

# EVALUACION DE INMUNO GLOBULINAS EN NIÑOS DESNUTRIDOS DOMINICANOS

\* Mariela Bobadilla y

\*\* Mariano Defilló

## INTRODUCCION

A pesar de los cambios que han ocurrido en los últimos veinticinco años; hechos trascendentales para la historia de la humanidad, el mundo sigue afrontando un problema desalentador.

Hemos logrado poner en el espacio sideral a un hombre; más aún, que él mismo pose sus plantas en un suelo desconocido: La Luna. Hoy buscamos, dominados por la fiebre de la curiosidad y la gloria, en otros mundos, la vida que tantos niños pierden diariamente en nuestro planeta, a nuestro lado, por la falta de nutrientes. Y es por esta razón que hemos escogido como título de este trabajo, un tema inquietante, no sólo para los que de una forma u otra queremos conservar la vida humana, sino para todos los que con un poco de consciencia ven día a día la magnitud de ese problema:

## "LA DESNUTRICION"

Es indiscutiblemente un tema inquietante para todos los pueblos del mundo, pero más aún para nosotros, que como pueblo subdesarrollado, arrastramos una alta tasa de desnutrición.

Por otro lado, completando la base de este estudio, tenemos un tema tan apasionante como el anterior, por ser quizás el futuro de la carrera que hemos decidido seguir.

Hoy en día, muchas enfermedades que hace escasos años fueron explicadas con razones de mucho peso en su etiología y que fueron aceptadas como ciertas y lógicas, se derrumban con los nuevos descubrimientos. Otras enfermedades, obsesionaron el cerebro humano por mucho tiempo, sin poder darle éste ninguna explicación, hasta que en el avance inexora-

ble de los tiempos y el progreso indiscutible de la ciencia, asomamos a la puerta más prometedora de la Medicina.

Respuesta quizás a tantas interrogantes, destructora de tantas teorías: "LA INMUNOLOGIA".

Con el estudio exhaustivo de esta nueva promesa y el futuro conocimiento de sus recónditos secretos, quizás logremos llevar al ser humano, a satisfacer uno de sus más grandes anhelos:

## "LA SALUD"

De manera pues, que en este trabajo hemos tratado de reunir dos cosas importantes e inquietantes; por lo cual hemos puesto todo nuestro empeño, para que la realización del mismo sea lo más exacta y científica posible, dentro de las limitaciones de nuestro medio, ya que si bien no es el primer estudio que se realiza al respecto, si es el primero que se da a conocer en nuestro país.

Estamos conscientes de que son muchas las fallas que el mismo puede encerrar, ya que en el campo investigador no contamos con las facilidades necesarias y son muchas las trabas aún por salvar, pero tenemos la esperanza de que aún así llene su cometido y la confianza en Dios de que el mismo despierte en los ojos de quien pueda leerlo la inquietud de llegar más lejos. Que así sea!

## GENERALIDADES SOBRE DESNUTRICION

### A) — Definición:

Hemos de iniciar el desarrollo de este punto, definiendo lo que es desnutrición. Son muchas las definiciones que se han elaborado tratando cada una de englobar lo más posible todos los diversos puntos que caracterizan esta condición.

Hemos escogido en consecuencia de

todas ellas, las que a nuestro juicio podríamos considerar las más completas.

"La desnutrición puede ser descrita como un estado en el cual ambas: la ingestión es inadecuada en algún punto, para satisfacer las necesidades corporales o aquellas condiciones fisiológicas son tales, que el cuerpo es incapaz de utilizar una cantidad suficiente de alimentos, para proporcionar un adecuado crecimiento, mantenimiento y reparación".

De esta definición se desprende, que esta condición ocurre mayormente y más seriamente en la niñez, donde las demandas de calorías por ser alto el metabolismo basal, la actividad muscular, para construir materiales y calorías que cubran las necesidades de crecimiento, son mayores proporcionalmente que en la vida adulta.

Así, todo lo que tienda a interferir la ingestión de ciertos elementos esenciales o haga el monto total de la ingestión inadecuada y todo lo que interfiera con el proceso en el cual el alimento es utilizado por el cuerpo, tiende a producir una desnutrición.

Antes de proseguir en la definición de la desnutrición, sería conveniente aclarar dos términos que frecuentemente se utilizan como sinónimos sin serlos, como son "malnutrición" y "bajo peso", los cuales frecuentemente ocurren juntos.

Se entiende por "bajo peso", el resultado de una ingesta calórica insuficiente para suplir las necesidades energéticas del cuerpo y por "malnutrición", un término que implica, nutrición deficiente debida igualmente a una deficiencia, o exceso de uno o más nutrientes inadecuados en relación con las necesidades tisulares.

Otra definición de la "desnutrición", a nuestro juicio, una de las más comple-

\* Médico Interno UNPHU

\*\* Jefe del Depto. de Medicina Interna UNPHU.

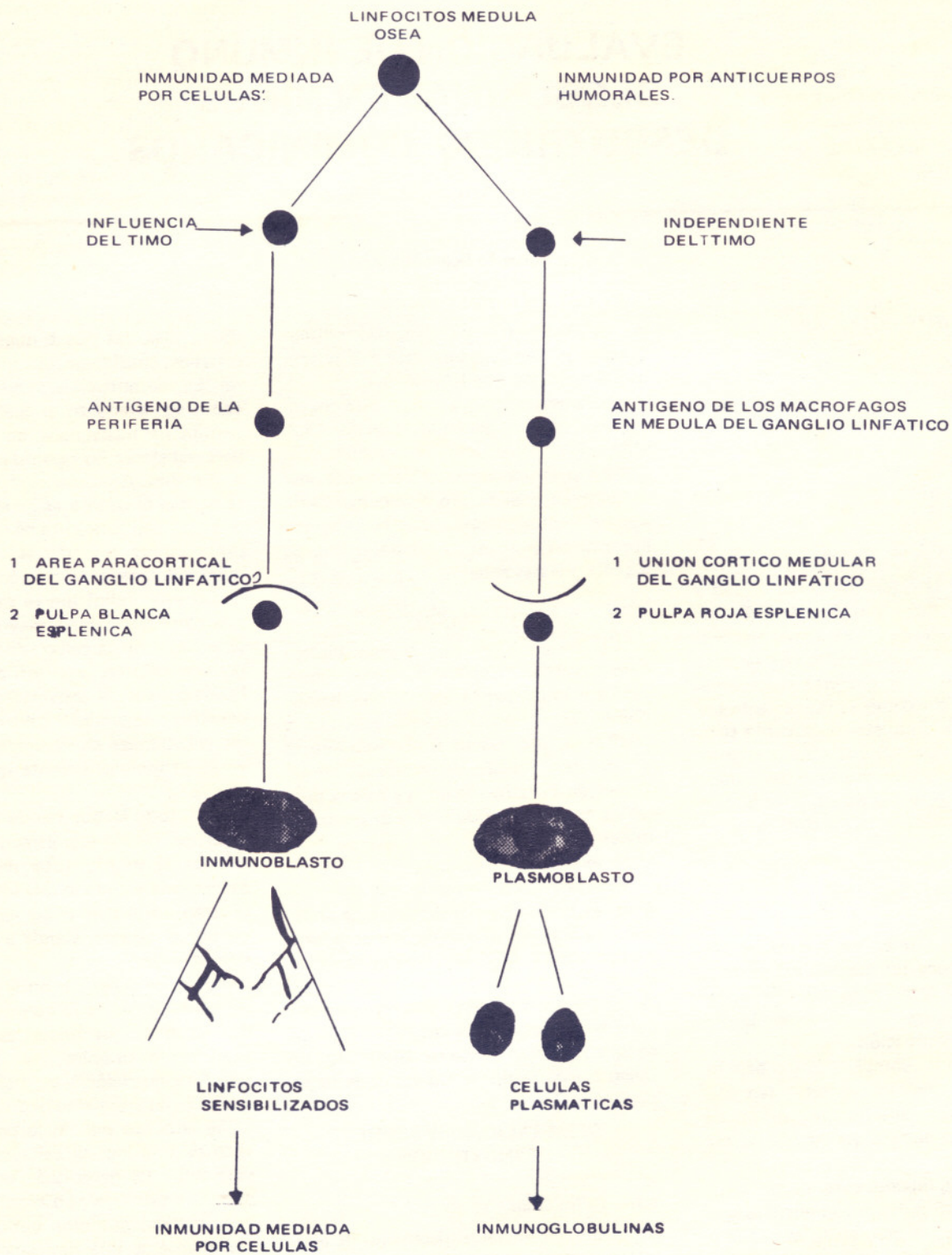


FIG. No.1

tas, es aquella que indica, que la "desnutrición" es un estado patológico inespecífico, sistémico y potencialmente reversible; el cual se origina como resultado de una deficiente ingesta y/o utilización de los nutrientes necesarios, que se acompaña de variadas manifestaciones clínicas, de acuerdo a los factores etiológicos y que reviste diferentes grados de intensidad".

En resumen, la desnutrición es un fenómeno social con manifestaciones médicas.

Según estudios realizados, del 40 al 45% de los ingresados por desnutrición avanzada, mueren en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral.

Es importante conocer ciertos factores que son determinantes en el estado nutricional. Ellos son:

I.— Disponibilidad del alimento. Que a su vez depende de:

- a)— Producción
- b)— Transporte
- c)— Almacenamiento.

II.— Consumo del alimento. Que depende de:

- a)— Factores sociales
- b)— Factores culturales
- c)— Factores económicos
- d)— Factores psicológicos.

III.— Aprovechamiento del alimento, que dependerá del momento metabólico por el que pasa el sujeto.

## B)— Clasificación de la Desnutrición:

1.— Clínicamente puede clasificarse la desnutrición, primero por su etiología en:

- Primaria
- Secundaria
- Mixta

La **primaria** es aquella en la cual la ingesta de nutrientes necesarios, es insuficiente.

La **secundaria** es aquella en que la ingesta de nutrientes es adecuada, sin embargo, existe una deficiente utilización de los mismos por el organismo, como sucede en ciertos estados patológicos como la diabetes, cardiopatías, etc.

La **mixta** que es la más común de todas, en la que se suman ambos factores: Déficit en la ingesta y déficit en la utilización por el organismo.

2.— De acuerdo a su intensidad, se

clasifica como:

**1er. Grado:** Cuando existe una pérdida de peso de un 15–25% del promedio para su edad. Es la forma más frecuente, sobre todo en escolares, adolescentes, adultos.

