

CLINICA E INMUNOLOGIA DE LAS

REACCIONES ALERGICAS QUE IMPlican EMERGENCIA.

Dr. Plutarco Naranjo  
Facultad de Medicina, Universidad  
Central, Quito.

En el campo médico urgencia implica un estado patológico, usualmente grave, que pone en peligro la vida misma o la integridad de un órgano o sistema, en cuestión de minutos o pocas horas y que por consiguiente, demanda una acción terapéutica inmediata.

Emergencia, en cambio es un accidente patológico que se produce en forma inesperada. Si es grave, puede constituir una urgencia. En el lenguaje corriente, cuando se habla de emergencia, se involucra también el carácter de urgencia.

Cualquiera reacción alérgica, hasta cuando no se descubre su etiología y por lo mismo no se adoptan medidas preventivas, constituye el prototipo de la emergencia. En el presente trabajo, nos circunscribiremos a aquellas reacciones que implican, además, urgencia.

#### Reacciones alérgicas que implican urgencia

Cuáles son las reacciones alérgicas que implican un riesgo de muerte?. Hay dos circunstancias fisiopatológicas (Tabla I) que implican riesgo inminente para el alérgico: la insuficiencia respiratoria aguda y la insuficiencia circulatoria aguda.

La insuficiencia respiratoria aguda<sup>1</sup>, a su vez, puede producirse por dos mecanismos: por una bronco-obstrucción persistente y que afecta la hematosis en más del 66% del epitelio pulmonar. Puede deberse a lo que Ruiz Moreno ha denominado "asma taponado", es decir agravado por el taponamiento de las vías respiratorias, sobre todo por presencia de abundantes secreciones inmovilizadas o a una masiva bronco-obstrucción bronquiolar, a veces secundaria a un tratamiento mal dirigido.

En el desarrollo del asma alérgico lo común es que los primeros accesos sean de poca intensidad y fugaces, pudiendo volverse, con el tiempo, subintrantes, sobre todo más prolongados y a veces más intensos. Por lo mismo es doble, en muchos casos, prever la posibilidad de que el paciente pueda entrar en la insuficiencia

respiratoria aguda, de donde resulta que el acceso asmático mortal, rara vez es una verdadera emergencia. La mortalidad por asma, pese a los mejores conocimientos fisiopatológicos y a los mejores recursos terapéuticos a disposición del médico, parece haber aumentado en los últimos años, según lo demuestran las estadísticas Spiezer<sup>2,3</sup>, Read<sup>4</sup> y otros<sup>5,6</sup>. Desde luego, por lo menos parte de este incremento de mortalidad se debería al uso inapropiado de ciertos medicamentos, en particular, del Alupen<sup>3,6</sup>.

El edema angioneurótico o edema de Quincke, que con frecuencia aparece en los párpados y labios, ocasionalmente puede localizarse en la laringe, particularmente en la glotis, pudiendo llegar a ocasionar la insuficiencia respiratoria aguda, con riesgo inminente de la vida, constituyendo una auténtica emergencia.

La insuficiencia circulatoria aguda, que constituye la base fisiopatológica del cuadro clínico conocido como shock alérgico o shock anafiláctico, constituye una de las emergencias alérgicas más frecuentes y más graves<sup>7,8</sup>. En este caso se produce el colapso vascular, sobre todo con dilatación de la vérula post capilar, la presión arterial desciende rápidamente a cifras muy bajas, el pulso se vuelve filiforme, hay taquicardia compensadora y el paciente puede fallecer en menos de una hora.

Factores que determinan las reacciones de tipo urgente.

Seguramente son muchos los factores que determinan la gravedad de una reacción alérgica e inciden de modo diferente en cada paciente. Dependen del grado de sensibilización del alérgico y sobre todo de la cantidad o dosis del alérgeno que está produciendo la actual reacción. Depende también de otros factores condicionantes y concurrentes.

La vía de administración tiene importancia capital<sup>4</sup>. El mayor riesgo existe cuando el alérgeno se administra en forma de inyección, ya sea por

vía subcutánea o intramuscular, o más todavía si se lo administra por vía intravenosa, en segundo lugar está la administración por vía inhalatoria, la cual se produce, por regla general, por accidente o imprevisión y en tercer lugar la administración por vía digestiva, caso en el cual sólo excepcionalmente llega a producirse un estado de reacción grave que ponga en peligro la vida del paciente.

La administración por inyección está reservada a la práctica médica. Es decir, el alérgeno, será en este caso, un medicamento incluyendo también a los extractos de polen y otros extractos utilizados en el tratamiento inmunizante. Por la vía respiratoria puede ingresar un alérgeno al organismo, en cantidad suficiente como para producir el shock, si éste es anemófilo y puede alcanzar una alta concentración en el aire, como puede ocurrir excepcionalmente con los pólenes y con mayor frecuencia con polvos profesionales, en las fábricas y otros lugares de trabajo.

Por vía digestiva penetran, en primer lugar los alimentos y en segundo lugar los medicamentos.

La constitución química del alérgeno es otro factor importante. Los alérgenos de carácter proteico son más sensibilizantes que los no proteicos y a su vez desendadenan reacciones más graves. En la Tabla II se enumeran los agentes etiológicos causantes del mayor número de urgencias. Las proteínas actúan antigénicamente por sí mismas, mientras las substancias no proteicas actúan como haptenos<sup>10</sup>. Las proteínas, como los sueros heterólogos, por ejemplo, son potentes alérgenos, pero su uso va restringiéndose cada día. Los haptenos son menos potentes, comparativamente a los sueros, pero dentro de ellos la antigenicidad depende de la estructura química. La penicilina es el alérgeno más potente, seguido por otros antibióticos y analgésicos<sup>9</sup>.

