



ACADEMIA
NACIONAL DE
MEDICINA

COMITÉ DE
EVALUACIÓN
CLÍNICA
TERAPÉUTICA

Coordinador:

Luciano Domínguez Soto

José Luis Arredondo García
Jorge Alberto Castañón González
Luciano Domínguez Soto
Emilio García Procel
Julio Granados Arriola
Gerardo Guinto Balanzar
Gerardo Heinze Martín
Mariano Hernández Goribar
Enrique Hong Chong
Carlos Ibarra Pérez
Carlos Lavalle Montalvo
Alberto Lifshitz Guinzberg
Armando Mansilla Olivares
Roberto Medina Santillán
Nahum Méndez Sánchez
Manuel Morales Polanco
Jorge Moreno Aranda
Adalberto Mosqueda Taylor
Ricardo Plancarte Sánchez
Ma. Eugenia Ponce de León
Miguel Ángel Rodríguez Weber
Juan José Luis Sierra Monge
Manuel Sigfrido Rangel
Manuel Torres Zamora
Juan Urrusti Sanz
Juan Verdejo Paris

Boletín de Información Clínica Terapéutica®

VOL. XIX, NÚMERO 6 NOVIEMBRE - DICIEMBRE 2010

Contenido

Trombofilia heredada	1
El trastorno bipolar: diagnóstico y tratamiento	4
Impacto fecal	6
Los alérgenos más frecuentes en la práctica médica	7

TROMBOFILIA HEREDADA.

El término “trombofilia”, sinónimo de estado protrombótico o hipercoagulabilidad, significa la tendencia anormal para formar coágulos o “trombos” en los vasos sanguíneos por una o más anomalías en la sangre o los vasos que la contienen. Existe la trombofilia adquirida, relacionada por lo general con otra enfermedad o condición patológica, pero también hay trombofilia heredada, la que ocurre en sujetos en los que las anomalías responsables de la trombosis son genéticas (Cuadro I) y en consecuencia de por vida, de ahí la importancia de su conocimiento.

Normalmente el organismo no sangra porque tiene en la circulación factores de la coagulación o proteínas procoagulantes las que, cuando un vaso sanguíneo se lesiona, se activan y forman un coágulo que para el sangrado. Pero también cuenta con mecanismos anticoagulantes que previenen la formación de coágulos en sitios o momentos en los que no deben ocurrir. Las personas con trombofilia heredada forman coágulos fácilmente, en ocasiones sin estímulo desencadenante, ya por exceso en los factores de coagulación (factores II, VIII, fibrinógeno) o por déficit o anomalía funcional de los elementos anticoagulantes o fibrinolíticos (factores V, AT-III, proteínas C y S, plasminógeno).

La enfermedad tromboembólica venosa (TEV) es causa común de morbimortalidad en el mundo occidental; en EE UU cada año

ocurren aproximadamente 600 mil nuevos casos de TEV y 200 mil terminan con la vida de los pacientes, por eventos masivos. El 6 % de los sujetos con TEV y el 12 % con tromboembolia pulmonar (TEP) fallecen en el lapso de un mes desde el momento del diagnóstico. Los estudios epidemiológicos han mostrado diferencias en la incidencia de TEV en distintos grupos étnicos, por ejemplo caucásicos y afroamericanos presentan una incidencia más alta que hispanos o asiáticos. Desde la descripción inicial de la fisiopatología de las TEV por Virchow en 1856, se supuso existía predisposición genética para su aparición. En 1956, Jordan y Nandorff observaron tal tendencia en familiares de individuos afectados y en 1965 Egeberg describió en una familia nórdica la deficiencia parcial de antitrombina (AT), primer fenotipo relacionado con trombofilia heredada.

TRASTORNOS PROVOCADOS POR LA TROMBOFILIA HEREDADA.

En las personas con trombofilia heredada, aumenta la posibilidad de desarrollar trombosis en áreas y tiempos en que son innecesarios. En las extremidades inferiores con frecuencia ocurren las trombosis venosas profundas que causan aumento de volumen y temperatura, dolor e incapacidad funcional. Pero además, fragmentos del coágulo se pueden desprender y viajar

llevados por la sangre a lugares como los pulmones causando las TEP, que pueden ser fatales por su tamaño y ubicación. Con menos frecuencia, en los estados trombofílicos las trombosis ocurren en venas de los brazos, renales, porta, ojos u otros sitios, a veces después de cirugía mayor abdominal u ortopédica, inmovilidad prolongada, traumatismos graves, embarazo y uso de anticonceptivos, entre otros factores. Los coágulos también se pueden formar en las arterias, provocando infartos (cerebrales, del miocardio, etc.) en especial cuando el enfermo fuma, es hipertenso, está en reposo, emplea terapia hormonal o tiene elevado el colesterol, entre otras condiciones.

