nacidos, pacientes con insuficiencia renal. Contraindicado en pacientes hipersensibles a las sulfonamidas. **Posología:** comprimidos, adultos 3; niños menores de 4 años 1/2; de 4 a 6 años 1; de 7 a 9 años 1 1/2; de 10 a 14 años 2. Suspensión: niños menores de 4 años, 2,5 ml ó 1/2 cucharadita, de 4 a 6 años 5 ml ó 1 cucharadita, de 7 a 9 años 7,5 ml ó 1 1/2 cucharaditas, de 10 a 14 años 10 ml ó 2 cucharaditas. **Presentación:** comprimidos (ranurados en cruz) Reg. M-006260, suspensión frasco de 15 ml Reg. M-005355. **Bibliografía:** Weise, H.J., Malariaepidemiologie in Europa; dans: Malariae-Diagnostik, Klinik, Therapien, Ed. M. Dietrich, H. Schönfeld, H. Siegenthaler, Bale, Editores Roche, 1979. 2. Wernsdorfer, W.H., Field Evaluation of Long Resistance in New Isolates. Exposé, 110. Congrès international de chimiothérapie, Boston, 1-5-10-1979. «Falcidar» Marca de Fábrica. Productos Roche S.A. Bogotá, Colombia

Notable efectividad
contra protozoos y
anaerobios!

Tiberal Roche

ornidazol

- Alto índice de éxito terapéutico: en tricomoniasis, en todas las formas de amebiasis, giardiasis y en infecciones por anaerobios.
- Vida media más larga que la de otros 5-imidazoles, permitiéndole realizar tratamientos más cortos.
- Mayor exactitud y comodidad posológica.
- Mayor aceptación, porque carece de mal sabor.



ACCION FARMACOLOGICA: 1. Concentración plasmática elevada, al cabo de 1 a 2 horas. 2. Vida plasmática media de 14 horas. 3. Buena difusión tisular por tener un bajo porcentaje de ligación con las proteínas plasmáticas. 4. Su mecanismo de acción consiste en que inhibe los mecanismos bioquímicos enzimáticos de la respiración en los protozoos. 5. El 85% se elimina en los primeros cinco días (63% por la orina y 22% por las heces).

PRECAUCIONES: Tiberal Roche no debe ser prescrito a comienczos del embarazo, o menos que sea estrictamente necesario.

CONTRAINDICACIONES: No se debe prescribir Tiberal Roche en pacientes con enfermedades neurológicas o hipersensibilidad conocida al medicamento.

Antecedentes de discrasias sanguíneas, enfermedades del Sistema Nervioso Central. Usese con precaución en niños menores de dos años. Durante el tratamiento no deben ingerirse bebidas alcohólicas.

PRESENTACIONES: Comprimidos de 125 mg en cajas de 10 comprimidos (M-006412) comprimidos de 500 mg en cajas de 3 y 10 comprimidos (M-002319) y ampollas de 500 mg en cajas de 5 ampollas (M-004944).

Detalles completos sobre composición, indicaciones, posología y efectos secundarios están disponibles a solicitud.

BIBLIOGRAFIA

1. Lasserre, R., Jaramvenama, N., Kurat-hang, S., and Soh, C-T. Single day drug treatment of amebic liver abscess. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 32(4), pp. 723-726. 1983.
2. Fugère, P., Verschelden, G., and Cazan, M. Single oral dose of ornidazole in women with vaginal trichomoniasis. *Obstetrics & Gynecology* Vol. 62 No.4 October, pp. 502-505. 1983.

«Tiberal» Roche = Marca Registrada

Productos Roche S.A.
Bogotá - Colombia



Ciencia y Conciencia de Investigación

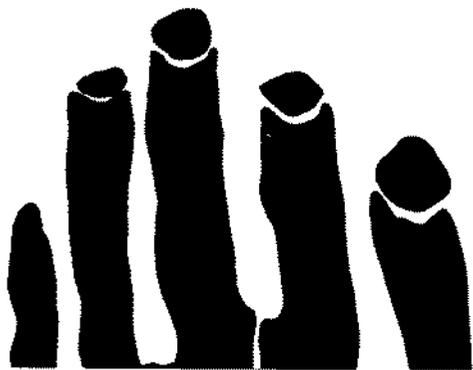
Se ha comprobado que el humo del cigarrillo produce irritación ocular, tos y alteración leve en la función pulmonar de los fumadores pasivos. Los niños de fumadores presentan mayor incidencia de enfermedades respiratorias, especialmente de bronquitis y neumonías en los primeros años de vida.