El cuadro clínico más frecuente que implica urgencia médica es el de shock, con colapso circulatorio; mucho menos frecuente el edema angioneurótico de la laringe. La obstrucción bronquial puede o no estar presente en el shock alérgico, pero por sí misma es excepcional que constituya lo dominante de una emergencia que se produce por

administración de alguno de los alérgenos.

En conclusión, cuando se habla de emergencia alérgica, en la mayoría de los casos se refiere, clínicamente, a un cuadro de shock y ocasionado por administración parenteral de medicamentos y en particular de antibióticos, analgésicos y proteínas.

#### Epidemiología de la alergia medicamentosa

La alergia medicamentosa es más frecuente entre los pacientes atópicos<sup>11</sup>. En efecto, entre el 60 a 70% de estas reacciones se producen en pacientes con antecedentes familiares de alergia y esto es especialmente cierto en tratándose del shock.

Si para revisar, brevemente, algunos aspectos epidemiológicos y por disponer de información estadística, se toma como ejemplo la alergia a la penicilina, se encuentra que más del 95% de reacciones, corresponden a dermatopatías y menos del 5% al grave cuadro clínico de shock<sup>11-13</sup>. Adoptando el criterio de Finke<sup>12</sup>, para la clasificación de estas reacciones alérgicas (fig. 1), se encuentra que la que dicho autor llama reacción inmediata comprende dos formas clínicas: la una la del shock alérgico y la otra, de reacción urticaria, pero que en muchos casos la reacción se producía antes de las dos horas de la administración de la penicilina. En conjunto corresponden aproximadamente al 10% del total de las reacciones alérgicas. La forma acelerada, que también es una reacción urticaria con o sin manifestaciones artríticas, aparece entre las dos y las 48 horas después de la administración. Es la forma urticaria urticaria retardada, en manifestaciones clínicas como las anteriores, menos frecuente la llamada alergia tardía, en la cual las manifestaciones clínicas son de carácter máculo-papular o vesículo-papular, es decir que la lesión dominante es la pápula con infiltración linfocítica. La erupción aparece entre uno y siete días después de la administración de la droga. La forma localizada, corresponde a una induración estéril (mayor de 5 cm. de diámetro, usualmente dolorosa que aparece en el sitio de la inyección). La frecuencia de estos síndromes en relación al sexo se presenta en la figura 2.

nios, que aparecen entre 3 y 14 días después de la administración. Es

La edad es otro factor importante (fig. 3). Las reacciones alérgicas a la penicilina son mucho más frecuentes entre los 20 y 30 años de edad. En cuanto al shock alérgico, es excepcional en los niños y aunque no existe la suficiente información estadística como para sentar un criterio definitivo, parece igualmente frecuente entre los adultos, indiferentemente de la edad, entre los 20 y 50 años.

#### Inmunología de las emergencias alérgicas

La estimulación antígenica del organismo humano trae como consecuencia una respuesta compleja y variada (Tabla III). En esta respuesta distinguimos dos fases: la primera o respuesta primaria, corresponde a lo que clásicamente se ha denominado el período de incubación o latencia y que generalmente se lo asociaba sólo a la producción de anticuerpos; en la actualidad, y de acuerdo a la experiencia de que existe un fenómeno humoral, ligado a la producción de anticuerpos y otro de carácter celular, dependiente de la producción de linfocitos pequeños, "sensibilizados", sería más amplio considerar que esta fase consiste en la producción de células inmunológicamente competentes, una de cuyas categorías produce las immunoglobulinas<sup>10,14,15</sup>. La segunda respuesta que podríamos denominarla "reacción", que se produce cuando el organismo recibe, por segunda vez el mismo antígeno, después de que ya se han producido las células inmunológicamente competentes, puede consistir en la protección del organismo, gracias a que células y anticuerpos son capaces de bloquear al antígeno, trátese de una bacteria, un virus, etc. Fue el fenómeno que se descubrió inicialmente y se ha identificado casi todos los fenómenos inmunitarios con este tipo de respuesta. Pero la segunda reacción puede consistir también en una serie de trastornos que, en general, podrían denominarse "Inmunoagresión"<sup>15</sup> y que Schwartz<sup>15</sup> subdivide en cuatro grupos: el tipo inmediato, que corresponde a lo que, desde hace muchos años, se denomina alergia inmediata; el tipo tardío, que correspondería a la llamada alergia tardía, la reacción inmunesérica, consistente en la producción de complejos solubles de antígeno-anticuerpo y la reacción inmunocitolítica.

Los eventos celulares y, parcialmente, bioquímicos de lo que hemos llamado la primera respuesta, son bastante bien conocidos en la actualidad y no nos referiremos a ellos. En cuanto a los cuatro tipos de inmunoagresión, cada uno de ellos representa un mecanismo fisiopatológico diferente. Las reacciones alérgicas que implican urgencia, cualquiera que sea el cuadro clínico según se ha revisado en la Tabla I, corresponden al mecanismo fisiopatológico de reacción de tipo inmediato.

La reacción inmediata se realiza, esencialmente, por intermedio de una inmunoglobulina, la IgE<sup>16</sup>, la misma que a diferencia de otras globulinas (fig. 4), tiene una gran tendencia a adherirse o a "fijarse" a diferentes células y tejidos. Tiene especial afinidad por el mastocito y el basófilo a los cuales se liga o fija, mediante su segmento Fe (figs. 5), recubriendo su superficie (fig. 6). También se fija a la superficie de polimorfonucleares y posiblemente de otras células y tejidos. Cuando ingresa, por segunda vez, el antígeno, éste tiende a unirse con la inmunoglobulina, gracias a los extremos libres de la IgE, es decir, tiende a unirse con el segmento Fab. Según se despfende de las relaciones cuantitativas de este fenómeno, el antígeno hace a manera de puente uniéndose a una de las dos ramas del segmento Fab de cada una de dos inmunoglobulinas E ayacentes. Como consecuencia se inicia una verdadera reacción en cadena a través de la membrana celular que determina la degranulación del mastocito, en los tejidos y los basófilos en el torrente circulatorio, con la consiguiente liberación, hacia la sangre, de substancias farmacodinámicamente activas. En experiencias en animales de laboratorio, se ha encontrado que se libera histamina, serotonina y bradicinina. En la especie humana, la histamina juega un papel fundamental, según parece<sup>8,14</sup>, la serotonina tiene un papel muy secundario y aún no se ha podido establecer con precisión el papel que pueda tener la bradicinina en los fenómenos patológicos que se producen en las reacciones alérgicas. Estas substancias actúan luego sobre células efectoras, como la fibra lisa y la célula exocrina, combinándose con receptores químicos selectivos. Como consecuencia se produce la vasodilatación,