ANOMALÍAS GENÉTICAS DE LOS PACIENTES CON TROMBOFILIA HEREDADA.

La etiología multifactorial de la TEV en un paciente la ilustra el hecho de que con frecuencia se identifican uno o más factores precipitantes sean de carácter ambiental, patológico o inherentes al propio sujeto.

A la fecha, el riesgo estimado y su precisión para definir que el portador de una cierta variante de trombofilia heredada desarrollará trombosis es variable en diferentes tipos de población (Cuadro II). Hay anomalías relativamente comunes, bien documentadas en la literatura y que se identifican con las pruebas adecuadas, pero su búsqueda se debe realizar, de preferencia, cuando las trombosis ocurren a edad temprana (< de 40 años de edad), espontáneamente o en condiciones de riesgo mínimo (sitios de venopunción), en lugares en los que su presencia es poco común (venas superficiales, porta) o tienen carácter familiar, circunstancias que sólo la historia clínica puede evidenciar, de ahí la importancia de esta.

Por otro lado, algunos informes han permitido acumular numerosos y excelentes estudios para definir la contribución de los factores genéticos en la etiología de la TEV. Así por ejemplo en 2009, Gohil y colaboradores incluyeron 126,525 pacientes y 184,068 casos control, obtenidos de 173 estudios con esa doble población de estudio y demostraron asociación significativa con la aparición de TEV para mutaciones del factor V con un riesgo relativo total de 10.69 y de la protrombina (G20210A), 3.17; aumento del Inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1), 1.62 y una variante del fibrinógeno (alfa-fibrinógeno) de 1.37 en población caucásica. En individuos de ascendencia asiática se halló como factor de riesgo la mutación de la MTHFR (metilen-tetrahidro-folato reductasa) con valor de 1.57 y en afroamericanos, de 1.5. Con tales datos concluyeron que no hay duda acerca del papel de las alteraciones genéticas en la aparición de TEV y que su estudio proporciona estimaciones confiables del riesgo, por lo menos para los factores mencionados (Cuadro I).

Desafortunadamente no existen algoritmos unánimemente aceptados para realizar un estudio genético de trombofilia. La experiencia nos permite proponer un camino consistente en obtener muestras de sangre antes de iniciar los anticoagulantes terapéuticos y efectuar tiempos de protrombina (TP), tromboplastina parcial (TTPa) y trombina (TT), determinar el contenido de fibrinógeno, homocisteína, AT-III, plasminógeno y dímero D (DD) y hacer la prueba de resistencia a la proteína C activada. Si se trata de una mujer joven o gestante, con trombosis o problemas en el desarrollo fetal, es recomendable

determinar el anticoagulante lúpico, cuya presencia obliga a buscar el síndrome de antifosfolípidos, condición adquirida relativamente común, grave y que puede coincidir con anomalías trombofílicas genéticas.

Cuando TP, TTP y TT son normales servirán de base para el control del efecto de los anticoagulantes empleados en el tratamiento de una trombosis. El aumento significativo del fibrinógeno o de la homocisteína pueden ser la causa de esta (Si se halla hiperhomocisteinemia se debe descartar deficiencia de folatos o vitamina B12 y de no existir, entonces se busca la mutación de la MTHFR o de la metionina sintetasa [MS]). La cuantificación del DD permite juzgar la actividad del sistema fibrinolítico. Si la prueba de resistencia a la proteína C activada es anormal, entonces procede determinar una variante genética y protrombótica del factor V, denominada V Leiden (si no se halla se puede buscar la variante llamada factor V Cambridge) y la mutación G20210A de la protrombina. Simultáneamente se deben efectuar los niveles antigénico y funcional de las proteínas C y S de la coagulación.

DESCRIPCIÓN SOMERA DE ALGUNOS DE LOS FACTORES DE TROMBOFILIA HEREDADA.

FACTOR V LEIDEN

Este es el factor más común de trombofilia heredada con prevalencia alta en individuos de raza blanca y muy baja en sujetos asiáticos o de raza negra. Obedece a una mutación en la cadena de aminoácidos del factor V, la que hace que su inactivación sea muy lenta; se le llama Leiden por la ciudad de Holanda en donde se detectó por primera vez. Su transmisión es autosómica dominante y quien la porta tiene 50 % de posibilidades de transmitirla a sus hijos o hijas; por fortuna, la forma heterocigota es más común que la homocigota y los portadores tienen un riesgo 5 a 8 veces mayor que la población general para desarrollar trombosis venosas, que aumenta al 40 % cuando concurren en un sujeto otras condiciones facilitadoras de trombosis, ya mencionadas. La recurrencia de trombosis también es alta (Cuadro II).

MUTACIÓN DE LA PROTROMBINA (G20210A).