**2do. Grado:** Donde la pérdida alcanza un 25–40%.

**3er. Grado:** Menos común, donde la pérdida es de más de un 40% promedio para su edad, especialmente en la forma edematosa.

Existen dos formas clínicas:

Forma **edematosa:** Frecuente en pre-escolares.

Forma **marásmica:** Frecuente en lactantes.

En la desnutrición existe un balance negativo de nutrientes que conlleva a una pérdida de peso, que es lo primero que se manifiesta en el niño, deja de ganar peso, se estanca, muy posteriormente, hay una detención del crecimiento.

El desnutrido pasa por una etapa de acomodación. Luego que se realiza esta acomodación a su desnutrición, aunque la ingesta de nutrientes sea adecuada, el crecimiento en estos niños no se realiza igual que en aquellos niños en buen estado nutricional.

Existen en el cuadro clínico de la desnutrición signos universales, signos circunstanciales y signos agregados. Entre los universales, podemos incluir la detención del crecimiento y desarrollo.

En los signos circunstanciales, cambios en la consistencia del pelo, que se torna suave, pajoso, quebradizo, alteraciones en su pigmentación; detención en el crecimiento de las cejas, pestañas, piel seca, áspera, que se ulcera. En los ojos, entre otros, úlceras corneales, ceguera, queratitis.

Dentro de los signos agregados, incluimos la susceptibilidad de adquirir infecciones respiratorias y digestivas y del tracto urinario, frecuente desequilibrio en los electrolitos y susceptibilidad a adquirir infestaciones parasitarias.

La desnutrición a nivel del S. N. C. produce daños intelectual, neurológico, potencialmente reversible; sin embargo, los niños que se recuperan, tienen una capacidad intelectual por debajo de los niños normales.

Según estudios realizados por algunos autores, el desnutrido, en cuanto a su

inmunidad, posee niveles de inmunoglobulina en límites normales bajos. Aseguran que los que se encuentran disminuidos son los anticuerpos celulares, es decir, la inmunidad mediada por células, y ha sido ésta, la inquietud que ha inspirado la realización de este trabajo.

¿Cómo está la inmunidad hormonal en los niños desnutridos dominicanos?

Para lo cual, hemos escogido como centro del mismo, los desnutridos del grado III, en sus dos formas, **Edematosa** y **Marásmica** que pasaremos a describir a continuación.

La desnutrición proteíno-calórica, ocurre por un continuado déficit de proteínas, con adecuada cantidad de calorías, constituyendo la forma **edematosa** conocida por el nombre **KWASHIORKOR**, y de una inadecuada cantidad de proteínas y calorías constituyendo lo que se conoce como estado **marasmático**.

El **Kwashiorkor**, nombre utilizado por Williams, en el 1933 para describir un síndrome nutricional en niños, observado por él en la Costa de Oro de Africa. Este síndrome, ya había sido descrito en 1908 con otros nombres diferentes. "Los niños rojos", "malnutrición maligna", "distrofia de Farineux", "síndrome pluricarenal" y "pelagra infantil". Sin embargo, a partir de 1933, ha seguido siendo denominado por el nombre escogido por Williams, **Kwashiorkor**.

Este síndrome usualmente ocurre en infantes, entre 2–3 años, pero puede ocurrir en niños de cualquier edad. Es atribuido primariamente a una inadecuada ingesta de proteínas y quizás aún más de específicos amino-ácidos esenciales con adecuada cantidad de calorías. El diagnóstico específicamente denota niños que presentan el 60–80% del peso ideal para su edad y que además presentan edema. La frecuencia con que ocurre la desnutrición calórica con deficiencia proteica ha resultado en el término "Marasmo Kwashiorkor", que se aplica a aquellos niños que tienen menos de un 60% del peso ideal para su edad y además presentan edema. El Kwashiorkor puede suceder por una pobre o negligente dieta, así como una restricción impuesta como parte del tratamiento por una alergia alimenticia, en los Estados Unidos, pero la mayoría de los casos ocurren en los países tropicales sub-desarrollados donde la alimentación es incompleta en proteínas (arroz, maíz, casabe y otros).

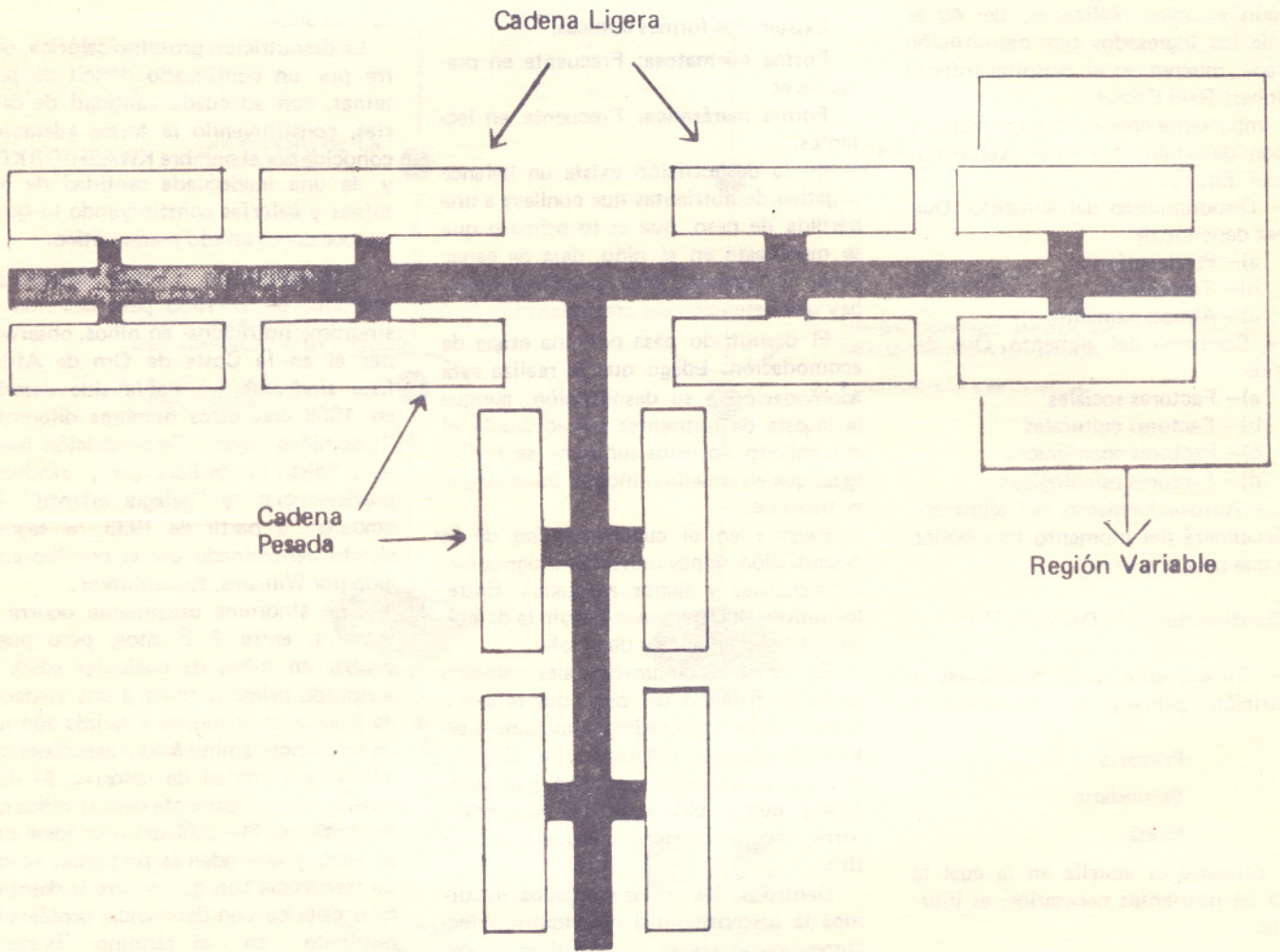


Fig. No.2

**Factores Precipitantes:** Son muchos e incluyen entre otros, diarrea, infección sistémica, deprivación materna y cambios de temperatura. De todos ellos la diarrea es la causa más importante.

**Hallazgos Clínicos:** La principal manifestación del Kwashiorkor es el trastorno en el crecimiento; además la aparición de edema, que es usualmente periférica, pero que puede envolver el resto del cuerpo, así como desgaste muscular, persistencia de grasa subcutánea, disminución o pérdida del interés en el ambiente, letargia, anorexia, pelo escaso, fino con despigmentación y desarrollo de un color rojizo y luego gris. En Centro América se reporta la presencia de una banda de despigmentación, que se ha denominado "Signo de Bandera".

Otros signos son la anemia normocítica o hipocrómica. Su etiología depende de lugares y de la disponibilidad de los factores, tales como hierro, ácido fólico, B<sub>2</sub> en la dieta.

Signos dermatológicos que incluyen hiper o hipo-pigmentación, ulceraciones o presencia de una erupción que puede envolver cualquier parte del cuerpo. Pueden aparecer evacuaciones jabonosas, diarrea, hepatomegalia y una gran variedad de alteraciones metabólicas. Característicamente, hay infiltración grasa del hígado y el glucógeno hepático no puede ser transformado a glucosa, por la activación de la fosforilasa hepática y la hipoglucemia es frecuente.

Los niveles de aminoácidos esenciales y no esenciales en plasma están disminuidos y puede existir una aminoaciduria generalizada muy a menudo.

Biopsias musculares demuestran aumento de sodio y disminución de potasio, y magnesio normal, éste último sorprendentemente.

Además, patrones de mala absorción ocurren frecuentemente con cambios en la morfología del intestino delgado y/o sin cambios, con deficiencia enzimática tal como las disacaridasas.

#### PRONOSTICO:

El índice de mortalidad del Kwashiorkor es relativamente alto, aún en buenos hospitales. Según algunos, es de un 15-30% y mayor aún en los casos severos.

La hipotermia y encefalopatía son signos negativos en la recuperación, fallo cardíaco congestivo por miopatía y tras-

tornos de agua y electrolitos usualmente son fatales, así como la hipoglucemia.

El deterioro intelectual depende de la severidad y duración de la desnutrición. El cerebro parece no afectarse severamente después del año de edad, contrariamente a como se afecta en el primer año cuando su crecimiento es muy rápido.

#### MARASMO

Es un síndrome de desnutrición generalizado, que aparece en la infancia, secundario a una inadecuada ingesta y que se caracteriza por un bajo peso extremo, con atrofia de músculos y de grasa subcutánea.