la broncoconstricción, etc. Todos estos aspectos de las reacciones alérgicas y anafilácticas son por demás conocidos y no insistiremos en mayores detalles.

En los años recientes se ha descubierto que otra de las substancias que se libera, como consecuencia de la reacción antígeno-anticuerpo, es la llamada "substancia de reacción lenta" (SRS) la cual emigra de los polimorfonucleares<sup>17</sup>. Esta substancia actúa también sobre la fibra lisa, tanto de las vísceras como de los vasos sanguíneos. En el intestino y bronquios produce una contracción lenta y de allí su nombre.

El anticuerpo que interviene en los fenómenos alérgicos, se ha denominado reagina y de acuerdo a las investigaciones de Ishizaka<sup>16,18</sup> y otros<sup>19,20</sup>, queda ya muy escasa duda acerca de la identidad bioquímica de este anticuerpo.

Se trataría, como se mencionó ya, de la IgE. Esta inmunoglobulina se encuentra presente en el suero sanguíneo de los pacientes normales<sup>21</sup>, pero en una concentración sumamente baja, de aproximadamente 0,33 mcg/ml; en cambio, en los pacientes atópicos<sup>22</sup>, aun en las fases de remisión, se encuentra una concentración mucho más alta de este anticuerpo, con un promedio de 1,6 mcg/ml.

El estudio de la estructura química de la IgE, obtenida de pacientes normales o alérgicos, no ha sido aún posible debido a las enormes cantidades de suero sanguíneo que se necesitaría. En cambio, ha sido posible dicho estudio con la IgE obtenida de pacientes con un tipo de mieloma<sup>16</sup>, en el que se producen grandes cantidades de esta inmunoglobulina.

La mayor parte de información que existe, en la actualidad, sobre estructura química, peso molecular, etc., de la IgG, se refiere específicamente a la obtenida de pacientes con mieloma, pero se considera que no debe haber diferencia fundamental con la IgE de pacientes normales o alérgicos.

La estructura de la IgE, en cuanto a las cadenas polipeptídicas, es semejante a las de las otras inmunoglobulinas (figs<sup>14,15</sup>), es decir está constituida por dos cadenas livianas y dos cadenas pesadas. Según Bennich y Johansson<sup>23</sup> el peso molecular es de aproximadamente 200.000, de lo cual

corresponde cerca de 50.000 a las dos cadenas ligeras y algo más de 150.000 a las dos cadenas pesadas. Lo más sobresaliente, en cuanto a la estructura química de la IgE (fig. 6), es el alto número de moléculas de cistina (21 en total) y de metioninas (18 en total). Especialmente la unión disulfúrica de las cisteínas, contribuirían a conferir, de una parte la adhesividad de estos anticuerpos y por otra algunas de las otras propiedades fisoquímicas de esta inmunoglobulina. Entre éstas, el inactivarse<sup>24</sup> cuando se mantiene por dos o más horas a 56°C, en cuyo caso la IgE pierde afinidad por los tejidos, según parece debido a una desnaturización del segmento Fe, pero mantiene la actividad de los sitios de unión con el antígeno. Así mismo la IgE es muy susceptible de desnaturización por efecto de substancias reductoras y alquilantes, todo lo cual contribuye a que se considere que las uniones disulfúricas son necesarias para el proceso de fijación a los tejidos.

La IgE tiene también carácter antigénico e induce la producción de anti-inmunoglobulina E, con la cual se produce la llamada reacción invertida; es decir si se inyecta intracutáneamente, la antiglobulina E se une a la inmunoglobulina E localizada en los mastocitos y otras células y como consecuencia se produce la correspondiente liberación de histamina. También in-vitro si a una suspensión de leucocitos de pacientes atópicos se les pone en contacto con la antiglobulina E, se produce la liberación de histamina. En cambio, con antiglobulina G, A, M o D, no se produce dicha liberación bioquímica.

Se especula ya sobre la posibilidad de que in-vivo, por algún proceso de desnaturización de la IgE, se produzca la correspondiente antiglobulina y pueda entonces perpetuarse la reacción alérgica, sin necesidad de la concurrencia, a partir de este momento, del antígeno específico<sup>16</sup>.

RESUMEN

Las reacciones alérgicas, por regla general, implican una emergencia y cuando son graves, constituyen una urgencia médica.

Las reacciones alérgicas que implican riesgo de muerte son aquellas que producen la insuficiencia respiratoria aguda, como puede suceder con el asma o en el edema de la glotis o la insuficiencia circulatoria aguda, de origen periférico, como sucede en el shock.

En la actualidad la emergencia más frecuente es el shock alérgico por inyección de medicamentos y en especial de penicilina.

La alergia medicamentosa es más frecuente en la edad adulta. En los niños es excepcional el shock alérgico.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la "respuesta inmune" secundaria puede ser: a) de tipo inmediato; b) de tipo tardío; c) la reacción inmunesérica por complejos antígeno-anticuerpo y, d) la reacción inmunocitolítica.