La protrombina es un factor de la coagulación que se produce en el hígado. La mutación G20210A es relativamente frecuente y produce aumento de los niveles sanguíneos de la protrombina y una tendencia 3 veces mayor para el desarrollo de TEV. Al igual que el factor V Leiden, su transmisión es autosómica dominante y por ello, 50 % de los hijos de tales pacientes, pueden heredar la anormalidad (Cuadro II).

DEFICIENCIA DE ANTITROMBINA III (AT III).

Elaborada por el hígado, es un anticoagulante natural de la sangre. La forma homocigota es incompatible con la vida, por lo que la deficiencia se ha descrito sólo en forma heterocigota, de intensidad moderada o leve y en los portadores, aumenta el riesgo de trombosis 15 a 20 veces con respecto a la población general. Al igual que los factores antes mencionados, la deficiencia de AT III se transmite en forma autosómica dominante con un 50 % de posibilidades de heredarla a los hijos, hombres o mujeres.

DEFICIENCIA DE PROTEÍNA C (PC).

La PC es también un anticoagulante natural producido en el hígado y que depende de la vitamina K. Su deficiencia puede ser homocigota, muy grave y poco frecuente o heterocigota, de intensidad moderada a leve y más frecuente. La deficiencia de PC aumenta el riesgo de trombosis venosas o arteriales (infartos cerebrales y del miocardio) hasta 6 a 10 veces, sobre todo si coexisten factores predisponentes para trombosis. Su transmisión también es autosómica dominante, con la misma connotación en cuanto a posibilidades de heredar la deficiencia que para los factores ya referidos.

DEFICIENCIA DE PROTEÍNAS (PS).

Como la PC, la PS también es anticoagulante, se produce en el hígado y también depende de la vitamina K. La deficiencia puede ser homocigota, grave o heterocigota, de intensidad leve a moderada. Los pacientes portadores de esta, tienen un riesgo de trombosis similar al de la deficiencia de PC. Se hereda también en forma autosómica dominante, por lo que 50 % de los hijos hombres o mujeres pueden ser afectados por la transmisión de la anomalía.

Para las proteínas C y S la deficiencia puede ser funcional, antigénica o de ambas y se debe recordar que la deficiencia de vitamina K, por cualquier causa, también disminuye sus valores; su participación en la formación de trombosis depende de la situación subyacente responsable de su disminución. Es importante conocer que durante el embarazo la PS disminuye a medida que este avanza, sin que tenga significado patológico.

ANOMALÍAS EN EL INHIBIDOR DEL ACTIVADOR TISULAR DEL PLASMINÓGENO - 1 (PAI-1).

El PAI-1 es el principal inhibidor de la fibrinólisis. Cuando el PAI-1 está elevado, la actividad fibrinolítica disminuye y aumenta el riesgo de trombosis arterial o venosa. Por ello se le ha identificado como factor de riesgo independiente, significativo, para la aparición tanto de eventos isquémicos coronarios y cerebrales como de TEV.

Cuando disminuye, es responsable de un trastorno hemorrágico grave, por aumento de la fibrinólisis.

El PAI-1, producido por las células endoteliales, es reactante de fase aguda y no se recomienda su determinación en la etapa inmediata posterior a una trombosis; también se eleva durante

el embarazo por aumento concomitante del PAI-2 producido por la placenta, por lo que su valor en esta circunstancia debe tomarse con cautela. Al parecer su incremento se relaciona con el polimorfismo del gen promotor de su producción (4G/5G) (G.- Guanina) y cuando un individuo tiene dos alelos 4G, facilita su aumento y el riesgo de trombosis ya indicado.

HIPERHOMOCISTEINEMIA.

Es una condición caracterizada por aumento leve a moderado de los niveles de homocisteína en la sangre. Como resultado de las reacciones bioquímicas en las que participan, las deficiencias de las vitaminas ácido fólico, piridoxina (B6) ó B12 pueden incrementar sus niveles, los que disminuyen cuando se administran tales vitaminas al portador. Se sabe que la hiperhomocisteinemia se relaciona con aumento en el riesgo de trastornos arteriales o venosos en individuos jóvenes, lo que por lo general ocurre cuando portan un gen defectuoso en la MTHFR o en la MS, que altera el metabolismo de la homocisteína, la que entonces se acumula.

Se ha establecido que la hiperhomocisteinemia causa daño endotelial arterial y venoso facilitando la instalación de placas ateromatosas, en especial en vasos de pequeño calibre como los del miocardio. Constituye pues, un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad aterosclerótica, facilitando infartos y también abortos de repetición, pre-eclampsia y otros defectos de la gestación en mujeres jóvenes. Los individuos muy susceptibles son los portadores de las dos mutaciones mencionadas o sólo una, pero que además ingieren pocos folatos, B6 o B12, de ahí que la mejor recomendación preventiva sea el ingerir alimentos ricos en tales vitaminas, como papas, vegetales verdes, frijoles, pescado y vísceras del ganado vacuno o porcino.