El término debe aplicarse a aquellos niños con un peso menor de 60% de lo ideal para la edad y sin edema. Las causas son muchas e incluyen pobre lactancia, la que puede ser debida y usualmente es, a una pobre alimentación materna, ingesta inadecuada de leche de vaca en áreas donde la lactancia materna prolongada no es practicada. Además, citaremos como elementos para esta privación, la ignorancia y la pobreza.

Otras causas precipitantes, son la prematuridad con alimentación dificultosa, infecciones, enfermedades obstructivas de la orofaringe, del tracto gastro-intestinal superior, enfermedades de la boca, malabsorción, errores innatos del metabolismo y cualquier otra enfermedad sería orgánica, además de ansiedad e inseguridad materna. En los U.S.A., más de la mitad de los niños hospitalizados por esta causa son víctimas de una alimentación inadecuada.

**Hallazgos Clínicos:** El cuadro clínico depende de la causa, severidad y duración de la desnutrición. La pérdida de la grasa subcutánea marcada, puede confundir con una deshidratación, particularmente, si la diarrea complica el cuadro. Existe cansancio y pérdida muscular particularmente evidente en las extremidades. Hay pérdida del interés y apariencia de letargia. El abdomen puede estar algo distendido, usualmente por el aumento del hígado, que contiene grandes acumulaciones de grasa.

Característicamente, el marasmo no presenta edema, cambios en el pelo ni dermatosis.

#### PRONOSTICO:

El pronóstico es pobre para aquellos

infantes con afección severa, ya que comúnmente adquieren infecciones secundarias y responden de manera lenta a la terapia nutricional.

El peso, estatura y diámetro cefálico, estarán en relación directa con su severidad y duración. Circunferencias cefálicas bajas se relacionan con pobre desarrollo cerebral y esto es importante en la apreciación de su futura capacidad intelectual.

Innumerables enfermedades pueden dar un cuadro de marasmo, como son la tuberculosis, sífilis congénita, disentería, enfermedad renal crónica, falcemia y parasitismo, siendo todas estas condiciones comunes en los grupos donde es prevalente el marasmo. En condiciones socio-económicas favorables, el marasmo puro es raro. La investigación clínica, debe considerar la posibilidad de algún desorden metabólico raro, como enfermedad fibroquística del páncreas, diabetes, aminoaciduria e hipoglucemia.

#### C) — Incidencia en Santo Domingo

En encuesta realizada por la Secretaría de Estado de Salud Pública en colaboración con la Fundación, Research Corporation, de New York, y el Instituto de Ciencias de la Nutrición de la Universidad de Columbia y con asesoramiento de la Oficina Sanitaria Panamericana, en el año 1969, se encontró que sólo el 2% de los 5,500 individuos de ambos sexos estudiados, por medio de exámenes clínicos y antropométricos, alcanzaba las reglas reconocidas de normalidad nutricional y que el 60% estaba por debajo de los valores aceptados para uno o más elementos nutricionales.

Se demostró además que los alimentos ingeridos mostraban un déficit calórico en el 21% con existencia de una amplia deficiencia de proteínas.

#### CONCEPTOS GENERALES SOBRE RESPUESTA INMUNOLOGICA

##### A) — Naturaleza de la respuesta inmune:

En el mecanismo efector de las funciones de la Inmunidad, se han envuelto un sistema de células que ha sido denominado con el nombre de sistema retículo-endotelial. Esta colección de elementos celulares está distribuida estratégicamente por todas las células del cuerpo, así como lo están los linfáticos y vasos

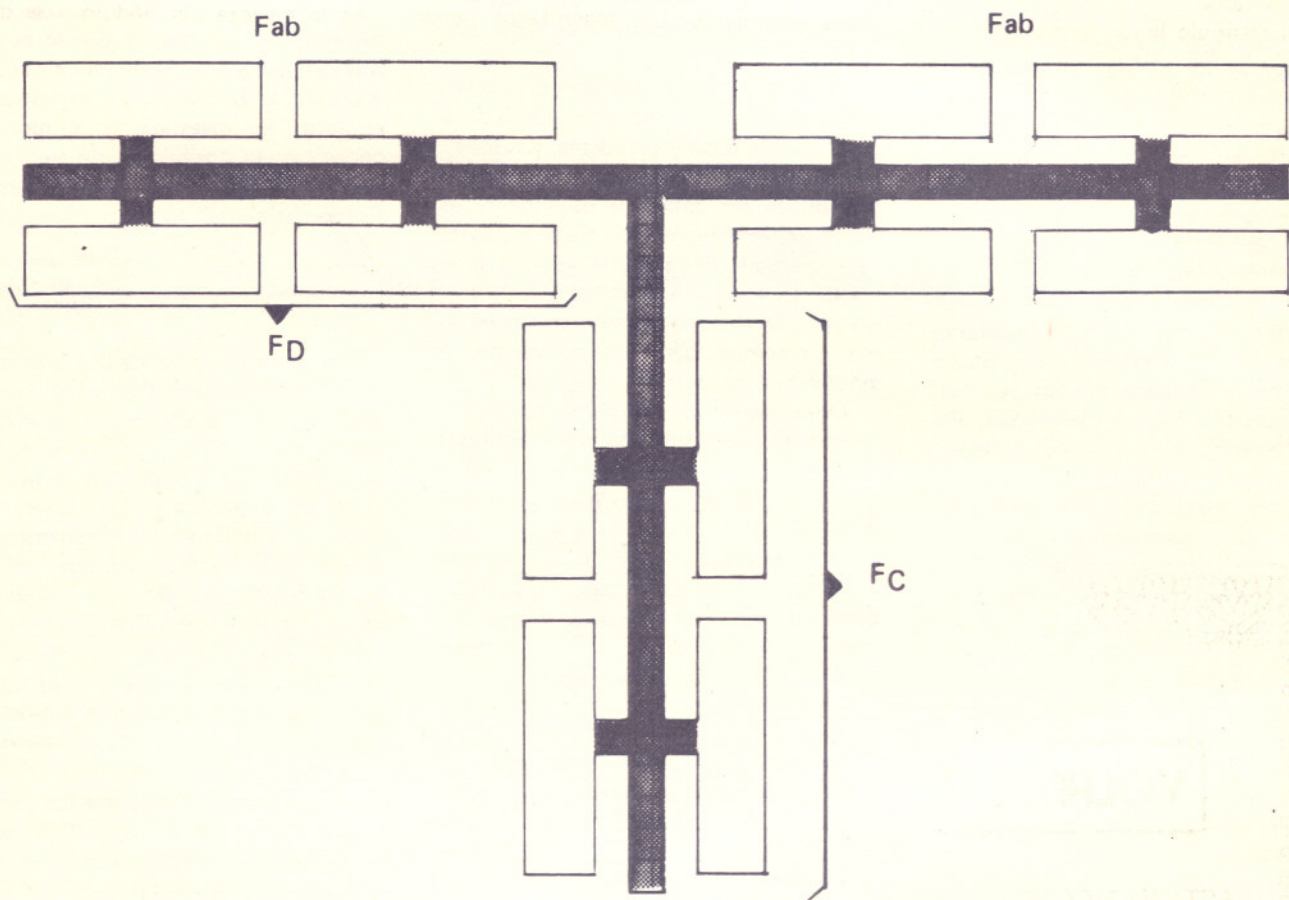


Fig. No.3

sanguíneos. Sus células se encuentran ubicadas en el timo, nódulos linfáticos y bazo (sistema secretorio interno) y se exponen al ambiente externo en los sistemas respiratorio, gastro-intestinal y génito-urinario (sistema secretorio externo).

Estos tejidos contienen una variedad de tipos celulares, cada uno, realizando funciones separadas, ya sea directamente o a través de la elaboración de productos celulares. Este sistema puede ser activado por una variedad de influencias, cada una con la característica de ser reconocida como extraña.

Si el estímulo lleva a la elaboración de productos celulares llamamos anticuerpos, el elemento extraño se considerará inmunógeno o antígeno. Este estímulo extraño puede presentarse de forma exógena (microorganismo) o endógena (célula neoplásica) y el cuerpo tiene un mecanismo innato para reconocer lo que es propio y lo que no lo es. Esta capacidad para reconocer lo propio y rechazar lo no propio, se desarrolla en un estadio temprano durante la vida fetal. Se sabe, que algunos embriones de mamíferos pueden desarrollar la propiedad de rechazar homoinjertos, y de producir anticuerpos circulantes antes del parto.

La mayoría de los inmunólogos, están de acuerdo de que para que una sustancia sea antigénica, debe tener un peso molecular relativamente alto. Sin embargo, el tamaño que la molécula necesita tener para resultar antigénica varía con su naturaleza química. Así, los lípidos por sí mismos no son antigénicos, pero las proteínas y algunos polisacáridos sí lo son. Se puede encontrar que algunas proteínas con un peso molecular tan bajo como 5,000, sean antigénicas, como sucede con la insulina.

Algunas moléculas químicas pequeñas, que se unen a portadores protéicos, pueden convertir a las proteínas del propio cuerpo en antígenos. Estas sustancias de bajo peso molecular son llamadas Haptenos. Una sustancia química de poco peso, solamente puede ser Hapteno si se une a las proteínas espontáneamente.

La capacidad del organismo para distinguir entre diferentes antígenos es extraordinariamente específica y puede de hecho reconocer diferentes configuraciones espaciales de la misma estructura química.

Antes de proseguir en la descripción

de la Respuesta Inmune, es de provecho detallar algunas características del sistema de células responsables de la función inmunitaria.

Un número de sistemas efectores envolviendo factores solubles en el suero, así como diferentes tipos de células y productos son llamados a participar a seguidas del encuentro y reconocimiento de una configuración extraña. Los constituyentes celulares incluyen macrófagos, granulocitos, plasmocitos y linfocitos.

Los macrófagos son células mononucleares que se encuentran en varios sitios, incluyendo la sangre en donde son llamados monocitos. Los macrófagos tienen la característica de poseer capacidad para dividirse en el tejido. Los macrófagos son altamente especializados para llevar a cabo su función de ingerir y destruir partículas por el proceso de fagocitosis. Estas células remueven y destruyen entre otros, ciertas bacterias, células dañadas o neoplásicas. Este proceso de fagocitosis algunas veces puede ser facilitado o amplificado por el complemento.

En adición a esto se cree que el sistema de macrófagos es importante en el reconocimiento inicial y procesamiento de los antígenos, pasos que pueden ser necesarios para la inducción de la Respuesta Inmune específica.