Las urgencias alérgicas tanto las que condicionan la insuficiencia respiratoria aguda como el shock pertenecen immunológicamente al tipo de reacción inmediata, en la cual la inmunoglobulina E (IgE) o reagina, ligada a la superficie celular de los mastocitos, los basófilos y quizás a las células de los tejidos reacciona por su segmento Fab con el antígeno iniciando una serie de eventos químicos que producen la liberación de substancias farmacodinámicamente activas, en particular, de histamina.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. BIGELOW, D.B., PETTY, T.L., ASHBAUGH, D.G. y colab.: Acute respiratory failure. Experiences of a respiratory unit. Clin. Med. de Norteamérica, 51: 323, 1967.
2. SPEIZER, F.E., DOLL, R. y HEAF, P.: Observations on recent increase in mortality from asthma. Brit. Med. J., 1: 335, 1968.
3. SPEIZER, F.E., DOLL, R., HEAF, P. y colab.: Investigations into use of drugs preceding death from asthma. Brit. Med. J.1: 339, 1968.

4. READ, J.: The reported increase in mortality from asthma: A clinicofunctional analysis. *Med. J. Austr.* 1: 879, 1968.
5. CARDELL, B.S. y PEARSON, R.S.: Death in asthmatics. *Thorax*, 14: 341, 1959.
6. EDITORIAL: Death from asthma, *Lancet*, 1: 1412, 1968.
7. VALENTINE, M.D. y SHEFFER, A.L.: Los síndromes anafilácticos. En: *Clinicas Médicas de Norteamérica*. Primera edición. 249 pp. Edit. Interamericana, S.A. México, 1969.
8. EDITORIAL: Human Allergic Reactions. *The American Jour. of Med.* 46: 163, 1969.
9. NARANJO, P. Alergia Medicamentosa e Inmunoglobulinas. En: *Anales de la Universidad Central*, tomo XCVI, No. 351. Impta. Univ. Central, Quito, 1968.
10. NARANJO, P. Timo, Inmunición y Alergia. Impta. Univ. Central, Quito, 1969.
11. NARANJO, P.: Undesirable effects produced by antimicrobial agents. En: *Proceedings of the VI International Congress of Chemotherapy*. En prensa, Tokio, 1969.
12. FINKE, S.R., GRIEGO, M.H., CONNELL, H.T., SMITH, E.C. y SHERMAN, W.B.: Results of comparative skin tests with penicilloyl-polysine and penicillin in patients with penicillin allergy. *Amer. J. Med.* 38: 71, 1965.
13. NOVI, C. y ORTOLANI, C.: Reazione allergiche agli antibiotici: considerazioni casistiche e ricerche sierologiche. *Minerva Médica* 55: 4005, 1964.
14. ROSE, N.R. y MILGROM, F.: Immunologic basis of Hypersensitivity. School of Medicine, State Univ. of New York at Buffalo. 168 pp. 1989.

15. SCHWARTZ, R.S.: Therapeutic strategy in clinical immunology.  
The New England Jornal of Medicine, 280: 367, 1969.
16. ISHIZAKA, K., ISHIZAKA, T.: Human reaginic antibodies and immunoglobulin  
E.J. Allergy 42: 330, 1968.
17. ORANGE, R.P., VALENTINE, M.D. y AUSTEN, K.F.: Antigen-induced release  
of slow reacting substance of anaphylaxis in rats prepared with  
homologous antibody. J. Exper. Med. 127: 767, 1968.
18. ISHIZAKA, K., ISHIZAKA, T. y HORNBROOK, M.M.: Physiological properties  
of reaginic antibody. V. Cofrelation of raginic activity with  
E globulin antibody. J. Immunol. 97: 840, 1966.
19. AUGUSTIN, R.: Reagins. The Nature of asthma. Section 3, 46, 1964.
20. LOVELESS, M.H.: Reagin production in a healthy male who forms  
no detectable  $\beta_{14}$  immunoglobulins. Fed. Proc. 23: 403, 1964.
21. JOHANSSON, S.G.O., BENNICH, H. y WIDE, L.: A new class of  
immunoglobulin in human serum, Immunology 14: 265, 1968.
22. JOHANSSON, S.G.O.: Raised levels of a new immunoglobulin class  
(IgND) in asthma, Lancet 2: 951, 1967.
23. BENNICH, H. y JOHANSSON, S.G.O.: Studies on a new class of  
human immunoglobulins. II. Chemical and Physical properties.  
Nobel Symposium III.
24. ISHISAKA, K., ISHIZAKA, T. y MENZEL, A.E.O.: Pysicochemical properties  
of reaginic antibody. VI. Effect of heat on E, G, and A  
antibodies in the sera of ragweed sensitive patients. J. Immunol.  
99: 610, 1967.

TABLA I

<u>EMERGENCIAS ALÉRGICAS</u>		
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	{ Por broncoobstrucción Por edema angioneurótico	{ En el asma, por taponamiento u otras causas De la laringe
INSUFICIENCIA CIRCULATORIA AGUDA	{ Por colapso vascular	{ "Shock" alérgico por medicamentos u otros alérgenos

TABLA II

SUBSTANCIAS QUE PUEDEN  
PRODUCIR SHOCK ALERGICO

1. Proteínas heterólogas
  - a. Inyectadas con fines médicos

Sueros con antitoxinas  
(diftérica, tetánica, etc.)

Enzimas (tripsina-quimotripsina, lisozima, etc.)