Pacientes con asma desarrollan exacerbación de su sintomatología.

La prohibición de fumar en recintos es una medida primordial en toda campaña de bioseguridad.

Conclusión

El tabaquismo constituye hoy la primera causa de morbilidad y mortalidad de las poblaciones. Enfrentado con esta realidad, es sagrado deber del médico y de todos los profesionales de la salud constituirse en decididos luchadores contra el hábito de fumar. Lo contrario, o sea el descuido de esta responsabilidad, o aún peor, mantener ellos el hábito de fumar, significa una verdadera violación de los principios éticos y una grave contradicción profesional.



Colección Alonso Restrepo
Cultura Tumaco
Dimensiones: 54 mm altura
35 mm diámetro

Crónicas

subcutáneo
«Liquemine» Roche
heparina sódica

**profilaxis
de procesos tromboembólicos
con dosis mínima exacta**



CONTRAINDICACIONES: Diátesis hemorrágica, hipertensión manifiesta, ulceraciones de las vías digestivas, endocarditis bacteriana subaguda, cirugías cerebrales o de médula espinal, aborto inminente. Tener precaución en afecciones renales o hepáticas, embarazadas, en pacientes sometidos a cirugía de próstata, hígado o vías biliares. La menstruación mensual no debe considerarse como contraindicación. **Efectos secundarios:** En el curso del tratamiento con heparina, en ocasiones se producen pérdidas sanguíneas en forma de hematuria, hematomas subcutáneos o en puntos de presión o en el sitio de aplicación de inyecciones i.m. Las hemorragias insignificantes, en particular, pequeños hematomas, no obligan a interrumpir el tratamiento. En casos muy raros se observa hipersensibilidad (eritema, broncoespasmo, colapso) debido a la naturaleza macromolecular de la heparina. Cuando se sospecha hipersensibilidad a este medicamento se puede administrar una pequeña cantidad antes de inyectar la primera dosis. Si «Liquemine» subcutáneo se administra correctamente, a las dosis bajas recomendadas, no hay que temer la aparición de los efectos secundarios arriba mencionados. **Presentación:** Caja x 5 ampollas de 0.25 ml. Registro M-002653. Caja x 25 ampollas de 0.25 ml. Registro M-002653.

Bibliografía: 1. HQHL, M.K., y Col: Prevention of Postoperative Thromboembolism by Dextran 70 or Low-Dose heparin. *Obstetrics and Gynecology*, Vol. 55, No. 4, 1980. 2. Brito-Paiva E. de, y Col: Physiotherapeutic prophylaxis of pulmonary embolism in the elderly, high-risk patient. *Indications and Limitations*. *J. Clinical Exp. Gerontology*, 3 (3), 245-254, 1981.

Mayor información a disposición del Cuerpo Médico.

«Liquemine» = Marca de fábrica
Productos Roche S.A. Bogotá, Colombia

Ciencia y Conciencia de Investigación



un concepto moderno

... ARMONIA DIGESTIVA!



- **DISPEPSIA** : Pirosis, Epigastralgia, Sensación de llenura, Flatulencia, Aerofagia.
- **REFLUJO GASTROESOFAGICO Y DUODENO-GASTRICO**
- **TRATAMIENTO ULCERA DUODENAL**
- **NAUSEA Y VOMITO**
- **VOMITOS FUNCIONALES DEL LACTANTE**



Ciencia y Conciencia de Investigación

«Emepride»

bromopride

- Regula el peristaltismo. ✓
- Produce un vaciamiento fisiológico del estómago. ✓
- Restablece y mantiene el tono normal de las fibras musculares gástricas. ✓



DOBLE MECANISMO DE ACCION

Nivel Periférico



Actúa como coordinador sobre las neuronas del plexo intrínseco o directamente sobre las fibras musculares.

Nivel Central



Estimula los centros escorífico e hipotálamico de coordinación motora gastroduodenal. Coordinador a nivel central, inhibe la zona quimiorreceptora y centro del vómito.

COMPOSICION

La sustancia activa de «Emepride» es bromopride, de fórmula química N-(di(2-tiambutio)etil)-2-metoxi-4-amino-5-bromobenzammina.