**Linfocitos y Células Plasmáticas:** Las células linfoides del sistema inmunitario difieren de los anteriores por su habilidad de reaccionar específicamente con los antígenos y de elaborar productos celulares específicos. Las células linfoides incluyen las células plasmáticas y linfocitos. Estas células, una vez sensibilizadas son reconocidas como inmunocitos.

Por definición, un inmunocito es una célula de la serie linfoide que puede reaccionar con un antígeno, con la producción de productos celulares específicos llamados anticuerpos o la respuesta mediada por células o hipersensibilidad tardía.

Los linfocitos han sido tradicionalmente clasificados morfológicamente como pequeños, medianos y grandes. Sin embargo las diferencias en tamaño no han podido correlacionarse con funciones específicas.

Es importante considerar las dos funciones de los linfocitos, producción de anticuerpos e interacción mediada por células directamente con influencias independientes del timo, y dependiente del

timo, respectivamente. Esta división es considerada en las bases embriogénicas. Se cree que el timo es responsable de una de estas influencias que lleva a la producción de células equipadas para reacciones en que median células.

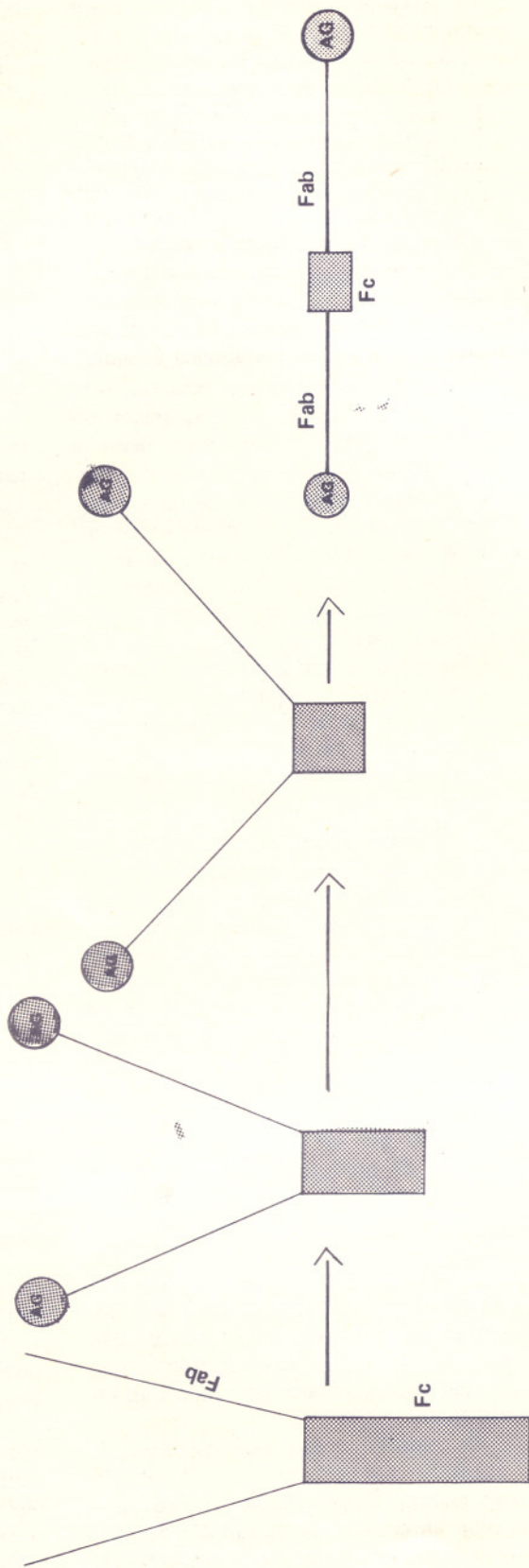
Estos linfocitos se encuentran en sangre circulante, en vasos y nódulos linfáticos, en las áreas dependientes del timo. Estos linfocitos, son los llamados linfocitos "T" por su relación tímica, los cuales viajan de la sangre a los linfáticos y de nuevo retornan a la sangre. Esta re-circulación ocurre a través de las vénulas post-capilares del nódulo linfático, el cual se encuentra en la corteza del nódulo y se distingue por su endotelio elongado. Allí el linfocito pasa por un proceso en el cual la célula endotelial lo invagina y pasando directamente a través de estas células.

Los linfocitos considerados independientes del timo y cuya función conocida es la concerniente a la síntesis de anticuerpos, es decir, responsables de la inmunidad humoral. Desafortunadamente, el tejido de origen y lugar de diferenciación de estos linfocitos, permanece desconocido en el hombre. Sin embargo, en ciertas especies como las aves, se ha visto que el sitio de origen de estas células es la Bolsa de Fabricio, por lo que estos linfocitos han sido denominados linfocitos "B", debido a su relación con la Bolsa de Fabricio y se encuentran localizados en las áreas independientes del timo, como son los folículos primarios y centros germinales de los nódulos linfáticos y bazo.

Una vez se efectúa la interacción con el antígeno, las células "B" proliferan y se diferencian en células formadoras de anticuerpos o células plasmáticas; en esta producción ayudan los linfocitos "T", mediante un mecanismo aún no conocido. Estas células plasmáticas se caracterizan por su citoplasma rico en RNA, y por tener un núcleo excéntrico.

Ultraestructuralmente, el citoplasma contiene un extenso sistema de retículo endoplasmático con ribosomas que es característico de la actividad celular en la síntesis de proteínas.

Los linfocitos "T" poseen una variedad de factores que incluyen el factor **inhibidor de la migración** de los **macrófagos** o MIF, **factor citotóxico**, **interferón** y factor responsable del fenómeno de **rechazo**.





## EL TIMO:

El timo parece ser el órgano maestro en la inmuno-génesis. También considerado como órgano linfático, se encuentra situado estratégicamente para contacto con configuraciones extrañas. Por otro lado, el timo tiene un poder de actividad mitótica mayor que el que se observa en cualquier otro tejido linfático. Así el número de células vivientes es menor que el número que se cuenta por su elevado grado de mitosis.

Lo que se asume de este hallazgo es que un gran número de linfocitos son producidos fuera del timo. De acuerdo con Burnet, este grado elevado de actividad mitótica es un reflejo de la función censora del timo, que ha sido relacionada como la responsable de que el organismo tenga la habilidad de reconocer lo propio de lo no propio, así como de la tolerancia inmunológica por la cual un antígeno puede ser incluido en un embrión durante una etapa temprana y será reconocido como propio, de forma que, será incapaz de estimular la formación de anticuerpos.

Después del nacimiento, el timo continúa cambiando de tamaño según la edad. En relación con el tamaño corporal, es más grande durante la vida fetal y al nacimiento, pesando de 10-15 gramos, continúa aumentando de tamaño hasta la pubertad, con un máximo de 30-40 gramos, después de lo cual comienza a involucionar.

Al mismo tiempo, el tejido linfático y las inmunoglobulinas disminuyen con la edad, en adición a esto, el desarrollo de enfermedades autoinmunes y enfermedades malignas aumenta con la edad y hay una gran susceptibilidad a las infecciones de la niñez.

En conclusión, el timo juega un papel dinámico en la temprana embriogénesis y a través de toda la vida del individuo.

## B) Clasificación de la Respuesta

### Inmune:

De todos los datos mencionados con anterioridad, podemos clasificar la respuesta inmune en dos grandes grupos:

1.— Inmunidad no específica: Son la respuesta inflamatoria y la fagocitosis responsables del primer encuentro del organismo con una configuración extraña conllevando a una respuesta estereotipada, la que consiste en la movilización de fa-

gocitos a las áreas donde se ha introducido el antígeno y que van a destruir por medio de la fagocitosis el material extraño. Esta función consiste en una serie de actos multifásicos que requieren ciertos pasos como son, reconocimiento del material, movimiento hacia el mismo o quimiotaxis, ingestión y subsecuente digestión intracelular por los lisosomas.

La respuesta inflamatoria está constituida por un espectro de eventos sistémicos que envuelven fiebre y una serie de fenómenos hematológicos. La fiebre es debida a la actividad metabólica a seguidas de la injuria y de los productos pirógenos de los leucocitos.

Un aumento en sangre del fibrinógeno, factor de activación del Hageman, aumento de la actividad fibrinolítica y formación de Rouleaux de los eritrocitos, cada uno asociado con uno de los parámetros más útiles en el reconocimiento de la respuesta en la fase aguda, la eritrosedimentación. Otros cambios ocurren en las globulinas séricas, como aumento de Alfa y Beta globulinas.

2.— Respuesta Inmunológica específica: Que resulta de reacciones subsecuentes entre el cuerpo y la partícula extraña y que depende de ciertas propiedades de dicha substancia, como son tamaño, estructura, cantidad y a su vez, de ciertas propiedades del cuerpo como son edad y constitución genética.

Esta subsecuente reacción entre el organismo y el antígeno, conlleva a una serie de interacciones expresadas por la elaboración de productos celulares específicos. Hay tres (3) características generales de la respuesta inmune específica que la distinguen de la respuesta no específica: Especificidad, heterogenicidad y memoria.

La **especificidad**, es una selección discriminatoria con la cual, el producto de la respuesta inmune reacciona exclusivamente con la configuración idéntica o similar a la que inició la respuesta. Es decir, que la especificidad, es la propiedad de distinguir un antígeno de otro. Este reconocimiento puede diferenciar una especie de otra, especificidad de especies; un individuo de otro, especificidad individual y un órgano de otro, especificidad orgánica.

La segunda característica es **heterogenicidad**, en la cual una vasta gama de tipos celulares y/o productos celulares son inducidos a interactuar con una diver-

sidad de respuestas con las variedades de tipos celulares, contrario a la respuesta no específica en la cual es limitado el número de células pre-existentes. Aquí la respuesta se caracteriza por la inducción e intervención de una variedad de células nuevas específicas para el antígeno. Esta heterogenicidad de los anticuerpos conlleva a un grado de control homeostático con el cual el organismo puede responder de manera variable, específica con las estructuras extrañas.

La tercera característica de la respuesta inmune específica, es la **memoria** o propiedad que resulta en el aumento de la respuesta a través de la proliferación y diferenciación de células debido a la subsecuente exposición a un inmunógeno y que conlleva a la elaboración de productos celulares.

La respuesta inmune específica se puede dividir a su vez en otros tipos o mecanismos efectoros. Fig. No. (1)

a) — Aquella mediada por productos celulares de los tejidos linfoides conocidos como anticuerpos o inmunidad humoral;

y b) — Aquella mediada por sensibilidad de los linfocitos por ellos mismos o inmunidad mediada por células o hipersensibilidad tardía, cuyo mecanismo efector parece estar monitorizado por el timo y en el que intervienen los linfocitos "T".

