

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Licenciatura en Medicina Humana

Materia:

Inmunoalergias

Ensayo:

Patologías vistas en clases

Docente:

Dr. Diego Rolando Martínez Guillen

Alumno:

Erick José Villatoro Verdugo

Semestre y Grupo:

8° "A"

Comitán de Domínguez, Chiapas a; 12 de Octubre de 2022.

“Rinitis Alérgica y Asma”

Entender sobre las enfermedades alérgicas para nosotros los médicos es de suma importancia, debido a que hoy en la actualidad como hemos estado estudiando en las clases va en aumento la prevalencia, y cada vez son más las personas que padecen este tipo de patologías; se dice que todas las enfermedades alérgicas son procesos muy frecuentes que llegan a afectar primordialmente a niños y personas en las fases de vida laboral o académica más intensa; ahora bien su importancia radica en que si no se tratan de la manera correcta, estas llegan a interferir de manera significativa en las actividades cotidianas y perturban el sueño con frecuencia, ocasionando un impacto muy alto en la calidad de vida relacionada con la salud, equiparable al de otras enfermedades crónicas, en el caso de los niños incluso a su rendimiento académico.

Este ensayo se encuentra dirigido a 2 patologías expuestas durante clases con el docente, y tiene la finalidad de hacer que el lector aclare algunas interrogantes, que vistos desde mi punto de vista son de suma importancia y de echo llegan a sintetizar de una manera concisa la información, la primera de estas patologías antes mencionadas es la Rinitis; y luego hablaré sobre el Asma.

Al hablar sobre la rinitis, tenemos que comenzar por mencionar que es una patología demasiado frecuente, tanto a nivel local como a nivel mundial, de esta última, se sabe que datos obtenidos en estudios aleatorios muestran un aproximado de 21% niños y 33% adolescentes y que va en incremento por el aumento de número de personas, además se presenta con comorbilidades y afecta a la calidad de vida. Ahora bien, es importante también mencionar que el mecanismo inmunológico presentado es esta patología es similar al del asma atópica, hay mediadores químicos liberados por el mastocito sensibilizado con IgE. Y esta enfermedad tiene 2 etapas, las cuales son:

- La primer etapa, que consta de la sensibilización de un hospedero que se encuentra ya predispuesto genéticamente
- La etapa sintomática, donde interacciona la célula sensibilizada con el alérgeno, desatándose un proceso inflamatorio, pudiendo este ser inmediato o tardío.

Para poder llevar a cabo de manera concisa el diagnóstico de esta patología es pertinente hacer un gran hincapié en el diagnóstico clínico primeramente y este se ve ayudado de la anamnesis intencionada que le hagamos a nuestro paciente, datos que pueden enriquecer al diagnóstico son la obstrucción nasal (Hiposmia, respiración bucal, falta de aire, voz nasal, babeo, ronquido, etc.) rinorrea, prurito palatino y nasofaríngeo, estornudos, epistaxis, fatiga, irritabilidad, prurito ocular, hiperemia ocular, edema palpebral, etc. aunado a esto también podemos orientarnos del examen físico, esperando encontrar; facies alérgicas, ojeras, pliegue palpebral supernumerario (Denis Morgan) pliegue transversal de la nariz, cornetes edematizados, e inclusive hipertrofia del anillo Waldeyer. No obstante tenemos que dejar de fuera los estudios paraclínicos, pues estos nos ayudan de gran manera, uno de estos estudios complementarios de los que podemos hacer uso es el PrickTest, los Eosinofilos en sangre periférica, la citología nasal, la IgE específica y total.

Para finalizar, debo mencionar también el manejo que se les da a estos pacientes; lo primordial es hacer énfasis en decirle a nuestro paciente que evite en lo más posible el alérgeno, de mismo modo presentar las alternativas farmacológicas de uso intermitente, donde se recomiendan los antihistamínicos orales como la Loratadina 5 mg/día en <30 kg, Desloratadina 1,25-2,5 mg/día en <30 kg y uso de descongestionantes por no más de 5 días. Y en el caso de que sea persistente (moderada-grave) podemos hacer uso de Corticoides intranasales, como son la fluticasona y la mometasona. Con una revaloración de 2 a 4 semanas para percibir mejorías.

Por otro lado, mencionaré al asma, que en cuanto a epidemiología y su relación con la anterior patología, son demasiados similares, debido esto a que estudios realizados a nivel mundial, generan datos de prevalencia que hacen que sea la enfermedad crónica más frecuente de la infancia, y al mencionar su etiología podemos también decir que aun que se conocen bien las manifestaciones clínicas y el curso natural de la enfermedad, no se conoce con exactitud la causa de su aparición en un individuo concreto pero por lo menos se sabe que existe una predisposición genética, en la que influye una serie de factores ambientales que pondrán en marcha un complejo proceso inflamatorio en el que intervienen gran número de células y mediadores.