Extractos de pólemes.
  - b. Inyectados por picadura

Secreciones de insectos
  - c. Ingeridos:

Ciertos alimentos ricos en proteínas (huevo, etc.)
2. Haptenos (medicamentos administrados en forma de inyección)
  - Antibióticos (penicilinas)
  - Analgésicos (pirazolónicos) y salicílicos
  - Medios de diagnóstico
3. Proteínas o haptenos inhalados
  - Polvos de uso profesional

Tabla III  
RESPUESTA AL ESTIMULO ANTIGENICO

<u>Estimulación y primera respuesta (Incubación o latencia)</u>	<u>Segunda respuesta: REACCION</u>
Estimulación antigenica  ↓ Producción de células inmunológicamente com- petentes y de inmu- globulinas	<p>Inmunoprotección (Estado de inmunidad)</p> <p>Inmunoagresión:</p> <p>Tipo inmediato (aler- gia inmediata)</p> <p>Tipo tardío (alergia tardía)</p> <p>Reacción inmunesérica</p> <p>Reacción inmunocitolí- tica.</p>

TEXTO PARA LAS FIGURAS

FIGURA 1

Clasificación y frecuencia de las reacciones alérgicas a la Penicilina: La clasificación de Finke considera la forma clínica y el momento de aparecimiento de los síntomas. La frecuencia relativa de estos tipos de reacción, que aparecen en este diagrama, se basan en varias estadísticas.

FIGURA 2

Frecuencia de las reacciones alérgicas según el sexo: El presente diagrama demuestra la frecuencia relativa, de acuerdo al sexo, según cada uno de los diferentes tipos de reacción alérgica a la penicilina; mientras la reacción inmediata aparece por igual en hombres y mujeres, otras formas de reacción son más frecuentes en las mujeres.

FIGURA 3

Frecuencia de las reacciones alérgicas según la edad: Las reacciones alérgicas son mucho más frecuentes entre los 20 y 30 años que en las demás edades. El shock anafiláctico es excepcional en los niños. Como se demuestra en el diagrama, la poca frecuencia de reacciones alérgicas a la penicilina y otras drogas en personas menores de 19 años, no se debe a que la administración de la penicilina fuera poco frecuente, por el contrario, según nuestras estadísticas hospitalarias, es más frecuente que en los adultos. Los niños reaccionan antigénicamente menos que los adultos.

FIGURA 4

Estructura de una immunoglobulina G (IgG): La IgG, que es el tipo de anticuerpo más común en las reacciones inmunitarias, está constituida por dos tipos de cadenas de aminoácidos, que en total serían 1320. A su vez, cada una comprende dos cadenas simétricas. La una es denominada pesada (puntos negros en el esquema), compuesta de 440 aminoácidos, y la otra es denominada liviana (puntos blancos en el esquema), compuesta de 120 aminoácidos. Estas largas

cadenas se repliegan y unen por átomos de azufre de las moléculas de cistina.

Por hidrólisis los anticuerpos se fraccionan en segmentos, siendo éstos: el segmento Fab, por cuyos extremos (porción que aparece entre líneas discontinuas) el anticuerpo se une al respectivo antígeno, y segmento Fc, por medio del cual puede reaccionar con el complemento o fijarse a los tejidos (Esquema basado en el de G. Edelman).

FIGURA 5

Estructura de la reagina (Inmunoglobulina E, IgE): Esquema simplificado del anticuerpo específico de la alergia, que ha sido identificado como la IgE. La IgE se diferencia de otras inmunoglobulinas por un alto contenido de moléculas de cistina (representada por -SS- en el esquema) y de metionina. El esquema, basado en el de Bennich y Johansson, corresponde a la IgE obtenida de un paciente mielomatoso. El peso molecular es de 196.000, del cual a las dos cadenas pesadas corresponde 75.500 y a las livianas 22.500.

En el esquema, M representa metionina, CHO, carbohidratos y se indica además el sitio de ataque enzimático de pepsina y papaina,

FIGURA 6

Secuencia de la Inmunoreacción, en la hipersensibilidad inmediata: La IgE por su segmento Fc se une a la superficie de mastocitos y basófilos, principalmente, y también de polimorfonucleares. Cuando entra por segunda vez el antígeno, éste se une a dos moléculas de IgE, ocasionando alteraciones física-químicas a nivel de la membrana celular, que luego inician una cadena de reacciones químico-enzimáticas, originando la liberación de histamina de los mastocitos y basófilos y también de otras substancias como serotonina y bradicinina. Los polimorfonucleares pueden liberar la substancia de reacción lenta. Estas substancias farmacodinámicamente activas producen cambios fisiopatológicos sobre diferentes tejidos y órganos, dando lugar al aparecimiento de los síntomas alérgicos.