Sin embargo, no ha sido posible demostrar que la reducción de los niveles de homocisteína mejore la salud de los individuos; en algunos estudios, el suplemento vitamínico ha informado resultados contradictorios, tanto en individuos sin otras condiciones como en sujetos con diabetes *mellitus* e insuficiencia renal crónica en los que, aunque bajen las cifras de homocisteína, las complicaciones vasculares graves no disminuyeron e inclusive, se duplicaron.

Llevará algún tiempo definir el papel de condiciones heredadas menos comunes (Cuadro I) cuyo papel patológico, en consecuencia, queda pendiente de describir.

Cuadro I.

CAUSAS DE TROMBOFILIA GENÉTICA (HEREDADA).

ESTABLECIDAS	PROBABLES
Factor V Leiden	Factor VIII
Protrombina G20210A	Factor IX
Déficit de Proteína C	Factor XI
Déficit de Proteína S	Plasminógeno
Hiperhomocisteinemia	Activador tisular del PI.
Polimorfismo de PAI-1	Aumenta lipoproteína a
Disfibrinogenemia	Factor VII
	Factor XII
	Cofactor II de heparina
	Trombomodulina

Cuadro II

PREVALENCIA. DEFECTOS GENÉTICOS DE TROMBOFILIA HEREDADA,
RIESGO DE PRIMERA TROMBOSIS Y RECURRENCIA.

FACTOR	POBLACION GENERAL	PRIMERA TROMBOSIS	RECURRENCIA
V Leiden	3 – 8 %	20 – 25 %	40 – 50 %
Pr G20210A	2 – 3	4 - 8	15 – 20
Déficit AT III	0.02 – 0.04	1 – 1.8	2 - 5
Déficit PC	0.2 – 0.5	2.5 – 5.0	5 – 10
Déficit PS	0.1 - 1.0	2.8 – 5.0	5 – 10
Homocisteína	11	13 – 26	
Aumento PAI-1	1.62		
Disfibrinogenemia	1.37		
Mutación MTHFR	1.5		

EL TRASTORNO BIPOLAR: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Durante los últimos años de atención primaria constituye un ámbito fundamental en el adecuado diagnóstico de los problemas de Salud Mental de la población. Es en este nivel donde acuden en primera instancia los pacientes con trastornos de la esfera mental.

De hecho, los pacientes que son finalmente atendidos por el siquiatra son canalizados generalmente hacia éste por el médico general.

El 30% de la población ha presentado, al menos, un trastorno mental a lo largo de su vida. Esta alta prevalencia repercute fundamentalmente en la atención primaria y frecuentemente el paciente no es diagnosticado ni tratado.

Diversos estudios epidemiológicos sitúan la prevalencia de patología psiquiátrica en la práctica médica general entre un 25 y un 40% del total de pacientes atendidos. Por ello, el médico general debe tener un papel más activo en el diagnóstico y el tratamiento de estos trastornos.

Los trastornos bipolares son, a pesar de la eficacia creciente de los recursos terapéuticos farmacológicos, una fuente de morbilidad y mortalidad, con grave perjuicio para la calidad de vida de quienes los padecen. Son la sexta causa de incapacidad laboral generada por su gravedad y cronicidad un alto gasto económico y social.

Epidemiología y Genética.

El trastorno bipolar afecta entre el 0.6% -1.2% de la población. Frecuentemente se presenta aunado a intentos de suicidio, comorbilidad con otros cuadros psiquiátricos e importante deterioro del funcionamiento psicosocial.

Tanto los estudios en gemelos como en los adoptivos demuestran en forma consistente la influencia genética en el trastorno bipolar. Varios estudios en gemelos señalan un riesgo elevado para esta enfermedad en los monocigóticos comparado con los dicigóticos. Entre más grave es la sintomatología, más probabilidad hay de que este

padecimiento se presente en el ámbito familiar, lo cual apunta a ser muy heredable.

La base molecular exacta del trastorno bipolar todavía es difícil de precisar, lo que sí es claro es que se trata de una enfermedad multigénica, es decir, que varios genes están involucrados en su etiopatogenia.

Diagnóstico de los episodios.

Fase de la manía e hipomanía.

La sintomatología fundamental de la manía se define por un período delimitado de tiempo en el que se observa un estado de ánimo característico en el que puede predominar tanto la euforia como la expansividad y la irritabilidad, con síntomas acompañantes que incluyen autoestima excesiva o grandiosidad o grandiosidad (que puede ser delirante), disminución considerable de sueño, verborrea, fuga de ideas, distraibilidad, desinhibición, aumento de la implicación en actividades placenteras o de alto riesgo, inquietud o agitación psicomotriz. Otros síntomas frecuentes son la labilidad emocional, ansiedad y disforia, alucinaciones y deterioro de las actividades sociolaborales. La hipomanía consiste en el predominio de un estado de ánimo elevado, expansivo o irritable y síntomas semejantes a la manía, pero en un grado menos intenso que en la manía, y no llega a provocar un deterioro social o laboral. En la hipomanía no aparecen síntomas sicóticos.