**La inmunidad humoral:** Como hemos mencionado a lo largo de este trabajo, se debe a los linfocitos "B", también conocidos como células plasmáticas o productores de anticuerpos. Un anticuerpo no es más que una proteína sérica cuyo patrón electroforético es principalmente el de las gammaglobulinas. Estos factores humorales generalmente pueden reaccionar directamente con los antígenos, si se en-

contran en concentraciones suficientes y si tienen un poder de unión suficientemente fuerte, pueden precipitar específicamente una solución de los antígenos macromoleculares. Los anticuerpos pertenecen a la clase de proteínas séricas ahora conocidas como inmunoglobulinas, ya que se piensa que en esta clase de proteínas, todas tienen funciones inmunológicas.

## C) — Inmunoglobulinas:

Estas inmunoglobulinas son fracciones protéicas cuya unidad básica consiste en 4 (cuatro) cadenas de polipéptidos unidos

por puentes disulfúricos.

Poseen dos cadenas pesadas idénticas, de peso molecular de 53,000 a 75,000 y dos cadenas ligeras idénticas de peso molecular de 23,000. Ambas cadenas poseen una porción terminal constante o porción "C", constituida por una secuencia constante de aminoácidos y una porción "N" terminal variable o región "V". La región "V" de ambas cadenas (Fig. 2) constituye el punto de combinación del anticuerpo responsable de la interacción específica con el antígeno.

El tipo de cadena pesada, se determina por la secuencia de aminoácidos en la región constante; y en ambas regiones, tanto constante como variable en el caso de las cadenas ligeras.

Así se han determinado 5 (cinco) clases de cadenas pesadas denominadas con las letras griegas:

$\gamma, \alpha, \mu, \delta, \epsilon.$

Dos tipos de cadenas ligeras, denominadas con las letras griegas:

Kappa  $\kappa$                       Lambda  $\lambda$

Estas dos últimas pueden asociarse a cualquiera de los tipos de cadena pesada. Sin embargo, en una misma inmunoglobulina, no se pueden mezclar, es decir, o tienen dos cadenas Kappa  $\kappa$  ó dos cadenas Lambda  $\lambda$ . Aproximadamente, el 70% de las inmunoglobulinas portan la cadena ligera tipo Kappa  $\kappa$  y solo un 30% la cadena tipo Lambda  $\lambda$ .

Las inmunoglobulinas pueden fragmentarse con el uso de enzimas proteolíticas tales como papaina, tripsina y pepsina.

Con la pepsina obtenemos el fragmento FC. (Fig. 3) o factor cristalizante que contiene estrictamente las cadenas pesadas, las que incluyen a su vez las determinaciones antigénicas de las gamma globulinas y fijadoras del complemento.

Se dice que la capacidad antigénica de una inmunoglobulina radica en el grupo carboxilo, ó sea los últimos 110 aminoácidos y la capacidad de ser anticuerpo en el grupo amino ó los 110 primeros aminoácidos.

Con la papaina se obtiene el fragmento FAB, separando la fracción FC. Este fragmento FAB o factor anticuerpo es el que contiene los extremos donde se hacen los contactos con los antígenos.

Con la tripsina se obtiene el fragmento FD, constituido por la cadena pesada del fragmento FAB.

Se ha demostrado con microscopio electrónico que cuando los anticuerpos reaccionan con los antígenos, el ángulo entre los fragmentos FAB se amplía de tal manera que la molécula puede reaccionar con dos antígenos y al mismo tiempo el fragmento FC se contrae (Fig. No.4).

Hasta la fecha, las inmunoglobulinas humanas han sido divididas en 5 grupos conocidos como: IgG, IgA, IgM, IgE, IgD.

La estructura de la molécula IgG ha sido estudiada extensamente, es un monómero cuya unidad básica posee dos cadenas pesadas del tipo Gamma  $\gamma$  y que constituye cerca del 85% de las inmunoglobulinas totales en suero, con una concentración sérica de 711-1536 mgs.%. y una vida media de 23 días.

Esta IgG, tiene un peso molecular de 150,000 aproximadamente y un coeficiente de sedimentación de unas 7S. Está distribuido en el líquido extracelular, cruza la placenta, por lo que el niño nace con concentraciones de IgG, además es ella la segunda en formarse, lo que sucede a partir del segundo mes de vida. Alcanza concentraciones máximas a los 5 años. Fija el complemento por medio de receptor presente en la región constante de las cadenas pesadas Gamma.

Se piensa que esta inmunoglobulina provee inmunidad contra la mayoría de los agentes infecciosos que tienen diseminación sanguínea, incluyendo bacterias, virus, parásitos y hongos.

La inmunoglobulina IgA es la segunda en concentración en el suero. Es un dímero, es decir que posee dos unidades básicas.

Su función más importante sucede en secreciones externas como son saliva, calostro, secreción bronquial, urinaria y gastro-intestinal, donde alcanza altas concentraciones. La IgA encontrada en suero es una unidad básica de inmunoglobulina con una cadena pesada tipo Alfa  $\alpha$ . La IgA exocrina o secretoria se constituye por la unión de 2 unidades básicas conectadas una a otra por la llamada cadena J. Ella se une a una molécula de peso molecular de 60,000 llamada pieza de transporte o pieza T que se une a la porción FC y que es necesaria para transportar la IgA al lumen de las glándulas exocrinas.

Esta IgA, tiene un peso molecular de

170,000 y juega un papel importante en el mecanismo de defensa, tanto en la infección viral como bacteriana. Posee una concentración en sangre de 59-489mgs.%, no atraviesa la placenta y es la última que se forma en el niño a partir del segundo mes de vida, alcanzando una concentración máxima a los 10 años.

La IgM está constituida por 5 unidades básicas de inmunoglobulinas. Cada una posee una cadena pesada tipo  $\mu$  conectadas por puentes disulfúricos y un pequeño polipéptido o cadena J. Tiene un peso molecular de 900,000 y su coeficiente de sedimentación, es de una 19 S. Debido a su gran tamaño se encuentra exclusivamente en el compartimiento intravascular, en concentración de 37-212 mgs.%. No atraviesa la placenta y es la primera en producirse después del segundo mes de vida, obteniendo su concentración total al año de edad. Esta macromolécula es una eficiente aglutinadora de antígenos, tales como bacterias y células rojas y fija el complemento.

La cuarta clase de inmunoglobulina es la IgD, presente en suero en niveles bajos, como un monómero con cadenas pesadas tipo Delta y con una concentración sérica de 3 mgs.%. El papel de esta inmunoglobulina aún se desconoce, sin embargo se cree que tiene un radical parecido a la IgE y se ha asociado a reacciones de hipersensibilidad a la penicilina.

La quinta inmunoglobulina ó IgE, se encuentra presente en suero en bajas concentraciones, como un monómero con cadenas pesadas tipo Epsilon, en concentración sérica de 0.3 mgs.%. Interviene en la reacción anafiláctica o de hipersensibilidad y tiene el poder de fijarse a los tejidos como la piel, por lo que se ha llamado anticuerpo homocitótropo. Se adhiere a las células blancas y produce destrucción de los mastocitos (células cebadas) cuando se une a ellas en la región presente en la porción constante de la cadena pesada. Esta interacción con los mastocitos resulta en la liberación de productos inflamatorios que contiene el mastocito, como son histamina, serotonina y sustancias de liberación lenta responsable del asma. De ahí que aproximadamente el 50% de las personas alérgicas tengan niveles altos de IgE.

Como la IgE se produce predominantemente en el tracto respiratorio e intestinal, se incluye en el sistema de anticuerpos secretorios. Todas estas inmuno-

Fig. 5

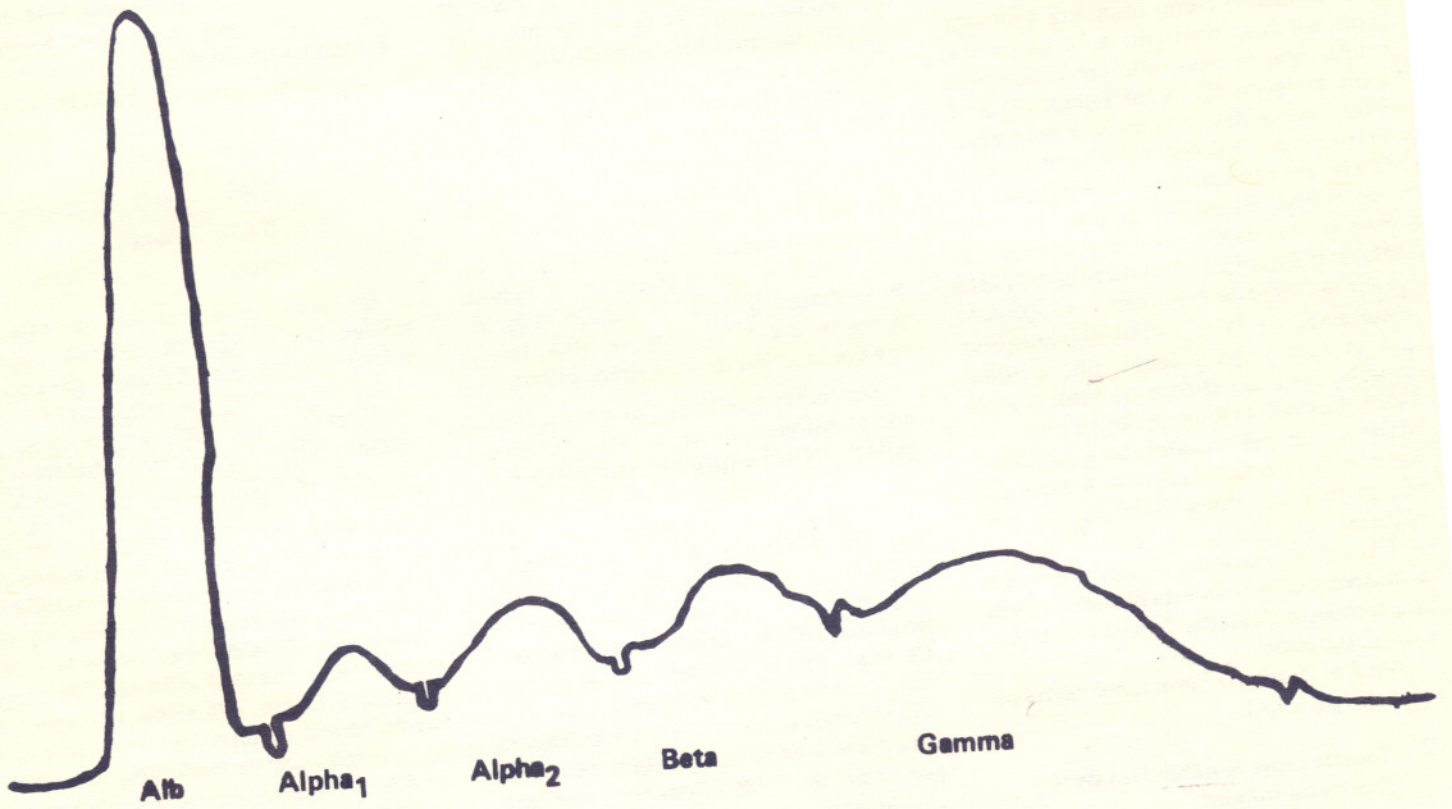


Fig. No.5

globulinas, como dijimos anteriormente, son fabricadas por las células plasmáticas y se cree que una célula fabrica sólo un tipo de inmunoglobulinas.