Desde el punto de vista fisiopatogénico podemos recalcar que la enfermedad se encuentra caracterizada por una inflamación de las vías aéreas, y que la hiperrespuesta de esta ocasiona una gran variedad de estímulos, provocando así una obstrucción bronquial reversible, que en los clínicos se podría traducir en episodios recurrentes de sibilancias, opresión torácica, dificultad respiratoria, tos (por la noche o mañana por lo general). Y no obstante también cabe mencionar que existe otro mecanismo fisiopatológico, el cual va asociado a la hipersecreción de moco, pues el aumento de la secreción de este es otra de las características del asma, se conoce que por lo menos hasta un 30% de los pacientes la refieren a diario y un 70% como un síntoma importante durante las crisis. La producción de moco en el asma es debida a los cambios anatomopatológicos (metaplasia e hiperplasia) de las células caliciformes y de las glándulas submucosas de la vía aérea, hallazgos que se encuentran siempre en las vías respiratorias de los asmáticos y que participan en la “remodelación” de la mucosa, característica del asma crónica grave

El diagnóstico, muy similar a la rinitis podemos decir que se comienza de la misma manera, debido a que lo clínico nos va a orientar y a hacernos pensar en un posible caso de asma, el cuadro clínico que debemos de buscar ante la sospecha de un paciente de este tipo; va orientado a la tos, dificultad respiratoria, escuche de sibilancias, dolor u opresión torácica, (estos síntomas llegan a estar recurrentemente y se presentan en un carácter un tanto variable en cuanto al tiempo y espacio. La anamnesis va dirigida a buscar antecedentes de la constatación de los síntomas y signos previos, la característica de los mismos y la búsqueda de factores precipitantes, como pueden ser alérgenos (polvo, polen, epitelio de animales, etc) Apoyando y fortaleciendo nuestro diagnostico podemos hacer uso de pruebas de función respiratoria, para obtener una medición objetiva de la función pulmonar, podemos hacer uso del espirómetro. Sin descartar las pruebas de laboratorio pero que van más de la mano para realizar diagnósticos diferenciales; un Eosinofilia, elevación de la IgE sérica, se pueden elevar en otras patologías, como mencionamos en la rinitis alérgica, y la realización de un test del sudor para descartar fibrosis quística debería tenerse siempre en cuenta, algo importante por mencionar que también vimos durante las clases, es que la Rx de tórax no es útil en etapas tempranas del asma, si no en pacientes con la enfermedad de años.

Cabe mencionar de primer instancia que el tratamiento farmacológico que se le da a estos pacientes, es de manera escalonada, es decir; el primer paso consta de no dar medicamentos si no solo evitar el alérgeno, pero si cabe mencionar que en el momento en el que un paciente con asma no se encuentra controlado y presenta síntomas de exacerbación como accesos de tos, disnea, sibilancias, entre otros se usará un broncodilatador de acción rápida.

Tabla 3. Pautas de tratamiento según gravedad del asma

GRAVEDAD DEL ASMA	CLÍNICA PREVIA AL TRATAMIENTO	FUNCIÓN PULMONAR	MEDICACIÓN RECOMENDADA
Intermitente	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas intermitentes: < 1 vez/semana • Asma nocturna: < 2 veces/mes • Asintomática entre exacerbaciones 	<ul style="list-style-type: none"> • FEV₁ > 80% del teórico • Variabilidad FEM < 20% 	<ul style="list-style-type: none"> • Agonistas beta-2-adrenérgicos de acción corta o cromona preejercicio • Rescate: agonistas beta-2-adrenérgicos de acción corta
Persistente leve	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas > 1 vez/semana, pero < 1 vez/día • Asma nocturna: > 2 veces/mes 	<ul style="list-style-type: none"> • FEV₁ > 80% del teórico • Variabilidad FEM 20-30% 	<ul style="list-style-type: none"> • Corticosteroides inhalados o cromona o teofilina de acción sostenida • Puede considerarse un antileucotrieno • Rescate: agonistas beta-2-adrenérgicos de acción corta
Persistente moderada	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas diarios • Asma nocturna > 1 vez/semana • Uso diario de agonistas beta-2-adrenérgicos 	<ul style="list-style-type: none"> • FEV₁ > 60% y < 80% • Variabilidad FEM > 30% 	<ul style="list-style-type: none"> • Corticosteroides inhalados y, si es necesario, añadir agonistas beta-2-adrenérgicos de acción larga o teofilina de liberación sostenida • Considerar la administración de un antileucotrieno • Rescate: agonistas beta-2-adrenérgicos de acción corta
Persistente grave	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas continuados • Asma nocturna frecuente • Exacerbaciones frecuentes • Actividad física limitada por el asma 	<ul style="list-style-type: none"> • FEV₁ > 60% del teórico • Variabilidad FEM > 30% 	<ul style="list-style-type: none"> • Corticosteroides inhalados más agonistas beta-2-adrenérgicos de acción larga o teofilina de liberación sostenida más corticosteroides vía oral • Rescate: agonistas beta-2-adrenérgicos de acción corta