Fase depresiva.

La fase depresiva de la enfermedad bipolar se acompaña con frecuencia de un predominio de la apatía sobre la tristeza, inhibición psicomotriz, ansiedad e hipersomnia, ideación suicida, pérdida de la vitalidad, falta de concentración y memoria así como irritabilidad y pesimismo. Actualmente clasificamos la enfermedad bipolar en dos subtipos:

Trastorno bipolar de tipo I

Corresponde al patrón clásico de la enfermedad y su rasgo diferencial básico es la presencia de por lo menos un episodio de manía seguido de una o más fases depresivas. Los síntomas psicóticos pueden presentarse tanto en fases de manía como en la depresiva.

Trastorno bipolar de tipo II

En este subtipo tenemos una combinación de episodios depresivos con hipomanías espontáneas. La gravedad de la sintomatología es menos intensa que en el subtipo I y no presenta sintomatología psicótica ni delirante. El curso de ambos subtipos es de carácter cíclico.

Edad de comienzo y curso

La edad media de inicio del trastorno bipolar se sitúa entre los 15-28 años, aunque el primer episodio puede presentarse antes o después. Muchas veces el subtipo II no es diagnosticado desde un inicio y pueden pasar algunos años antes de ser diagnosticado y recibir tratamiento adecuado.

El trastorno bipolar se caracteriza por ser una enfermedad crónica con un curso afásico y recurrente que, por lo general, se acompaña de períodos de remisión en los que los síntomas desaparecen casi por completo. La mayor parte de los pacientes recae si no sigue un tratamiento farmacológico adecuado.

Los estresantes psicosociales, los cambios de ritmo vigilia-sueño y el abuso concomitante de alcohol y sustancias de abuso pueden afectar el curso y prolongar el tiempo de recuperación.

Tratamiento

El tratamiento farmacológico del trastorno bipolar *continúa siendo el de primera elección*, sobre todo en los pacientes bipolares tipo I y II.

Hoy en día se han llevado a cabo numerosos ensayos clínicos con diferentes fármacos y el carbonato de litio continúa siendo el fármaco tipo para el trastorno bipolar.

Los anticonvulsivos se utilizaron por primera vez en esta enfermedad a fines de la década de 1970. Posteriormente se ha empleado ampliamente el ácido valproico, que ha sido el único fármaco aprobado, además del litio, por la Food and Drug Administration en los Estados Unidos para el tratamiento de esta enfermedad por un período prolongado. También ha sido aprobada la carbamazepina en Europa como una alternativa terapéutica.

En el Cuadro I se mencionan los fármacos eficaces en el tratamiento de la monoterapia del trastorno bipolar sobre todo en la fase de manía e hipomanía, las dosis, así como las concentraciones plasmáticas.

En cuanto al tratamiento de los episodios depresivos, muchas veces se aprovecha el efecto de los fármacos como litio, anticonvulsivantes y los antipsicóticos como eutimizantes. En determinados casos, cuando son episodios depresivos intensos y de larga duración, es útil añadir un depresivo del tipo inhibidor de la recaptura de serotonina, aunque sea sólo por un tiempo corto, es decir 2-4 meses. La asociación de alguna benzodiacepina de acción intermedia, como el bromazepam (3-6 mg) o el clonazepam, (2-6 mg) pueden ser de utilidad en pacientes ansiosos o con agitación. La psicoterapia cognitivo-conductual, la psicoeducación del paciente y sus familiares son de primordial importancia.

Lo más importante en el tratamiento del paciente bipolar es lograr una buena adherencia terapéutica tanto de él como de sus familiares.

Pronóstico

Los pacientes con bipolaridad presentan una tasa alta de mortalidad, alrededor del 15%. Un tratamiento farmacológico adecuado, aunado al apoyo psicoterapéutico y la existencia de una red familiar fuerte, predicen un mucho mejor pronóstico a largo plazo. Cuando hay comorbilidad con consumo de drogas y/o alcohol el pronóstico es mucho más elevado. Entre más largo sea el periodo de eutimia o de remisión mejor es el pronóstico del paciente. En cambio, los 'cicladores rápidos' suelen tener el pronóstico más sombrío, por un lado por la deficiente respuesta farmacológica y por otro la falta de adherencia al tratamiento.

Conclusión

Es indudable que en muchas ocasiones el médico general se ve confrontado con enfermos con trastorno bipolar, que generalmente deben ser remitidos para su tratamiento inicial a un especialista en Psiquiatría. Lo más importante es el diagnóstico temprano para alcanzar un tratamiento óptimo y oportuno.

Cuadro I.

Fármacos eficaces en el tratamiento del trastorno bipolar.

