



Definiendo las alergias ¿Defensa o confusión?

por Bruno Alejandro Valades Aguilar y Diana Ginette Zárate Triviño

Con cada inicio de temporada estacional, los Cestornudos, la mucosidad y los cornetes inflamados se hacen presentes. Podríamos pensar que nos acabamos de enfermar de gripe o que solo son los cambios de temperatura; pero la realidad es que no, lo más probable es que sea alergia, una enfermedad que aún no comprendemos completamente.

Mucha gente cree que la alergia es una enfermedad pediátrica y que, con el paso del tiempo, el infante “superará” la alergia; esto tiene tintes de verdad ya que algunas personas pueden generar tolerancia por sí solas —como la alergia a la caseína, la proteína de leche—, pero otras alergias pueden continuar hasta la vida adulta. De hecho, las alergias pueden originarse en cualquier etapa de la vida —inclusive en la tercera edad—, un ejemplo es el expresidente de los Estados Unidos de América, Ronald Reagan, quien desarrolló rinitis alérgica a los 70 años tras mudarse a la Casa Blanca

(Altman, 1985; Salamon, 2024). Pero, ¿realmente qué son?

Alergias a través de la historia



Figura 1. Tabletilla egipcia donde se detalla tres semicírculos, donde originalmente se interpretaron como avispas (Krombach et al., 2005).

Se cree que la primera descripción de una alergia proviene del antiguo Egipto y se encuentra en una tabletilla cerca del río Nilo. Esta pieza describe la muerte del faraón Menses, quien fue atacado por “El monstruo del Nilo”. En el jeroglífico se observan 3 estructuras semicirculares que aparentan ser avispas, por lo que en mucho tiempo se creyó que su muerte fue resultado de un shock anafiláctico (Figura 1). Sin embargo, fue una mala interpretación, ya que “El monstruo del Nilo” se refiere a un hipopótamo (Krombach et al., 2004).

El primero en describir una alergia fue el médico inglés John Bostock, en 1819 publicó en un artículo titulado “A Case Of A Periodical Affection Of The Eyes

And Chest” donde detallaba el cuadro clínico de un paciente con el seudónimo “J.B.” —refiriéndose a el mismo—, con los síntomas de ojos llorosos, estornudos, comezón en la garganta y dificultad para respirar; estos aparecen durante unos meses y después desaparecen, solo para regresar el año entrante. Bostock fue ampliamente criticado por médicos alrededor del Reino Unido por su “falta de criterio” ya que la mayoría pensaba que era solo una simple “gripe estacional”. Sin embargo, nueve años después, Bostock publicó “Of The Catarrhus Æstivus Or Summer Catarrh” donde detalló el cuadro clínico de 28 pacientes con afecciones similares a “J.B.”, lo que demostró que era algo más que una gripe estacional (Bostock, 1819; 1828).

Después de más de un siglo, Philip Gell y Robin Coombs, publicaron el libro titulado “Clinical aspects of Immunology”, donde definieron el concepto de hipersensibilidad —cuando nuestro cuerpo es altamente sensible a un antígeno —cualquier molécula que nos genere una respuesta inmunológica— y ellos lo clasificaron 4 basados en sus mecanismos inmunológicos (Gell y Coombs, 1963). Entre estos mecanismos se encuentran las inmunoglobulinas, también conocidas como anticuerpos, las cuales actúan como detectores, identificando sustancias extrañas que pueden ser dañinas para nuestro organismo; existen cinco tipos de anticuerpos en humanos, IgA, IgD, IgE, IgG e IgM. Al reconocer estas sustancias, las inmunoglobulinas desencadenan reacciones en las células del sistema inmune, que son las responsables de defender nuestro cuerpo contra infecciones y enfermedades.

Entendiendo las alergias

Lo que en su mayoría conocemos como alergia se encuentran en el primer tipo, donde los antígenos solubles —antígenos que están flotando por el torrente sanguíneo o tejidos del cuerpo— se unen a las inmunoglobulinas E (IgE), estos anticuerpos se unen a células como mastocitos, basófilos y eosinófilos, activándolas y liberando sustancias químicas para defender al cuerpo; estas sustancias varían de célula a célula. El segundo tipo de hipersensibilidad es cuando los anticuerpos se



unen a antígenos que están en la superficie de las células, el ejemplo más claro es la enfermedad hemolítica del feto y del recién nacido, que es cuando un feto y una madre tienen incompatibilidad sanguínea, entonces el sistema inmune de la madre considera como un agente extraño a los glóbulos rojos del feto, causando un rechazo contra el feto. El tercer tipo está relacionado con los inmunocomplejos —anticuerpos unidos a antígenos— que se quedan “atorados” en tejidos y el sistema inmune trata de eliminarlos, atacando el tejido circundante; esto pasa comúnmente en órganos con vasos sanguíneos pequeños, como el riñón; esto sucede en el lupus eritematoso sistémico. A diferencia de los demás tipos, el cuarto tipo no involucra anticuerpos, sino células, como macrófagos y neutrófilos, este tipo está relacionado con el rechazo de órganos (Cruse, Lewis & Wang, 2004).

