



**Nombre del alumno: Jacqueline
Domínguez Arellano**

**Nombre del profesor: Dra. Claudia
Guadalupe Figueroa López**

Nombre del trabajo: caso clínico 1

Materia: Fisiopatología I

PASIÓN POR EDUCAR

Grado: 2º

EJERCICIOS DE REVISION

Caso clínico 1

Masculino de 32 años acude a la clínica de alergia con sintomatología de rinitis alérgica o fiebre del heno. Sus principales molestias son prurito nasal (comezón), congestión nasal con rinorrea acuosa profusa, estornudos e irritación oftálmica. La exploración física revela edema e inflamación de la mucosa nasal y eritema conjuntival. Refiere que esto le sucede cada otoño, durante la «temporada de ambrosía».

a) Explique los mecanismos inmunitarios responsables de los síntomas de este hombre. Las reacciones alérgicas técnicamente se denominan reacciones de hipersensibilidad inmediatas. Tras tener un primer contacto con el alérgeno (por ejemplo, el polen), se produce una captación de éste por parte de unas células llamadas células presentadoras de antígeno, que lo procesan en su interior y lo presentan a los linfocitos T, que a su vez interactúan con los linfocitos B, los cuales producen IgE específica frente a ese polen concreto. Esta IgE se unirá a los mastocitos y los basófilos, células que contienen receptores para la IgE en su superficie. Hasta aquí, el paciente no siente nada, ni experimenta ningún síntoma de alergia. Este proceso puede durar varios días, meses o años y se denomina sensibilización (el individuo se hace sensible a ese alérgeno, el polen en el caso que hemos puesto de ejemplo). Éste es el punto de inflexión a partir del cual el individuo se ha hecho alérgico. Es algo muy importante, ya que, aunque se nazca con predisposición genética para hacerse alérgico, la enfermedad no se desarrollará si no se ha estado durante un cierto tiempo en contacto con el alérgeno responsable. Esto determina algo fundamental que será la regla en todas las enfermedades de causa alérgica: la imposibilidad de presentar síntomas en una primera exposición o contacto. En una exposición posterior, los pólenes que vuelven a ponerse en contacto con el sistema inmunitario son dirigidos directamente hacia los anticuerpos IgE específicos que ya habían sido secretados, y que se encuentran unidos a la superficie de los mastocitos y basófilos. Es entonces, al contactar el alérgeno (polen) y el anticuerpo (IgE específica frente al polen), cuando se produce una pequeña explosión que hace que el mastocito o basófilo liberen el contenido de sus gránulos, llenos de histamina y otras sustancias con potente actividad inflamatoria. Esto ocurre a los 15-20 minutos de inhalar el polen, al cual el individuo está sensibilizado y empezará a notar los síntomas típicos de la alergia nasooftálmica y respiratoria (picor de nariz y ojos, estornudos, lagrimeo, obstrucción nasal, destilación de secreciones acuosas por la nariz, tos, opresión torácica, dificultad respiratoria) producidos por la acción de la histamina y demás sustancias liberadas. Esta fase se conoce como reacción alérgica aguda. De cuatro a seis horas después de esta reacción inflamatoria, se produce otra reagudización, sin la participación de nuevos pólenes. Esta ocurre debido a unos productos que se liberaron junto con la histamina, y que tienen como misión atraer al lugar donde se produce la inflamación unas células, los eosinófilos principalmente, que liberan su contenido interior, formado por sustancias muy eficaces para destruir a los parásitos, sin haberlos en esta ocasión. Es entonces cuando se empieza a dañar e inflamar, de una forma más crónica, la conjuntiva de los ojos, la mucosa de la nariz y/o de las vías respiratorias, perpetuándose los síntomas de la conjuntivitis, rinitis y/o asma bronquial. A esta fase se le denomina reacción alérgica tardía. La respuesta alérgica en la rinitis se localiza de manera específica en la mucosa nasal. Cuando se inhalan alérgenos de origen aéreo, se depositan sobre todo en la mucosa nasal,

donde son presentados a las células T por las CPA. En presencia de citosinas celulares, se dan un cambio de clase de las células B, lo que origina un incremento en la síntesis de IgE. Una vez que se forma el complejo alérgeno-IgE, tiene un lugar de infiltración de la mucosa nasal por células T_H, células cebadas, basófilos, eosinófilos y células de Langerhans, lo que induce una respuesta inmunitaria completa mediadas por células.

b) ¿Qué tipo de prueba diagnóstica pudiera utilizarse? El diagnóstico de la rinitis se establece con base a la presentación clínica del paciente y en una prueba positiva de punción cutánea, o bien con la presencia de anticuerpos séricos de tipo IgE específicos contra alérgenos presentes en el ambiente.

c) ¿Qué tipo de tratamientos pudieran administrarse para aliviar sus síntomas? El tratamiento en la rinitis alérgica se centra en la institución de medidas para evitar la exposición y para el control sintomático. Siempre que se sea posible, se debe eliminar del ambiente el alérgeno ofensor o mantener la exposición al mínimo. La mayoría de los síntomas pueden controlarse con antihistamínicos de venta sin receta médica y con descongestionantes nasales tópicos. Es posible que los síntomas más intensos requieran consumo el consumo de medicamentos prescritos, lo que incluye la aplicación de corticoesteroides nasales tópicos (por ejemplo: mometasona) y antihistamínicos (por ejemplo: clorhidrato de azelastina). Los estabilizadores de las células cebadas, como el cromolín sódico intranasal, que impiden la desgranulación de las células cebadas locales y la liberación de mediadores intracelulares pueden ser útiles, en particular cuando se utilizan como profilaxis. Las personas cuyos síntomas no pueden controlarse con estas medidas pueden iniciar un programa de desensibilización conocido como inmunoterapia (“vacunas contra la alergia”). La desensibilización implica la administración frecuente de cantidades crecientes de los antígenos ofensores.

Caso clínico 2

Las personas con parásitos intestinales y las que presentan alergias pueden mostrar aumento en las concentraciones de eosinófilos en la sangre.

a) Explique. Los eosinófilos pueden regular las reacciones de hipersensibilidad mediante la neutralización de la histamina por la histaminasa y a su vez producir un factor inhibidor derivado de los eosinófilos para inhibir la desgranulación de las células cebadas o de los basófilos, que contienen sustancias vasoactivas. Los mecanismos de acción de los eosinófilos tienen que ver con la alergia y en la defensa contra parásitos. Sus receptores para IgE explican su fijación a los parásitos recubiertos previamente por esta inmunoglobulina, capacitándoles para destruir sus larvas. Los eosinófilos liberan sustancias tóxicas que atacan a los parásitos y destruyen las células humanas anormales. Se ha visto que el eosinofilo en presencia de antígenos parasitarios poseen un tiempo de generación medular menor y emergen desde la médula en 18 horas. Además se ha comprobado que expresan un mayor número de receptores Fc para IgE, IgG y complemento (C3b, C4), lo cual sería una evidencia de que el parásito influye en la maduración celular

Para apoyo (terminología y conceptualizaciones) utilice la siguiente bibliografía:

Bibliografía

Gossman, s., & Porth, C. M. (2014). Porth fisiopatología alteraciones de la salud. Conceptos básicos 9a. edición . wolters Kluwer .