Estas células plasmáticas en circunstancias normales, se encuentran en la médula de los ganglios linfáticos y en la pulpa roja esplénica y creemos que se desarrollan a partir de linfocitos, derivados de la médula ósea originalmente influenciados en alguna forma por el tejido linfoide que rodea el intestino.

Los anticuerpos circulantes usualmente se producen como respuesta a un antígeno soluble, contrario a la inmunidad celular que se desarrolla como respuesta a un antígeno fijo a los tejidos. El antígeno soluble pasa a la médula del ganglio linfático o a la pulpa roja esplénica en donde es tomado inicialmente por los macrófagos. Estas células parecen transmitir un mensaje a los precursores de las células plasmáticas. Aún no se sabe si esto es en la forma de fragmentos antigénicos resultantes de la digestión del antígeno por el macrófago o ácido ribonucleico soluble, formado dentro de estos macrófagos. Los precursores de las células plasmáticas son estimulados para proliferar hacia células productoras de anticuerpos por el mensaje transmitido por los macrófagos.

Del primer contacto se produce lo que se conoce como respuesta primaria que es una respuesta limitada, de baja intensidad y corta duración.

Aquí se producen simultáneamente niveles de IgM e IgG.

#### D) — Teorías sobre la naturaleza de la Respuesta Inmune:

Dos grandes teorías han sido invocadas para explicar el fenómeno de la respuesta inmune. La primera de ellas asume que el antígeno entra a la célula inmunológicamente activa y actúa como una plantilla sobre la cual se pueden modelar los anticuerpos con una configuración opuesta. Esta hipótesis supone que siempre existen determinantes antigénicos presentes dentro de la célula inmunológicamente activa.

### MATERIALES Y METODOS

En este punto pasaremos a describir el tipo de instrumental empleado, comenzando por detallar en orden, los análisis practicados a los niños seleccionados para

este estudio, los que consistieron en 29 niños desnutridos del Hospital Reid Cabral en edades de 2 a 10 años, clasificados como desnutridos grado III en sus ambas formas clínicas: Edematosa o Kwashiorkor y Marásmica; y 2 grupos controles de niños sanos entre 2 a 10 años, diferenciándose estos últimos por su status socio-económico. Se les realizaron las pruebas de: Proteínas totales, electroforesis de proteínas y dosificación de inmunoglobulinas.

Las proteínas representan el grupo de sustancias químicas de mayor importancia en la estructura y fisiología celular. Desde el punto de vista químico, las proteínas se definen como sustancias cuaternarias complejas, de alto peso molecular, formadas principalmente por Alfa aminoácidos unidos por lazos peptídicos. Las proteínas están compuestas por carbono, oxígeno, e hidrógeno, además hierro y azufre. Desde el punto de vista de la composición estructural, lo más importante es que las proteínas están formadas por la unión de Alfa aminoácidos.

Moléculas que tienen el mismo carbono, el primero de su cadena, un grupo amino, (NH<sub>2</sub>) y otro carboxilo (COOH).

En general, las proteínas tienen entre 50—55% de carbono, 6—7% de hidrógeno, 20—23% de O<sub>2</sub> y 12—20% de nitrógeno. Las proteínas han sido clasificadas en proteínas simples, conjugadas y derivadas. De ellas, son de nuestro interés las proteínas simples que solo contienen Alfa aminoácidos o sus derivados y existen de esta manera en la naturaleza y tienen importancia en Medicina por participar activamente en numerosas funciones del organismo, destacándose entre ellas la albúmina y las globulinas que constituyen las proteínas plasmáticas que pueden ser estudiadas por un burdo fraccionamiento con sales neutras hasta con técnicas más refinadas de separación con ultra-centrífuga, electroforesis, inmunoelectroforesis, otras...

Aparte de su propia proteína celular, el hígado forma albúmina y las Alfa y Beta globulinas, el fibrinógeno y la protrombina.

Las Gamma globulinas del plasma se forman en las células plasmáticas en tejido linfoide y parte del sistema retículo-endotelial.

El papel de estas globulinas en la fisiología es importante, ya que intervienen en la presión osmótica del plasma (pri-

mordialmente la albúmina), en la viscosidad sanguínea, en la sedimentación de los eritrocitos, un cierto papel en el equilibrio ácido-básico y un papel cumbre en la respuesta inmunitaria.

La cifra normal de proteínas totales en el suero, es por término medio de 7.1 gms. por 100 c.c. Las cifras límites todavía normales, se estiman corrientemente como 6 y 8 gms. por 100 cc., de esto las fracciones correspondientes a la albúmina son 4.1 gms. promedio. Siendo sus fracciones las siguientes:

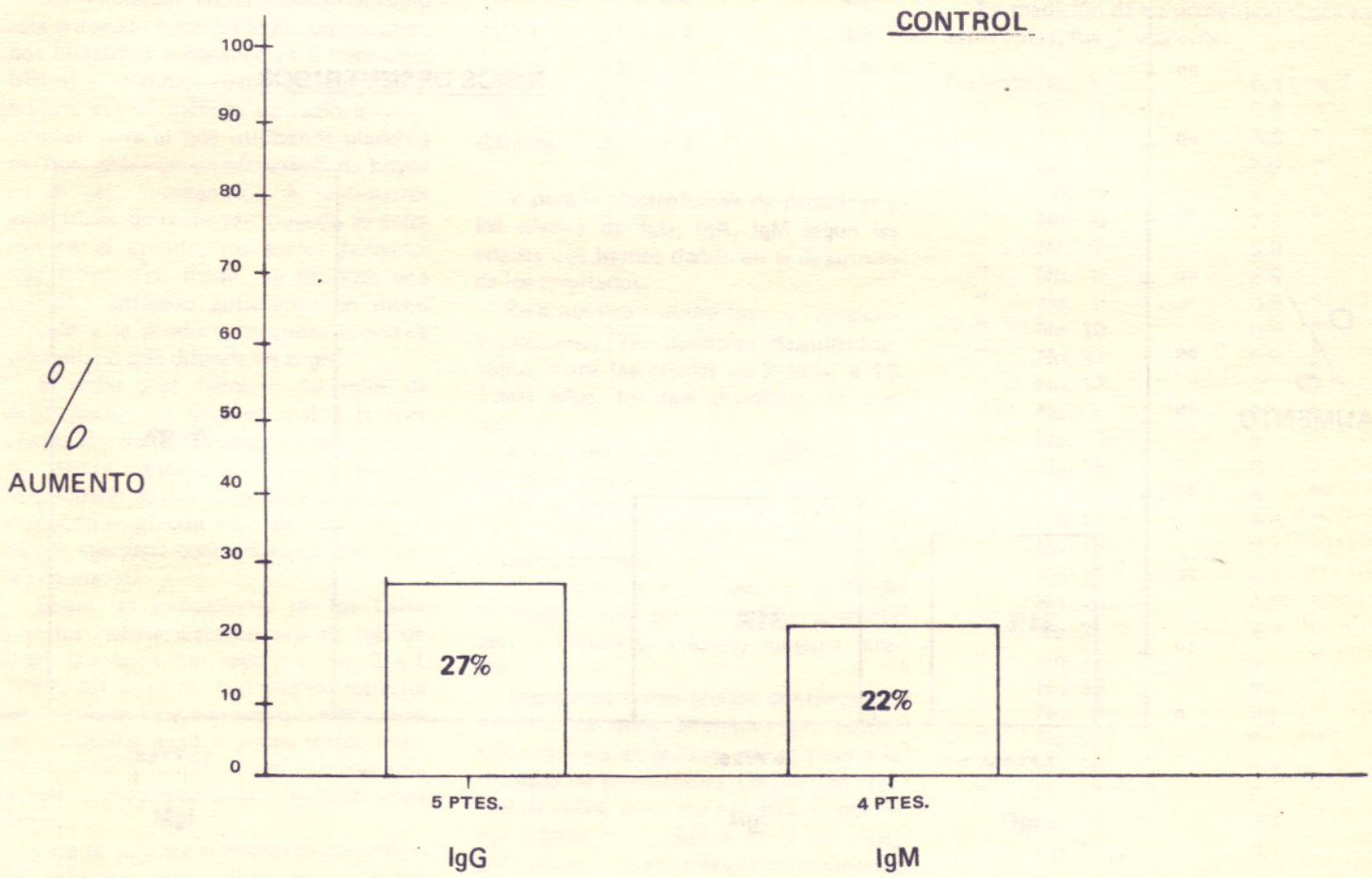
0.31	Alfa 1
0.48	Alfa 2
0.81	Beta
0.90	Gamma

En este estudio medimos las proteínas totales por medio de densidad óptica colocando una gota del suero del paciente en la cámara del refractómetro. Se medía el nivel alcanzado en una escala del aparato. Utilizamos un refractómetro National No.13272 japonés.