Fármaco	Dosis aproximada	Concentraciones terapéuticas
Litio.	600-1,200 mgs.	0,6-1,2 m Eq/l
Ácido valproico	800-1,500 mgs.	50-120 µg/ml
Carbamazepina	400-800 mgs	4-10 µg/ml
Olanzapina	10-15 mgs.	No necesarias
Quetiapina	400-700 mgs	No necesarias

IMPACTO FECAL

La impactación fecal, definida como un bloqueo funcional del colon o recto por heces fecales duras y secas, es la causa más común de incontinencia rectal en el paciente geriátrico. Su prevalencia alcanza hasta un 42% cuando ingresan a hospitalización.

Una serie de condiciones predisponen al adulto mayor a presentar impactación fecal, en donde destaca la polifarmacia con medicamentos con conocido efecto astringente, Cuadro I.

Un escenario clínico frecuente es aquel en el cual un adulto mayor recibe analgesia con narcóticos al egresar del hospital después de una cirugía, en donde la inmovilidad, la pobre ingesta de líquidos, y el uso de contaminantes de fármacos con potencial efecto astringente (como los bloqueadores de los canales de calcio, antidepresivos y hierro oral entre otros) potencializan su efecto y culminan favoreciendo la impactación fecal.

Una pobre ingesta de líquidos, es otro factor contribuyente, sea por una alteración en la percepción del mecanismo de la sed, por abstinencia voluntaria a la ingesta de líquidos, sobre todo en pacientes con incontinencia urinaria, o por acceso limitado a los mismos, como en aquellos pacientes que se encuentran inmovilizados por comorbilidad coexistente, física o mental.

Se considera que la impactación fecal produce incontinencia rectal por “reboseamiento”, pero su fisiopatología es más compleja, pues se ha demostrado que estos pacientes tienen un umbral de activación normal del reflejo anorrectal inhibitorio, lo que permite una relajación transitoria del esfínter anal interno, pero con un umbral alto para “sensar” la distensión rectal y la urgencia, lo que condiciona la clásica presentación clínica de incontinencia intermitente, ya que el paciente falla para contraer voluntariamente el esfínter rectal interno en respuesta a la dilatación rectal.

Los pacientes con impactación fecal pueden, paradójicamente, presentar despeñes diarreicos en el segmento distal a la zona obstruida del colon, lo que exacerba la incontinencia rectal.

Ocasionalmente, la impactación fecal puede progresar ocasionando dilatación grave del colon, con perforación del mismo y peritonitis asociada, que requerirá la intervención quirúrgica para su resolución.

El diagnóstico de impactación fecal se establece por medio de tres elementos, a saber, el contexto clínico (antecedentes de uso de fármacos con potencial “astringente”, pobre ingesta de líquidos, inmovilidad, etc.), por medio de la exploración física, efectuando un tacto rectal y mediante una placa simple de abdomen.

Por lo general la impactación fecal ocurre en el recto, pero un tacto rectal en donde no se palpa la materia fecal, no excluye el diagnóstico, de ahí la importancia de apoyarse con una radiografía simple de abdomen cuando esto sea factible.

El tratamiento de la impactación fecal mejora la incontinencia en el paciente geriátrico con poca movilidad, mejorando su calidad de vida al mismo tiempo que disminuye la carga de trabajo de sus familiares, cuidadores o del personal del asilo si es que se encuentra en una institución.

El tratamiento integral de la impactación fecal incluye tres elementos fundamentales:

Paso 1: La “desimpactación” puede efectuarse en forma manual-digital aplicando en el guante una jalea lubricante; o con el uso de enemas, lo cual puede llevar hasta 2-3 días para obtener el efecto deseado.

Paso 2: Empleo de soluciones con Polietilen glicol; su uso es seguro, y han demostrado ser efectivas al prevenir la reaccumulación de las heces fecales en el colon. Sin embargo estas soluciones no se deben administrar en presencia de dilatación u obstrucción colónica. Las soluciones que contienen magnesio, fosfato o citrato, deberán evitarse en aquellos pacientes con insuficiencia renal crónica, ya que la absorción de estos elementos por el recto se incrementa en presencia de impactación fecal.

Paso 3: Terapia de Mantenimiento, que se deberá enfocar a las medidas preventivas y correctivas para disminuir el riesgo de recurrencia; estas incluyen un incremento en la ingesta de líquidos en la dieta, evitar en lo posible fármacos que favorezcan la constipación intestinal y evitar la inmovilización del paciente.

El empleo de enemas y laxantes se puede indicar en forma semanal o a demanda, dando preferencia a los primeros pues su respuesta es más predecible.

No se debe administrar fibra como suplemento en la dieta en pacientes con impactación fecal aguda.

Aún existe controversia respecto a las modificaciones en la dieta, pues no existe información suficiente para recomendar una dieta baja en residuos para tratar de evitar la recurrencia, o en su defecto recomendar una dieta rica en fibra para tratar de evitar o bien combatir la constipación.