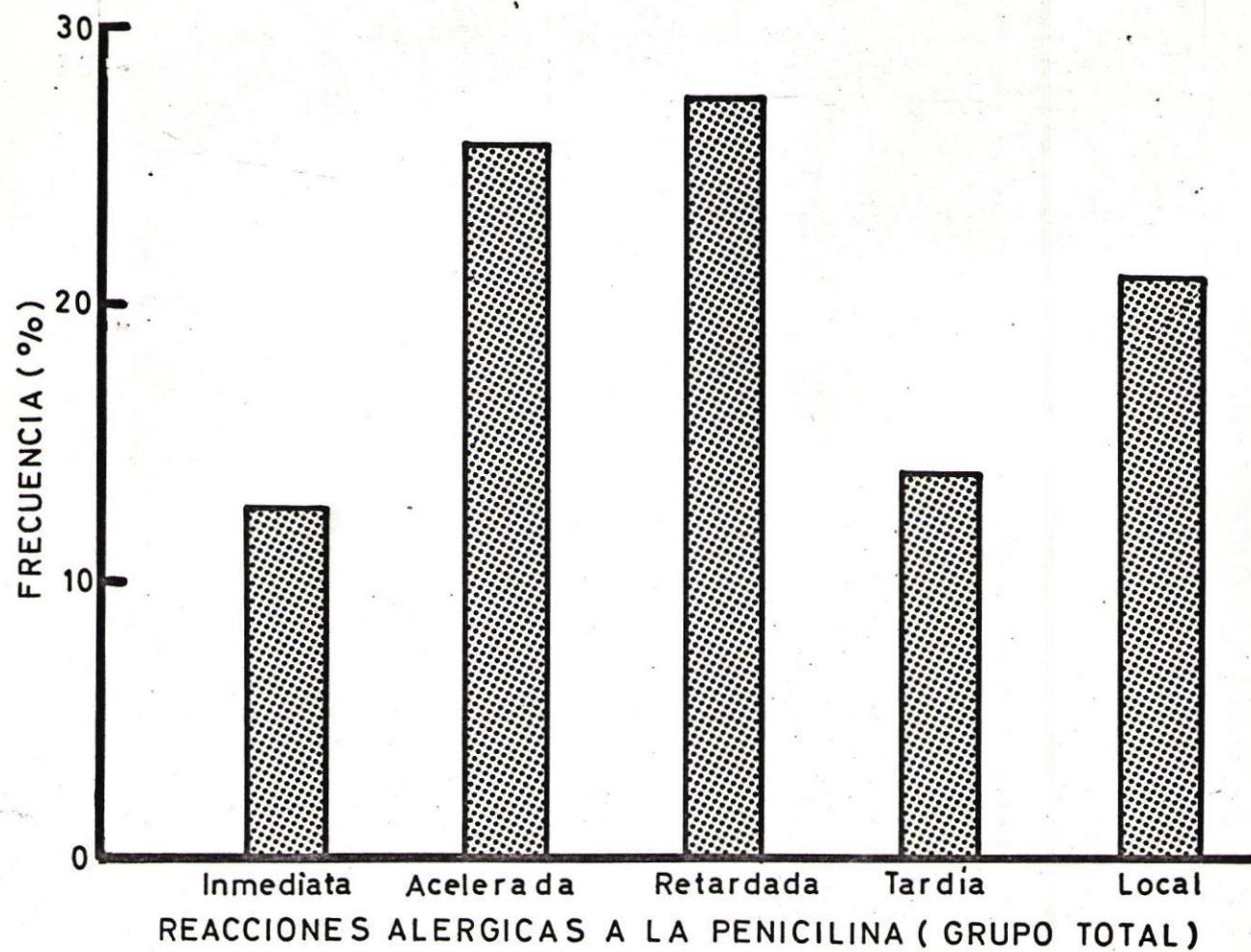
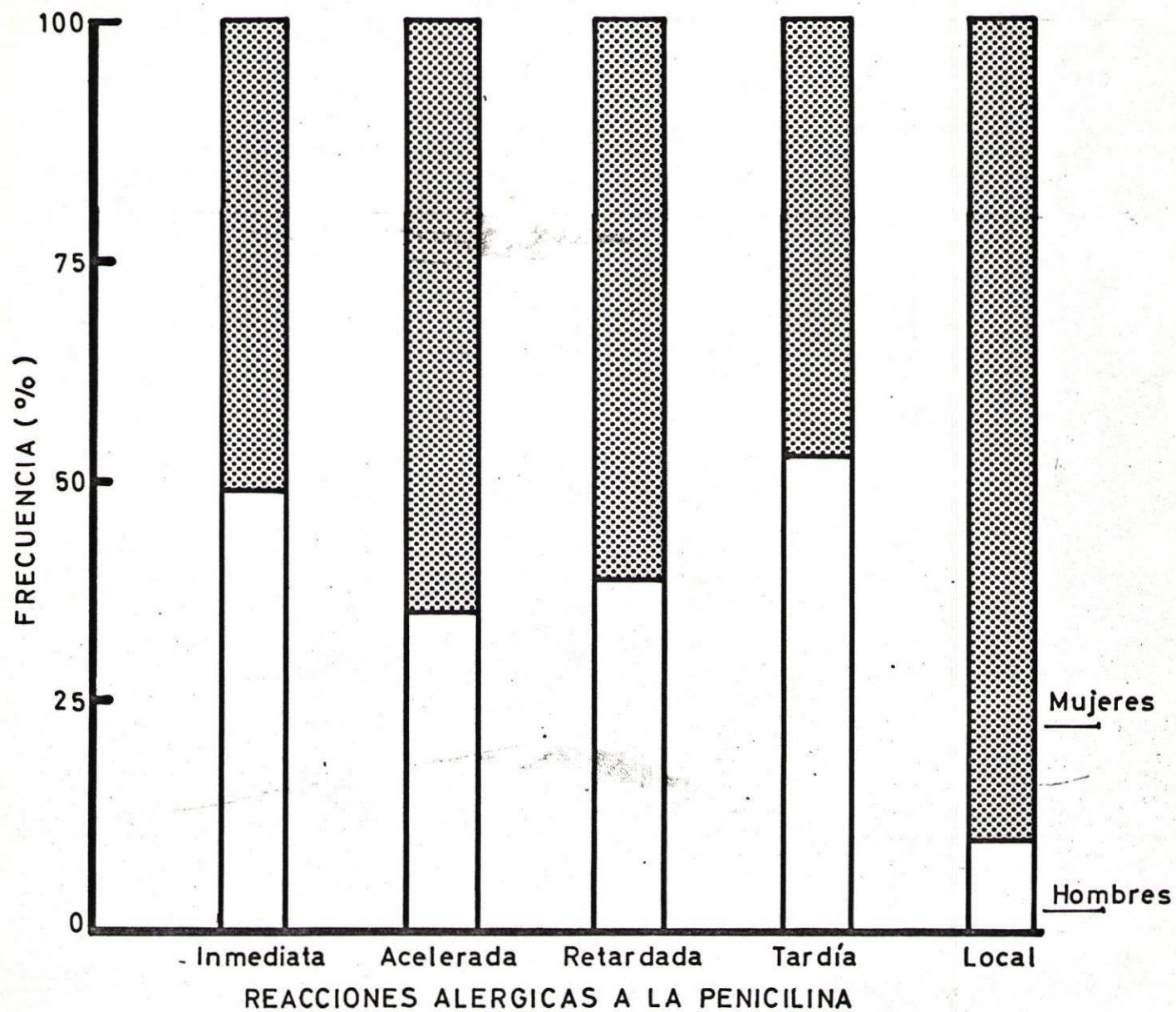