PROPIEDADES

ACTIVIDAD NORMALIZADORA DIGESTIVA: Debido a su acción sobre el centro hipotálamico y sobre los mecanismos periféricos, «Emepride» normaliza el peristaltismo gástrico e intestinal, coordina la actividad motora antra/duodenal, refuerza las contracciones gástricas, abre el canal pilórico acelerando la evacuación del contenido gástrico previniendo el reflujo duodeno-gástrico.

ACTIVIDAD ANTIEMETICA: A causa de sus propiedades antidojamínicas, «Emepride» muestra una acción antiemética, ya que ocasiona una depresión en las zonas eméticas quimiorreceptoras.

Es importante anotar que «Emepride» no deprime al S.N.C., no tiene acción analgésica y no afecta el sistema nervioso autónomo ni el aparato cardiovascular.

INDICACIONES:

EN PEDIATRIA: reflujo gastroesofágico, vómitos funcionales del lactante.

EN MEDICINA GENERAL-INTERNA: Dispepsia, reflujo, epigastralgia, coadyuvante en el tratamiento de la úlcera duodenal, reflujo gastroesofágico y duodeno gástrico, vómito.

EN CIRUGIA: Distensión abdominal del postoperatorio.

PRECAUCIONES

«Emepride» puede causar somnolencia y por lo tanto se deben extremar las precauciones al manejar vehículos u operar maquinaria. No se ha demostrado efecto teratogénico, pero conviene usarlo con cautela durante los tres primeros meses de gestación.

CONTRAINDICACIONES

Hipersensibilidad al medicamento y lactancia.

POSOLOGIA

ADULTOS: 1 cápsula antes de cada comida. En casos graves se recomienda iniciar el tratamiento con una dosis diaria de 1 a 2 ampollas i.m. o i.v. (preferiblemente vía i.m.). Luego pasar a medicación oral.

NIÑOS: 1 gota por Kg de peso corporal 4 veces al día. Por vía I.m.: 1/2 ampolla por día por cada 10 Kg. de peso.

PRESENTACIONES:

Frasco de 20 ml (2mg/ml) 20 gotas contienen 2 mg de bromopride. Registro Minsalud No. M-007488.

Frasco de 20 cápsulas, cada una con 10 mg de bromopride. Registro Minsalud No. M-007489.

Caja de 5 ampollas de 2 ml cada una, con 10 mg de bromopride. Registro Minsalud No. M-007487.

BIBLIOGRAFIAS:

1. P.W. Locher et Coll.: "Pharmakokinetik und absolute Bioverfügbarkeit von Bromopride aus verschiedenen pharmazeutischen Formulierungen". Arzneim. Forsch Drug Res. 33 (1), No. 3, 1983.
2. Carroles Jiménez, J.M. y Coll.: "Valoración Endoscópica de la acción del Bromopride sobre la motilidad gástrica: Estudio doble ciego". Boletín de la Soc. Valenciana de Pat. Dig. No. 2 (1) Época, abril-junio 1984.

« Liquemine »

heparina sódica

Tratamiento y profilaxis de las tromboembolias Heparinización



Contraindicaciones y advertencias: Pacientes con trastornos hemorrágicos agudos o potenciales, incluyendo hemofilia, endocarditis bacteriana subaguda, período post operatorio, daño hepático o renal, hipertensión severa, úlcera gástrica o duodenal. **Efectos secundarios:** En el curso del tratamiento con heparina, en ocasiones se producen pérdidas sanguíneas en forma de hematuria, hematomas subcutáneos o en puntos de presión o en el sitio de aplicación de inyecciones i.m. Las hemorragias insignificantes, en particular, pedúnculos hematomas, no obligan a interrumpir el tratamiento. En casos muy raros se observa hipersensibilidad (fiebre, broncoespasmo, colapso), debido a la naturaleza macromolecular de la heparina. Cuando se sospecha hipersensibilidad a este medicamento se puede administrar una cantidad antes de inyectar la primera dosis. **Presentación:** Frasco-ampolla 5 ml con 25.000 U.I. Registro M-005960. **Bibliografía:** 1. Martindale: "The Extra Pharmacopoeia", The Pharmaceutical Press, 28th Edition, pp. 762-769, 1982; 2. Treatment of Coagulative Disorders, F. Hoffmann-La Roche & Co. Limited Co., 1982.

ROCHE

Ciencia y Conciencia de Investigación