Cuadro I

Factores de riesgo

- A) Fármacos:
Bloqueadores de los canales de calcio, sulfato ferroso, antidepresivos, antimicóticos, narcóticos, etc.
- B) Condiciones del enfermo:
Sedentarismo, inmovilidad, pobre ingesta de líquidos, deshidratación, ambientes cálidos y secos, demencia.

LOS ALERGENOS MÁS FRECUENTES EN LA PRACTICA MÉDICA.

“Lo que es un alimento para un hombre,
puede ser un cruel veneno para otro”
Lucrecia. FERUM Natura (65 aC)

Los alérgenos forman parte de un grupo de antígenos que dan origen a distintos cuadros clínicos de alergia. Generalmente constituyen proteínas o glicoproteínas capaces de despertar la síntesis de inmunoglobulinas E y por tanto sensibilizar a las personas alérgicas, que al persistir la exposición, reaccionan con inflamación una vez desencadenado el proceso de mediación química. La capacidad de requerir sensibilización antes de tener una respuesta establece una distinción característica fundamental con los tóxicos.

ALERGENOS RESPIRATORIOS

Históricamente las primeras reacciones nos conducen a señalar al Dr. John Bostock que en 1819 describió la Fiebre de Heno como una entidad que afectaba a las vías respiratorias superiores y que paradójicamente no tenía que ver con fiebre o con heno. Ahora es la más común de las entidades alérgicas respiratorias y recibe el nombre de Rinitis Alérgica. A la fecha el amplio mundo de los alérgenos conocidos suelen clasificarse con la ruta de ingreso al organismo: Inhalación ambiental o casera, por ingestión, contacto o ingreso parenteral y desencadenan patología respiratoria que va desde la rinitis hasta el asma, en su cronicidad se describen sinusitis, otitis media y oculares.

Los aeroalérgenos más frecuentes en el medio ambiente son naturales y pertenecen a los pastos, hierbas y árboles. Los pólenes son estructuras masculinas viables de las células germinales, esenciales para la reproducción de la mayoría de las plantas que contienen semillas. Por encontrarse relacionados con los ciclos de vida de las plantas tienen una presencia cíclica y estacional propia en la atmósfera. Los pacientes, así mismo, desarrollan una sintomatología estacional. La gran mayoría de ellos suelen presentarse en primavera hasta el otoño; sin embargo algunos, sobre todo en las regiones tropicales y subtropicales pueden mostrar ciclos menos definidos durante el año. Las características que les proporcionan su gran potencialidad polinósica y sensibilizante radica en ser anemófilos, de escaso tamaño y peso molecular, así como ser producidos en grandes cantidades. Los pólenes entomófilos provenientes de las plantas con flores atractivas son pesados, adherentes y menos numerosos; suelen ser considerados de carácter ocupacional para todas aquellas personas que están de manera constante en contacto con ellas.

Los pólenes más ampliamente distribuidos en nuestro país son los provenientes de las ambrosías, del zacate común

sobre todo el tipo “pata de gallo”, algunas flores compuestas, los girasoles y el fresno. Bajo el término de polvo casero suele incluirse a múltiples y posibles combinaciones de material predominantemente orgánico. Entre ellos el más importante son los deshechos de ácaros que tienen una distribución mundial aunque son más abundantes en zonas calientes con alto grado de humedad. A ellos se agregan los alérgenos provenientes de las faneras de animales y otros más procedentes de los componentes del hogar o los sitios de permanencia y las actividades de sus moradores.

Los hongos son organismos saprofitos de presencia universal y sus esporas pueden convertirse en potentes alérgenos. En los climas templados suelen tener una presentación estacional, aunque en las zonas calientes y húmedas, como en nuestras regiones costeras pueden ser perennes. En espacios abiertos son comunes y estacionales la alternaría, *hormodendrum* y *helminstosporium* y dentro de las casas son perennes *aspergillus* y *penicilium*. Estos últimos se agregan a los polvos orgánicos caseiros provenientes ácaros, perros, gatos, conejos, cobayas y ratones, a los cuales había que agregar las cucarachas. Los ácaros y sus deshechos se describen como los más potentes alérgenos del polvo. A la fecha se han agrado algunos posibles derivados de las ocupaciones de las personas: harinas, almacenamiento de semillas, detergentes y diferentes sales de níquel, cromo o platino, etc.

ANAFILAXIA

Término introducido por Portier y Richet en 1902, que les brindó el Premio Nobel en 1913, para describir una situación fatal de respuesta violenta a la introducción secuencial de una sustancia extraña. A la fecha se han descrito dos mecanismos inmunes: uno en relación a la mediación del anticuerpo IgE y otro por medio de un mecanismo inmune diferente. Varios productos se han enumerado en el primer grupo: picaduras de insectos, medicamentos antimicrobianos (penicilina, cefalosporinas, tetraciclinas, estreptomycin, nitrofurantoina, etc.), hormonas, enzimas, antisueros, venenos, vacunas, alimentos (leche, huevos, mariscos, cacahuates, nueces, etc.) y se han descrito producidos por látex, líquidos seminales, proteínas y polisacáridos. Entre los mediados por el complemento se enlistan las reacciones transfusionales asociadas a la deficiencia de IgA, citotóxicos e inmunoglobulinas endovenosas.