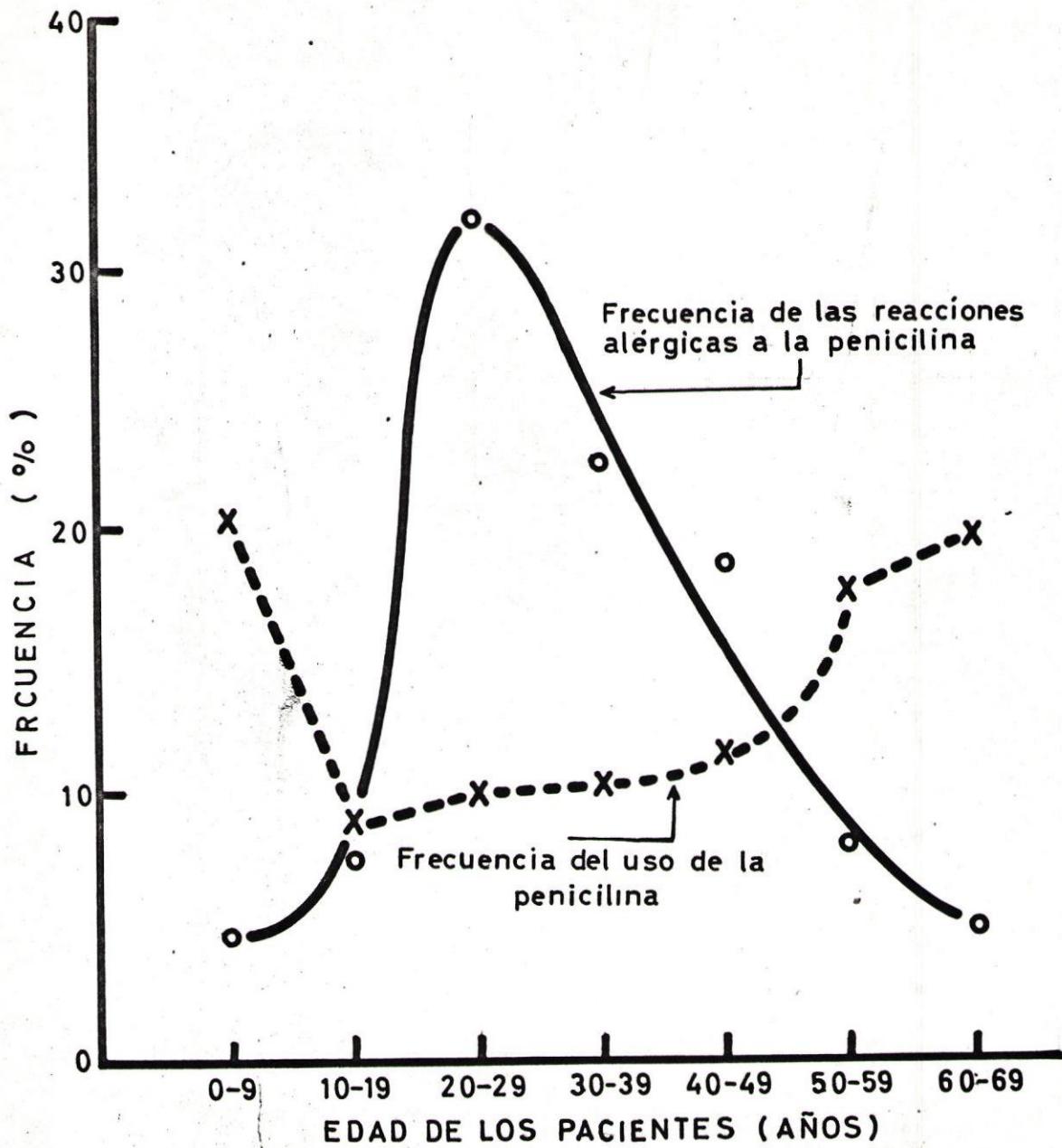