¿Pero por qué el cuerpo genera una inmunoglobulina que nos haría daño? La IgE es un anticuerpo altamente específico contra parásitos muy parecidos a las lombrices, llamados helmintos (Fitzsimmons, 2014). En la Figura 2 se observa como los mastocitos, basófilos y eosinófilos, que tienen unido en su superficie IgE detectan y se unen al helminto, activando las células y liberando mediadores químicos con el objetivo de eliminarlo.

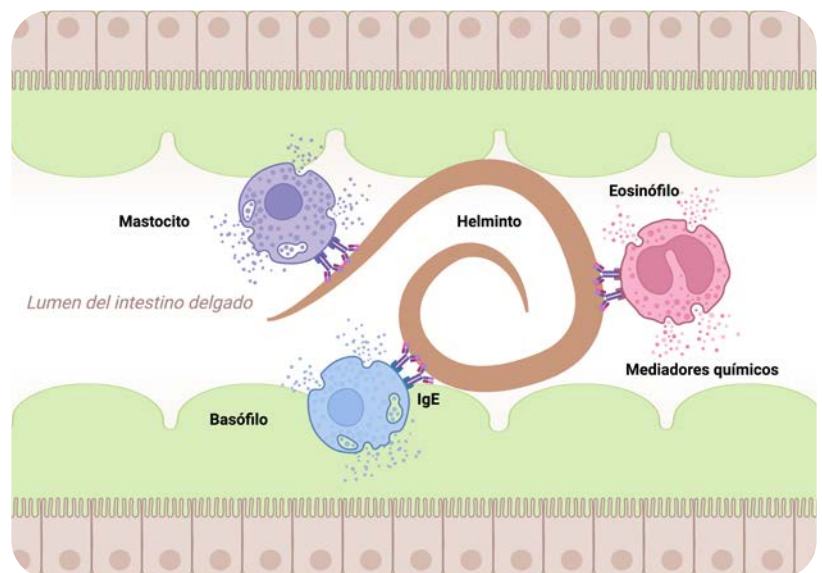


Figura 2. Reconocimiento entre helmintos e IgE en el lumen del intestino delgado, activando a los mastocitos, eosinófilos y basófilos, liberando sustancias químicas con el propósito de eliminarlo (Basado en Abbas, Lichtman & Pillai, 2015).

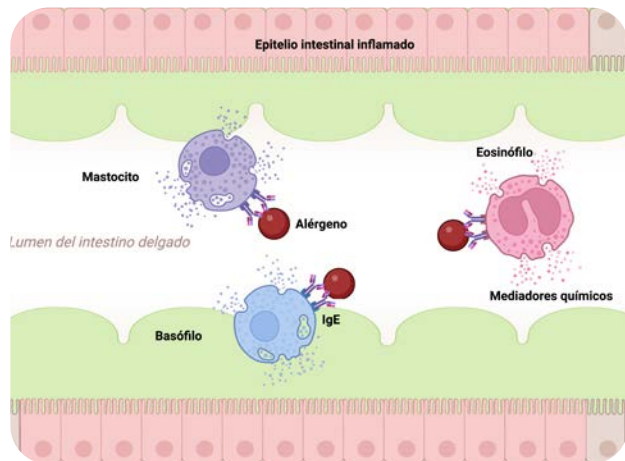


Figura 3. Reconocimiento entre alérgeno e IgE, activando células como mastocitos, eosinófilos y basófilos, liberando sustancias químicas que dañan el tejido circundante, causando los síntomas de la alergia (Basado en Abbas, Lichtman & Pillai, 2015).

Evolutivamente estábamos muy acostumbrados a estos microorganismos, ya que se encontraban en el suelo, los alimentos y el agua contaminada (Sartorius, 2021). Pero a medida que el ser humano ha modernizado la purificación del agua, la cantidad de parásitos ha disminuido, aunque es común encontrarlos en algunos países en vías del desarrollo, sin embargo, la IgE aún se produce en el cuerpo. (Steinke et al., 2011). La realidad es que la alergia es una confusión de nuestro cuerpo y nuestro sistema inmunológico cree haber detectado un helminto, desencadenando una liberación de IgE como mecanismo de defensa. En la Figura 3 se observa como los mastocitos, basófilos y eosinófilos, que tienen unido en su superficie IgE detectan y se unen a los alérgenos, activando las células y liberando mediadores químicos, los cuales en lugar de dañar al “helminto fantasma”, solamente daña al tejido circundante.