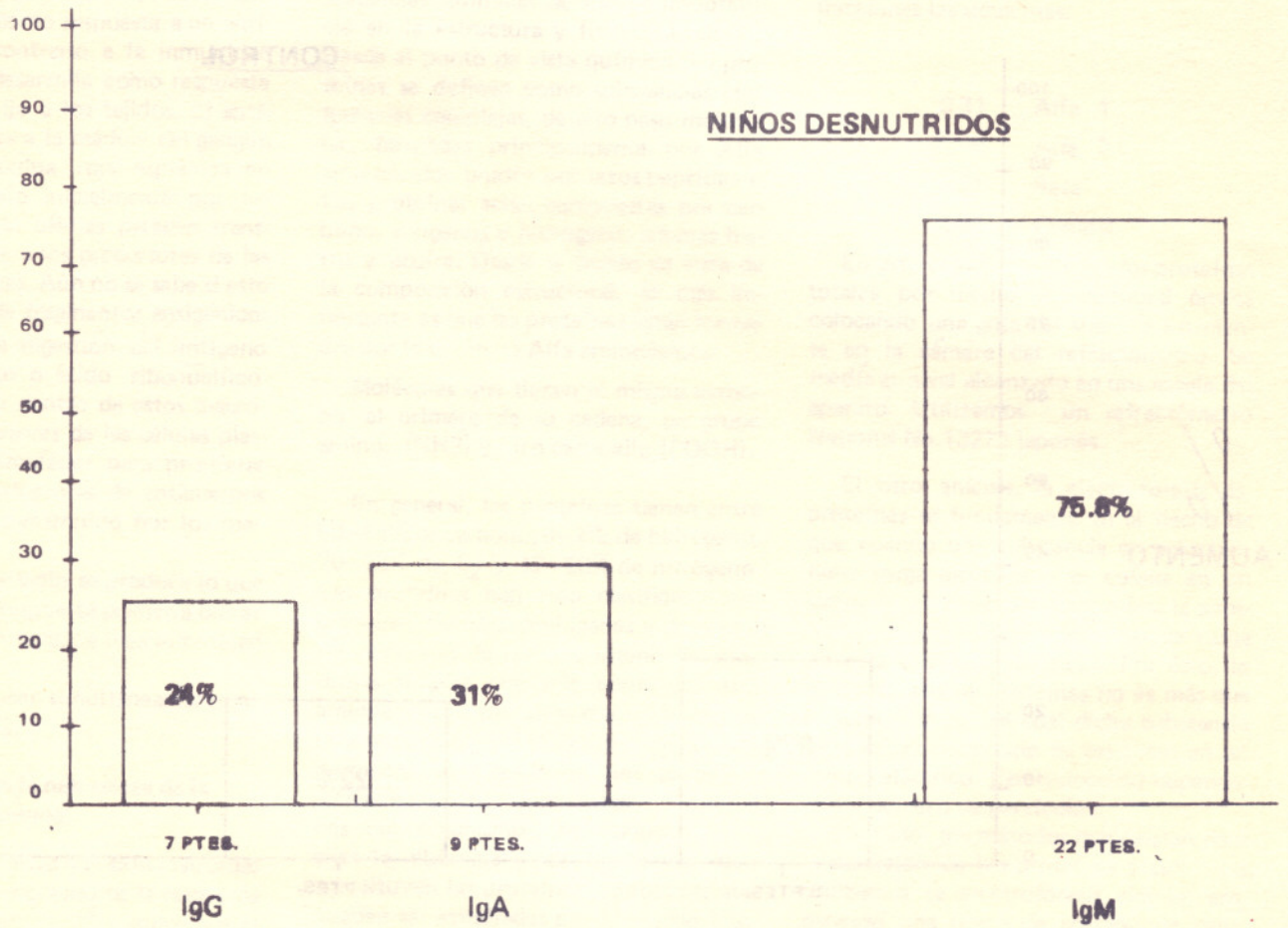
El otro análisis, la electroforesis de proteínas se fundamenta en el hecho de que cuando una sustancia en solución, tiene carga eléctrica y se coloca en un sistema que tiene dos electrodos, la sustancia migra hacia el electrodo de carga opuesta a la que ella tiene. Por esto, la electroforesis de proteínas no es más que la velocidad con la cual dicha sustancia se desplaza hacia uno de los polos en un campo eléctrico. Esta velocidad dependerá del número de partículas.

De todos los métodos que existen para la medición de las proteínas plasmáticas, utilizamos la electroforesis simple, empleando una placa de acetado de celulosa TITAN III, de 1'3" de los Laboratorios Helena, para la colocación de las muestras de plasma, las que luego se llevaron a un campo eléctrico, del tipo TITAN Gémini, de la misma casa. Luego de obtener la migración eléctrica, dichas placas se colocaron en un aparato para electroforesis de la misma casa comercial del tipo Quick Scan Jr.

En este tipo de procedimiento se obtienen las 5 fracciones básicas que son, según el orden de velocidad (Fig. No.5), albúmina, Alfa 1, Alfa 2, Beta y Gamma globulinas. Sin embargo, con métodos más sofisticados podemos obtener frac-



○ / ○  
AUMENTO



ciones de estas 5 unidades básicas por ejemplo, Alfa 1 está compuesta de:

Alfa anti-tripsina y Alfa-ácido gluco-proteínico.

La Alfa 2 a su vez en:

Alfa 2 Macroglobulina y Haptoglobulina.

La Beta por:

Hemopexina, transferina, Betalipoproteínas y complemento.

Las Gamas globulinas en sus fracciones ya mencionadas.

Sin embargo, como nuestro estudio está enfocado hacia las inmunoglobulinas, nos limitamos a obtener las 5 fracciones básicas y medimos aparte las inmunoglobulinas por el método de radio-inmuno-difusión para el que utilizamos planchas de Agar gel, con un número X de hoyos en el gel, impregnados de anti-sueros específicos de humanos. Cuando se colocan en el círculo, los sueros humanos que se quieren medir, se produce una reacción antígeno anticuerpo en dicho círculo y se produce un anillo opaco de precipitado que difunde en el gel.

El radio o el diámetro del anillo de precipitación es proporcional a la concentración de la inmunoglobulina en suero, determinándose sus niveles precisos al comparar el diámetro del anillo que se está midiendo con otro con concentraciones standard conocidas que trae cada set de placas.

Según las indicaciones de los Laboratorios Helena, para los sets de IgG debían colocarse en cada círculo 2 UL (Unidades Lambda) con una micropipeta de la misma casa, del suero a medir, luego, se dejaba incubar a una temperatura de 20 a 25°C con humedad y se procedía a leer el resultado a las 18 (dieciocho) horas.

Para la IgA era el mismo procedimiento, sólo que aquí utilizamos 2 ó 4 UL leyéndose el resultado a las dieciocho horas o a las cuarenta y dos horas, respectivamente. Esto era igual que para la IgM. Luego de obtenido el crecimiento radial, las placas se colocaban en el aparato Quick Scan Jr. para electroforesis obteniendo un trazado en forma de cubeta, en el cual se miden los 2 (dos) extremos más externos.

En resumen, hemos utilizado el método de refracción óptica para la medición de proteínas totales, el método de elec-

troforesis simple para evaluar las fracciones básicas plasmáticas y el método de radio inmodifusión para la medición de los niveles de inmunoglobulinas.

Empleamos en los dos últimos, los equipos de la Casa Helena Laboratories Corp. para la medición de inmunoglobulinas.

Hemos utilizado también el patrón que ofrece esta casa comercial, consistente en:

Proteínas totales	6 a 8 gms.%	Prom. 7.0 gms.
Albúmina	3.0 a 3.5 "	4.1 "
Alfa 1	0.2 a 0.4 "	0.3 "
Alfa 2	0.6 a 1.0 "	0.8 "
Beta	0.6 a 1.2 "	0.9 "
Gamma	0.7 a 1.3 "	1.0 "

Y para la electroforesis de proteínas y los niveles de IgG, IgA, IgM según las edades que iremos dando en el desarrollo de los resultados.

Para nuestro estudio fueron escogidos veintinueve (29) pacientes desnutridos, todos entre las edades de 2 (dos) a 10 (diez) años, los que dividimos en tres grupos:

Un primer grupo con infección y recibiendo tratamiento.

Un segundo, sin infección aparente y no tratados, que fueron escogidos en la consulta de emergencia.

Y un tercero, proveniente también de la emergencia, con infección aparente pero sin haberse iniciado ninguna terapia.

Escogimos como grupos controles 10 (diez) niños sanos del mismo nivel económico que los anteriores, que asistían a la consulta de puericultura. Otro grupo control de niños sanos fue escogido también, con edades de 2 (dos) a 10 (diez) años, pero de un nivel socio-económico superior.

Los niños desnutridos se clasificaron en Marasmo y Kwashiorkor, según los hallazgos clínicos propios de cada estado. Fueron seleccionados 15 (quince) niños Marasmáticos y 14 (catorce) niños Kwashiorkóricos.

En nuestro estudio se midieron los niveles de IgG, IgA e IgM.

También tratamos de medir la IgD e IgE, pero por razones desconocidas, la mayoría de las plantillas utilizadas experimentaron un deterioro. Aún así, podemos hacer notar que obtuvimos creci-

miento de IgD, en todas las pruebas que no sufrieron deterioro. Todas en cifras normales bajas con excepción de algunos crecimientos dentro de cifras normales altas. Mientras que no obtuvimos ningún crecimiento de IgE en ninguna de las placas utilizadas. Por estas razones, no incluimos estas inmunoglobulinas en el Reporte de este Estudio, aunque las mismas formaban parte del trabajo original.

## RESULTADOS:

La medición de las proteínas totales en estos niños, fue la siguiente:

Paciente No.	Proteínas totales gms.%
No. 1	6.2
No. 2	5.6
No. 3	6.6
No. 4	5.9
No. 5	7.
No. 6	7.8
No. 7	5.9
No. 8	4.9
No. 9	3.9
No. 10	6.5
No. 11	5.2
No. 12	8.
No. 13	5.2
No. 14	5.
No. 15	8.
No. 16	6.
No. 17	6.5
No. 18	3.4
No. 19	4.2
No. 20	4.5
No. 21	4.2
No. 22	4.
No. 23	5.9
No. 24	8.4
No. 25	6.
No. 26	8.8
No. 27	6.
No. 28	5.4
No. 29	3.

Es conveniente hacer notar que las muestras de sangre que fueron tomadas, no se obtuvieron todas a una misma hora por lo que pueden existir ciertas alteraciones que no se relacionen a los casos, particularmente en cuanto a las proteínas totales, debido a la ingestión de alimentos.

Niños sanos de status socio-económico igual al de los niños desnutridos, o grupo Control No.1:

No. 1	7.5 gms.%
2	7.4 "

3	7.8	"	23	825	"	325	233
4	7.4	"	24	925	"	225	332
5	7.2	"	25	1,100	"	485	275
6	7.5	"	26	1,750	"	310	318
7	7.4	"	27	1,200	"	300	318
8	7.8	"	28	700	"	130	168
9	7.4	"	29	180	"	180	225
10	6.8	"					

Niños sanos, de status socio-económico más alto que el grupo Control No.1, ó grupo Control No.2:

No.	1	7.0	gms.%
	2	7.5	"
	3	7.4	"
	4	6.6	"
	5	7.2	"
	6	7.2	"
	7	7.0	"
	8	7.4	"

En los niños desnutridos, obtuvimos una media de 5.79 gms.% en las proteínas totales, con una desviación standard de 1.49, mientras que en el grupo Control No.1 la media fue de 7.42 gms.% con una desviación standard de 0.29; en el grupo Control No.2 la media fue de 7.18 gms.% con desviación standard de 0.31.