ALERGENOS ALIMENTARIOS.

Hipócrates aseguraba que la leche de vaca podía causar dolor de estómago y urticaria en algunos individuos. La alergia debida a la ingesta de alimentos constituye una consulta de reacción adversa común y suele incluir los dos mecanismos conocidos: alergia o tolerancia alimentaria, ya que responde a alimentos o a la enorme lista de sustancias las químicas que se les adicionan. Se describe la típica mediación con IgE u otros mecanismos ligados a la inflamación y clínicamente se manifiestan con respuestas orales y otras localizaciones digestivas: esofagitis, gastritis, gastroenteritis eosinofílica, urticaria, anafilaxia y, en el otro extremo, las enterocolitis o enteropatías inducidas por proteínas. Los alimentos mayormente correlacionados con fenómenos alérgicos son el huevo, la leche, cacahuates, pescado y mariscos, frijol de soya, trigo y nueces. Todos ellos suelen emplearse en forma directa o de manera oculta; y algunos pueden cursar con respuesta en la infancia, como es el caso de la mantequilla de cacahuates y responder con una respuesta cruzada hacia legumbres en la edad adulta. En el caso de los mariscos, los más agresivos son los que llevan algún tiempo de congelación y en menor proporción los frescos.

LOS ALERGENOS DE CONTACTO

La inflamación objetiva de la piel inducida por una sustancia exógena constituye un problema frecuente y común. En algunos casos, suele ser potencialmente importante en la vida de los individuos. En los casos que se asocian con exposición laboral las consecuencias pueden llegar a ser un trastorno de enormes costos directos e indirectos. Los agentes alérgicos más comunes son los solventes, plantas sensibilizantes como la familia de ortigas o la hiedra venenosa, los metales, siendo los más importantes el níquel, el cromo y el cobalto; las sustancias

químicas, el látex, los aditivos alimentarios, cosméticos, pesticidas y medicamentos. Es prudente señalar que la presencia de urticaria o angioedema, que puede presentarse a cualquier edad y adoptando diferente presentación clínica, puede significar una respuesta a algunos de los alérgenos antes mencionados o constituir una respuesta a derivados del suero, infecciones, picaduras de insectos, agentes físicos como calor, frío, presión, vibración y fenómenos lumínicos, factores psicológicos y asociados al esfuerzo, a más de poder cursar con enfermedades sistémicas como el *lupus* eritematoso, artritis reumatoide, hiper o hipotiroidismo, neoplasias o mastocitosis.

MEDICAMENTOS

Se acepta que entre 10 a 6% de las reacciones adversas a medicamentos son de carácter inmunológico y tienen ciertas características que permiten diferenciarlas de otras presentaciones. Tienden a presentarse en un grupo de pacientes que cursan con otro tipo de reacciones atópicas, son reproducibles a bajas dosis de los medicamentos aislados bajo sospecha y, esto es una dificultad, son capaces de mimetizar otras presentaciones clínicas y en ocasiones difieren clínicamente de otro tipo de reacciones farmacológicas. En la lista se incluye al alopurinol, quinidina, procainamida, hidantoína, hidralazina, angiotensina, fenitiazidas, isoniazida, rifampicina, aspirina, griseofulvina, codeína, nitrofurano, penicilamina, penicilinas, cefalosporinas, barbituratos y sulfonamidas, antisueros, vacunas y medios de contraste radiológicos. Esta es una lista limitada y tan sólo de referencia temporal, ya que un número mayor y variable de medicamentos pueden ser capaces de mostrar una respuesta atópica en la población general en relación a una mayor longevidad de los individuos que reciben, también, un mayor número de medicamentos; sin olvidar que continuamente se están, e irán incorporando, otros más a la farmacología.



Mesa Directiva 2009 - 2010

Dr. Manuel H Ruiz de Chávez <i>Presidente</i>	Dr. David Kershenobich <i>Vicepresidente</i>
Dr. Armando Mansilla Olivares <i>Secretario General</i>	Dr. Javier Mancilla Ramírez <i>Tesorero</i>
Dr. Pablo A. Kuri Morales <i>Secretario Adjunto</i>	

Editor

Dr. Juan Urrusti Sanz

Diseño y Formación

Luis Roberto Vidal Gómez

Impresión y Difusión

Germán Herrera Plata

R.04-2007-062510263000-106

Boletín
I.C.T.
2010
Vol. XIX
No. 6