¿Defensa o confusión?

Los síntomas que afectan a quienes tienen alergias son el resultado de mediadores químicos —las sustancias que la célula libera para matar al helminto— atacando el tejido, ya sea el intestino delgado, los bronquios o la piel, los síntomas son dependiendo de los mediadores químicos (Levinson et al. 2022). La histamina —el mediador más conocido de las alergias— se sintetiza y almacena en altas concentraciones en basófilos y mastocitos; está involucrada en la estimulación de la secreción de ácido gástrico, inflamación, contracción de las células del músculo liso, producción de citocinas y más conocidamente la vasodilatación —este último genera los estornudos— (Comas-Basté et al. 2020).

Uno de los síntomas más severos es una anafilaxia, los mediadores derivados del mastocito pueden constreñir las vías respiratorias hasta el punto de la asfixia y producir un colapso cardiovascular que lleve a la muerte (Abbas, Lichtman y Pillai, 2015), como se observa en la Figura 4. Estos pacientes con mayor susceptibilidad cargan con inyecciones de epinefrina —las cuales pueden ser muy costosas— como un tratamiento rápido. Cabe aclarar que este medicamento no disminuye la alergia, solo da tiempo extra para buscar atención médica.

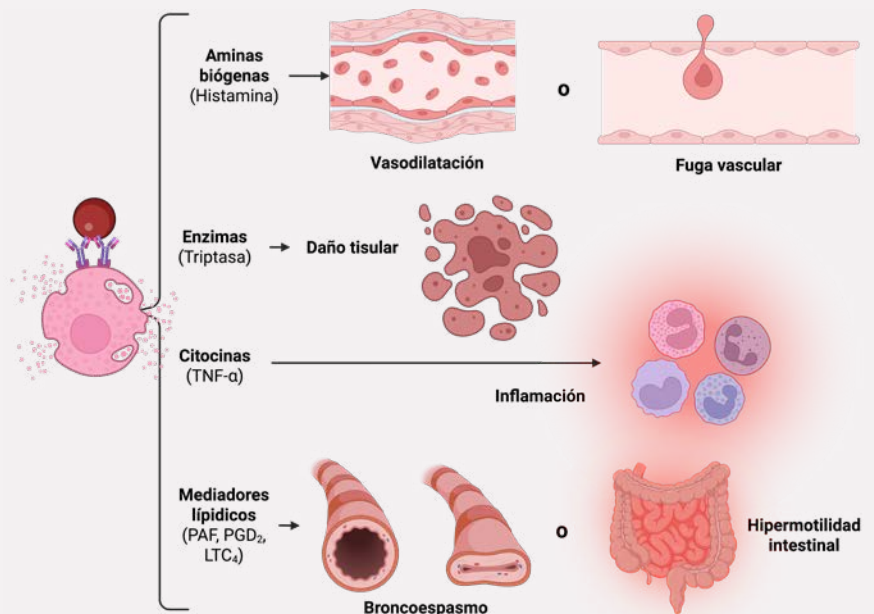


Figura 4. Diagrama de síntomas dependiendo del mediador químico en la hipersensibilidad tipo 1 (Basado en Abbas, Lichtman & Pillai, 2015).

¿A qué podemos ser alérgicos?

En teoría, podríamos generar una alergia a todas las proteínas; por suerte no es así. Sin embargo, se desconoce porque somos más susceptibles a ciertos alérgenos que a otros. En el área de alimentos, tenemos los “grandes nueve”, que son los alimentos más alergénicos: leche, huevo, pescado, mariscos, crustáceos, frutos secos, trigo, soya, ajonjolí y cacahuete, siendo este último el que causa mayor mortandad (FDA, 2025).

¿Pero cómo se cura una alergia? Cuando uno quiere realmente tratar sus alergias desde la raíz, necesita tener un tratamiento de inmunoterapia. Esta consiste en la administración a muy bajas dosis del alérgeno —Lo que nos hace alérgico— y por tiempo prolongado, esto hace que nuestro cuerpo se acostumbre al alérgeno y aprenda a tolerarlo. Entonces, cuando uno vuelve a tener contacto con él, los síntomas serán menores. Esto es un gran beneficio si la persona es altamente hipersensible, pues con esta nueva tolerancia tendrá suficiente tiempo para buscar ayuda médica (Persaud, Memon & Savliwala, 2023).

La gran desventaja de este tratamiento es que tarda mucho tiempo en generarse la tolerancia, lo cual llega a ser bastante cansado a los pacientes, por lo que llegan a abandonar el tratamiento sin haber generado la tolerancia.