Fig 1





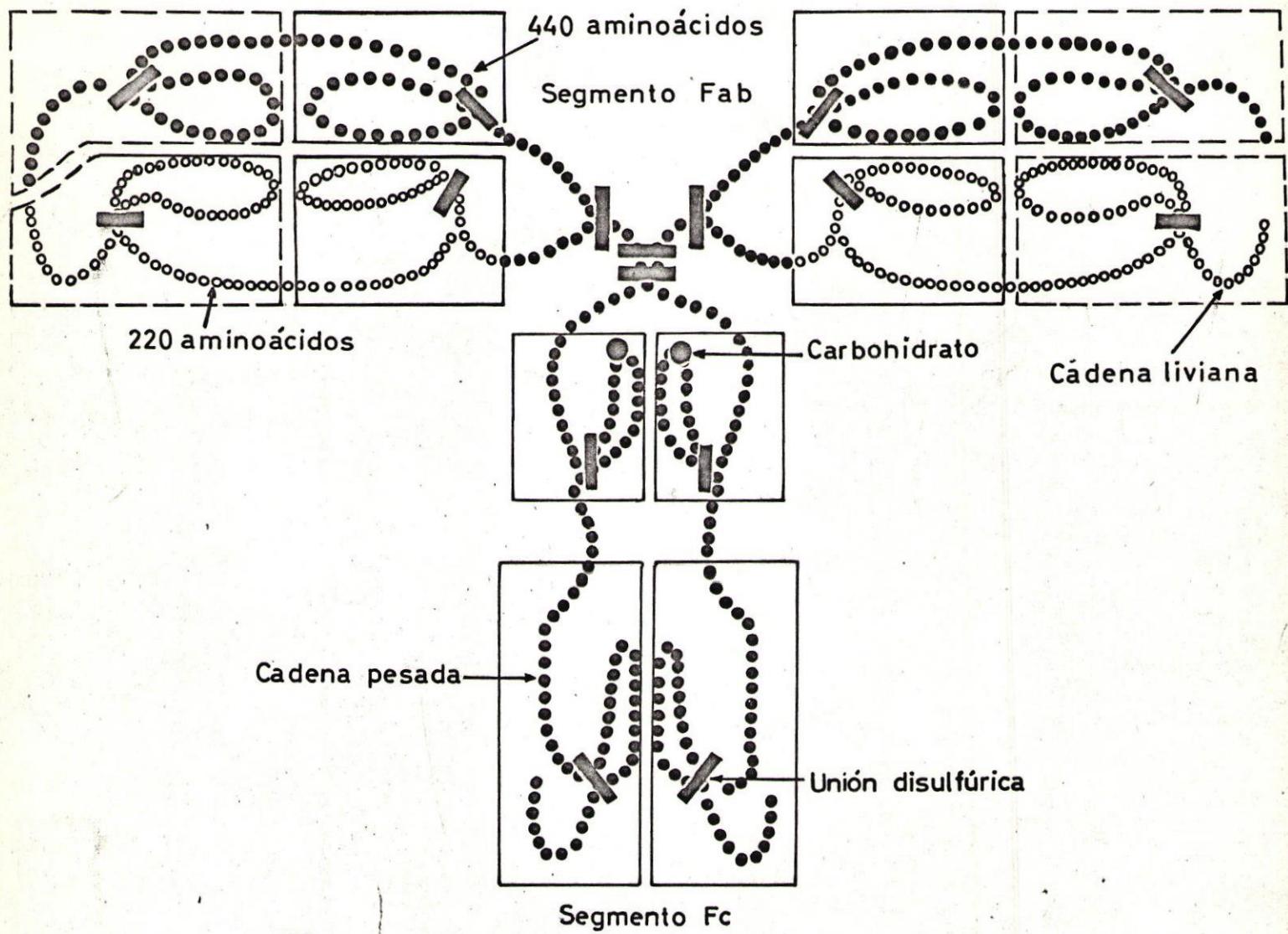


Fig. 4

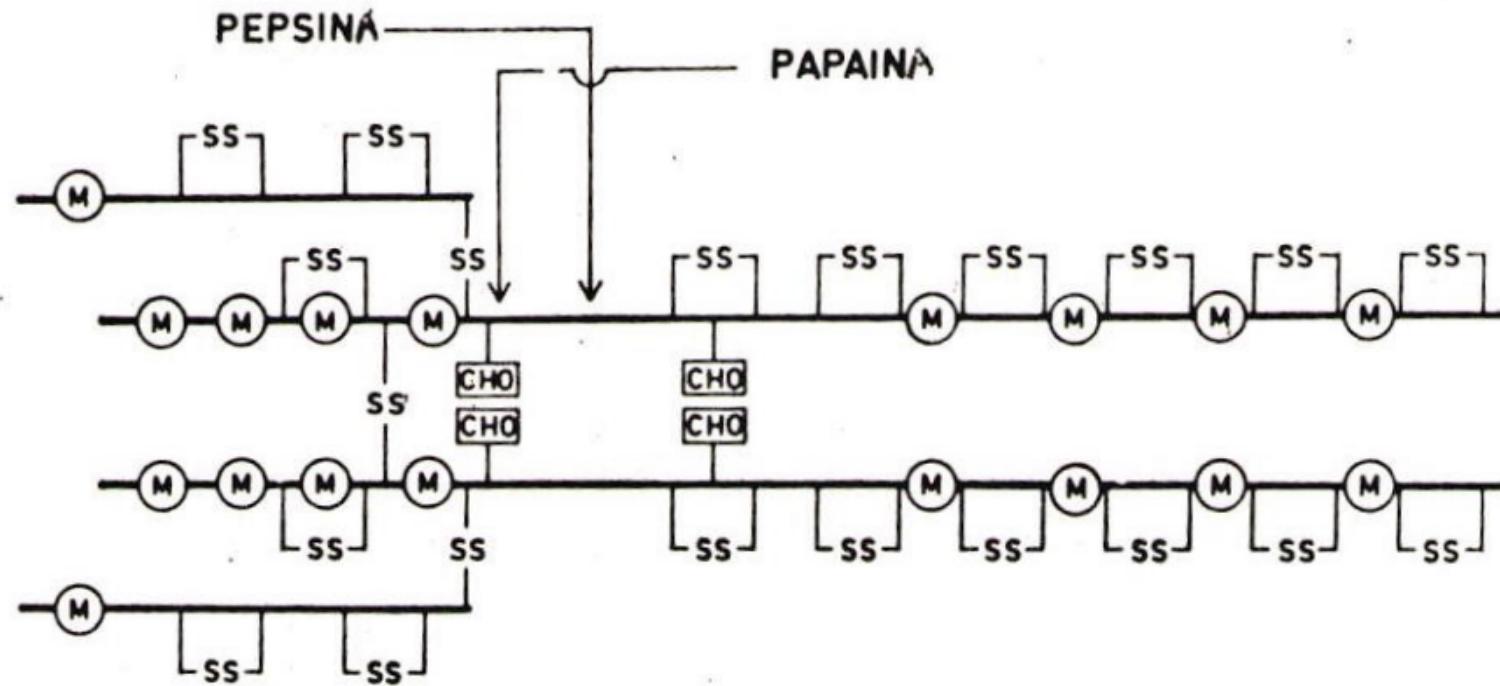


Fig. 5

## HIPERSENSIBILIDAD INMEDIATA

(Alergia inmediata)