En la medición de las inmunoglobulinas, los resultados obtenidos fueron:

#### PACIENTES DESNUTRIDOS

	IgG	IgA	IgM
No.1	925 Mg/dl.	108	185
2	1,150 "	115	235
3	1,650 "	115	225
4	1,640 "	120	198
5	1,200 "	130	134
6	900 "	330	310
7	800 "	240	> 350
8	1,100 "	530	250
9	1,225 "	170	332
10	1,500 "	160	> 350
11	1,140 "	260	275
12	810 "	160	225
13	725 "	225	175
14	925 "	120	> 350
15	1,655 "	145	235
16	1,300 "	108	168
17	1,175 "	305	185
18	1,600 "	305	185
19	1,050 "	253	94
20	1,000 "	130	158
21	1,100 "	253	94
22	800 "	300	134

Obtuvimos en las concentraciones de IgG una media de 1,135.2 mgs. % con una desviación standard de 299.5; en la IgA una media de 226.4 mgs. % con una desviación standard de 109.8 en la IgM una media de 217.7 mgs. % con desviación standard de 68.9.

#### Grupo Control No.1

No.	IgG	IgA	IgM
1	1,100	190	151 mgs. %
2	1,200	220	203 "
3	1,400	170	151 "
4	1,200	145	185 "
5	1,125	100	70 "
6	925	190	66 "
7	1,273	225	203 "
8	1,325	120	142 "
9	1,575	130	142 "
10	1,250	120	70 "

IgG — Media — 1231.3 mgs. % Desviación standard 176.8.

IgA — Media — 151. mgs. % Desviación standard 48.1.

IgM — Media — 138.3 mgs. % Desviación standard 53.2.

#### Grupo Control No.2

No.	IgG	IgA	IgM
1	750	138	66 mgs. %
2	1,100	155	350 "
3	1,150	180	125 "
4	925	75	102 "
5	1,300	138	134 "
6	1,100	145	54 "
7	925	115	108 "
8	1,600	110	70 "

IgG — Media — 1,106.2 mgs. % Desviación Standard 260.7.

IgA — Media — 132.6 mgs. % Desviación Standard 30.6.

IgM — Media — 126.1 mgs. % Desviación Standard 94.9.

Según la casa suplidora de los materiales de laboratorio, los valores adultos normales son:

IgG	— 942 ±	331 mgs. %
IgA	— 176 ±	88 mgs. %
IgM	— 118 ±	48 mgs. %

De todos los pacientes desnutridos, 7 (siete) presentaron niveles de IgG superiores a las concentraciones medias adultas, es decir un 24.1%. Sin embargo ningún paciente presentó niveles por debajo de las concentraciones normales adultas.

En la IgA, 9 (nueve) pacientes, 31% presentaron niveles superiores a los adultos normales, manteniéndose los 20 (veinte) restantes dentro de límites normales.

En la IgM, sólo 7 (siete) pacientes mantuvieron niveles comparables a los adultos, es decir un 24.2% y los 22 (veintidos) restantes presentaron niveles superiores (75.8%).

En los grupos Controles, el resultado obtenido fue: Grupo Control No.1—3 (tres) niños tuvieron niveles de IgG superiores; 3 (tres) niños IgM en niveles superiores; a la vez que 3 (tres) niños tuvieron concentraciones bajas de IgM (16.6%), y todos tuvieron niveles iguales a los adultos normales de IgA.

#### Grupo Control No.2

IgG: 2 niños tuvieron niveles superiores.

IgM: Sólo 1 niño superó los niveles adultos.

IgA: El total tuvo niveles iguales a los adultos normales.

En resumen, de 18 niños Controles, 5 pacientes (27.7%) obtuvieron niveles superiores a los adultos en la IgG; 4 pacientes (22.2%) tuvieron niveles superiores para la IgM; 3 pacientes tuvieron niveles inferiores para la IgM (16.6%).

Mientras que la IgA se mantuvo en el 100% dentro de los niveles normales adultos.

Según un estudio realizado por S. Gunnar; O. Johansson y Torsten Berg, en niños sanos escandinavos, el average de concentraciones los 5 años fue:

840 ±	218 mgs. %
69.5 ±	35.5 mgs. %
66.1 ±	22.8 mgs. %

A pesar de que nuestros grupos controles consistían en una muestra poco numerosa, vale la pena mencionar que el



grupo control de mejor status socio-económico tuvo el nivel de IgG más parecido a los del estudio escandinavo y en el grupo de menor status, los niveles de IgG eran superiores.

El valor promedio de IgA en nuestros grupos Controles, es muy superior, alrededor de dos veces el reportado en el estudio escandinavo. Sucediendo lo mismo con la IgM.

Las alteraciones de las inmunoglobulinas en el desnutrido de este estudio consistieron principalmente, en aumento de la inmunoglobulina M, 75.8%; y en mucho menor proporción, aumento de IgA 31%; y aumento de IgG, 24%.

Nuestras cifras difieren de las encontradas por Mendoza y colaboradores en un estudio realizado en el año 1968, comprendiendo 10 (diez) desnutridos de éste mismo hospital. Así pues, ellos no encontraron aumento de la inmunoglobulina M, pero sí un mayor aumento de la G.

#### CONCLUSIONES

En este estudio, podemos sugerir como patrón de inmunoglobulinas, frecuente en el niño desnutrido dominicano, el siguiente:

Aumento de inmunoglobulina M con valores normales de A y de G.

El estudio de los grupos controles arrojó valores normales siempre para la A, y en porcentajes muy elevados para la G y la M.

#### BIBLIOGRAFIA

- HARRISON  
Principles of Internal Medicine.  
6th Edition  
Copyright 1970.
- NELSON  
Tratado de Pediatría.  
6ta. Edición, 1971.
- HENRY KEMPS  
Current—Pediatric Diagnosis and Treatment.  
3ra. Edición, 1974.
- MARCUS A. KRUPP  
Current.—Medical Diagnosis and Treatment.  
Copyright, 1976.
- FOMON S. J.  
Infant Nutrition Saunders.  
1967.
- SCRIMSHAW NS.,  
GORDON J. E.  
Malnutrition, Learning and Behaviour.  
mit Press, 1967.
- DAVIDSON S.  
PASSMORO R.  
Human Nutrition and Dietetics.  
4th Edition, 1969.
- BOGERT, BRIGGS  
CALLOWAY  
Nutrition and Physical Fitness.  
8th. Ed. 1966.
- CLINICAL NUTRITIONS  
By twenty—three Authors.  
Edited by Norma Jolliffe M.D.  
Second Ed. 1962.
- FREEDMAN  
Clinical Immunology.  
Harper 1971.
- FUDENBERG H. H.  
AND OTHERS  
Basic Immunogenetics.  
Oxford 1972.
- GELL P. G. H.  
COOMBS, R. R. A.  
Clinical Aspects of Immunology.  
3rd. Ed. 1973.
- SCHWARTZ R. S. (EDITOR)  
Progress in Clinical Immunology.  
Vol. I Grune & Stratton 1972.
- BELLANTI, J. A.  
Immunology  
Saunders, 1971.
- HOLBOROW E. J.  
An ABC of Modern Immunology.  
Little Brown and Company 1968.
- KABAT E. A.  
Structural Concept in Immunology and Immuno Chemistry.  
Holt, Revebort and Winston 1968.
- DUTTON, R. W.  
In Vitro Studies of Immunological Responses of Lymphoid Cells.  
Advances Inm.  
1967.
- NOEL R. ROSE, M. D.  
FELSE WILGRAM, M. D.  
CAREL J. VAN OSS. PR. D.  
Principles of Immunology—Mac Millan—1973.
- WILLIAMS, C. A.  
& CHASE MW. (EDS)  
Methods in Immunology and Immunology Chemistry.  
Vol. 3 Academic Press Inc. 1971.
- ACTA PEDIATRICA  
ESCANDINAVICA  
Pag. 578 — Vol. 6—1970  
Inmunoglobulins Levels in Healthy Children.
- COLLINS—WILLIAMS C.  
THACHY K. S. J.  
TOFT AND MOSCARELLO, M.  
Quantitative Immunoglobulin Levels in Children.  
Inf. Arch. Allergy. 31:94, 1967.
- MERLER S.  
KUNKEL H. G.  
Immunoglobulins—National Academy of Sciences,—Washington, 1970.
- FULGINITI, VA.  
SIEBER, O. F.  
CLAMAN, H. N.  
MERRILL D.  
Serum Immunoglobulin Measurements During the First Year of Life and in Immunoglobulin Deficiency States.  
Pediatrics, 68:733, 1966.
- JOHANSSON, S. G. O.  
HOGMAN C. F.  
KILLANDER  
Quantitative Determination of Immunoglobulins.—Immunoglobulin Levels in Normal Individuals Lacking IgA and IgD.
- WEST, C. D.  
HONG, R.  
POLLAND, N. H.  
Immunoglobulin Levels from the New Born Period to Adulthood and Immunoglobulin Deficiency States.  
J. Clin Invest, 4—2054 — 1962.
- KASSE ACTA, EMIL  
"Salud del Niño en la República Dominicana".

Archivos Dominicanos de Pediatría.  
Volumen 6-3 Sept. - Dic. 1970.

J. L. TURK  
Inmunología Clínica en Medicina  
Manual Moderno-Mex. 1972.

J. LAGUNA  
Bioquímica -2da. Edición 1970.

A. BALCELLS  
La Clínica y el Laboratorio.  
Séptima Edición, 1969.

B. A. HOUSSAY & OTHERS  
Fisiología Humana.  
4th Edition 1969.

H. K. SILVER  
C. H. KEMPE  
H. B. BRUYN  
Manual de Pediatría-Quinta  
Edición 1970.

D. N. HOLVEY M. D. (Ed.)  
The Merck Manual  
Twelfth Edition 1972.

CARLOS DAZA  
"Informe Preliminar sobre la Encuesta  
Nacional de Nutrición de 1969,  
Presentación y Comentarios".-  
Archivos Dominicanos de Pediatría.  
Vol. 6-2 -Mar-Ag. 1970.