Conclusiones


Para algunos las alergias solo son un malestar o una constante molestia, pero para otros pueden llegar a ser mortales. Entender las alergias no solo mejora la calidad de vida de quienes las padecen, sino que también abre nuevas avenidas para la investigación y el tratamiento efectivo.



Referencias

- Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2014). Cellular and molecular immunology E-Book: Cellular and molecular immunology E-Book. Elsevier Health Sciences.
- Altman, L. (1985, February 2). Reagan has allergy shots. *The New York Times*.
<https://www.nytimes.com/1985/02/12/world/reagan-has-allergy-shots.html>
- Bostock J. (1819). Case of a Periodical Affection of the Eyes and Chest. *Medico-chirurgical transactions*, 10 (Pt 1), 161–165.
- Bostock J. (1828) Of the Catarrhus Æstivus, or Summer Catarrh. *Med Chir Trans.*;14(Pt 2):437-46.doi: 10.1177/09595287280140p204. PMID: 20895544; PMCID: PMC2116490.
- Comas-Baste, Oriol et al. (2020). “Histamine intolerance: The current state of the art”. En: *Biomolecules* 10.1181.
- Cruse, J. M., Lewis, R. L., & Wang, H. W. (Eds.). (2004). Type I, II, III, and IV Hypersensitivity [Academic Press]. In *Immunology Guidebook* (pp. 405–412). <https://doi.org/10.1016/b978-012198382-6/50036-4>
- FDA. (2025). *Food allergies*. U.S. Food And Drug Administration.
<https://www.fda.gov/food/nutrition-food-labeling-and-critical-foods/food-allergies>
- Fitzsimmons, C.M., Falcone, F.H., Dunne, D.W. (2014) Helminth Allergens, Parasite-Specific IgE, and Its Protective Role in Human Immunity. *Front Immunol.* 14;5:61. doi: 10.3389/fimmu.2014.00061. PMID: 24592267; PMCID: PMC3924148.
- Gell, P. G. H., & Coombs, R. R. A. (1963). Clinical aspects of immunology.
- Krombach, J. W., Kampe, S., Keller, C. A., & Wright, P. M. (2004). Pharaoh Menes’ death after an anaphylactic reaction – the end of a myth. *Allergy*, 59(11), 1234-1235.
<https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2004.00603.x>
- Persaud Y, Memon RJ, Savliwala MN. Allergy Immunotherapy. [Updated 2023 May 1]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535367/>
- Persaud Y, Memon RJ, Savliwala MN. Allergy Immunotherapy. [Updated 2023 May 1]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535367/>
- Salamon, M. 2024. New allergies in adulthood. Harvard Health Publishing.
<https://www.health.harvard.edu/diseases-and-conditions/new-allergies-in-adulthood>
- Sartorius, B., Cano, J., Simpson, H., Tusting, L. S., Marczak, L. B., Miller-Petrie, M. K., Kinvi, B., Zoure, H., Mwinzi, P., Hay, S. I., Rebollo, M., & Pullan, R. L. (2021). Prevalence and intensity of soil-transmitted helminth infections of children in sub-Saharan Africa, 2000-18: a geospatial analysis. *The Lancet. Global health*, 9(1), e52–e60. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(20\)30398-3](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(20)30398-3)

Steinke M, Fiocchi A, Kirchlechner V, Ballmer-Weber B, Brockow K, Hischenhuber C, et al. Perceived food allergy in children in 10 European nations. A randomized telephone survey. *Int Arch Allergy Immunol.* (2007) 143:290–5. doi: 10.1159/000100575



M.C. Bruno Alejandro Valades Aguilar
Unidad de Nanobiotecnología, Laboratorio de Inmunología y Virología,
Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Autónoma de Nuevo León.

M.C. Bruno Alejandro Valades Aguilar cursó la licenciatura en Biotecnología Genómica, una maestría y actualmente cursa el doctorado en Ciencias con orientación en Inmunología en la Facultad de Ciencias Biológicas de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Sus líneas de investigación se enfocan en la síntesis y caracterización de nanofibras y nanopartículas como sistemas de liberación específicos. Ha sido evaluador en ferias científicas, ponente en foros académicos, editor de artículos y miembro de comités de tesis de licenciatura.



Dra. Diana Ginette Zárate Triviño
Unidad de Nanobiotecnología, Laboratorio de Inmunología y Virología,
Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Autónoma de Nuevo León.

Dra. Diana Ginette Zárate Triviño es profesora investigadora Titular B en la Facultad de Ciencias Biológicas y responsable de la Unidad de Nanobiotecnología de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Es miembro del SNI nivel 2 y cuenta con perfil PRODEP. Su investigación se centra en materiales híbridos para regeneración, cáncer, diabetes e inmunología, con más de 70 publicaciones y un índice H 17.