

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

870127

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México

26
2es

ESCUELA DE CIENCIAS QUIMICAS



FALTA DE ORIGEN

RESPUESTA INMUNE EN EL TABAQUISMO

TESIS PROFESIONAL

que para obtener el título de:

Químico Farmacéutico Biólogo

presenta:

Rosa Ana Rojas Rojas

Asesor: Q.F.B. Ma. del Socorro Pulido García

Guadalajara, Jalisco 1989.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES:

Por la confianza que depositarán en mí.

A MI MADRE:

Por su apoyo y estímulo, que me ayudo a llegar a este momento.
Por su ejemplo de trabajo, dedicación y esfuerzo, me enseñó a hacer lo mismo dentro de mis estudios.

A MIS HERMANOS: GLORIA Y BENJAMIN

Por su comprensión y cariño, que siempre me han demostrado.

A MIS MAESTROS:

Por su dedicación y entrega total.
Nunca los olvidare.

A LAS MISIONERAS EUCARISTICAS FRANCISCANAS.

ESPECIALMENTE: HERNANDEZ, LUPITA ZAVALA Y ESPERANZA LOPEZ ROMERO

Porque dentro de un ambiente cristiano, me ayudarán en momentos difíciles. Gracias.

A MIS AMIGAS:

Por su ayuda que me brindarán con cariño.

A MI UNIVERSIDAD:

Gracias.

INDICE

CAPITULO		PAGINA
1	<u>INTRODUCCION</u>	
	A) ANTECEDENTES HISTORICOS	1
	B) NOCIONES DE INMUNIDAD	2
	C) JUSTIFICACION DEL TRABAJO	7
	D) EFECTO DEL PRIMER CIGARRILLO	
II	<u>GENERALIDADES</u>	
	A) HISTORIA	8
	B) QUIMICA	9
	C) ACCION TERAPEUTICA	
	D) COMPOSICION QUIMICA DEL TABACO	
	E) CANTIDAD DE NICOTINA QUE SE ABSORBE AL FUMAR.	10
	F) ABSORCION Y ELIMINACION DE LA NICOTINA	
	G) ACCION FARMACOLOGICA	11
	H) AGENTE ETIOLOGICO (TABACO)	
	I) ACCION DE NICOTINA SOBRE DIVERSOS SISTEMAS Y ORGANOS DE NUESTRO CUERPO.	
	J) PRODUCTO DE DESTOXIFICACION DE LA NICOTINA.	14
III	<u>MATERIAL Y METODO</u>	15
IV	<u>RESULTADOS</u>	20

CAPITULO		PAGINA
V	<u>DISCUSION Y CONCLUSIONES</u>	26
VI	<u>RESUMEN</u>	27
VII	<u>BIBLIOGRAFIA</u>	28

CAPITULO 1

RESPUESTA IMMUNE EN EL TABAQUISMOINTRODUCCION

1.- ANTECEDENTES HISTORICOS

Al día siguiente del descubrimiento de América, en una nota de Colón se hace referencia a hojas secas, tal vez de tabaco, que le dieron los indígenas.

Tres semanas más tarde, en el informe de dos expedicionarios, Rodrigo de Jerez y Luis Torres, enviados a explorar la isla de Cuba, observaron que hombres y mujeres de cierta región estaban fumando.

En Francia, el propagador fue Juan de Nicot, embajador de esa nación en Portugal, y de su nombre deriva el nombre de Nicotiana tabacum, que le dió Linneo a la planta del tabaco y de nicotina al principal alcaloide que contiene.

Sir Walter Raleigh fué su propagador en Inglaterra. Así se extendió el hábito del uso del tabaco en todo el mundo Occidental y en el Oriente, a pesar de la oposición de ciertos gobernantes y autoridades eclesiásticas.

Al principio se fumaba generalmente en pipa, luego se usó el tabaco por inhalación, bajo forma de rapé y por masticación.

Finalmente en el último tercio del siglo XIX, se popularizó el cigarrillo, que es la forma más utilizada actualmente.

2.- NOCIONES DE INMUNOLOGIA

Una característica importante del organismo es su capacidad para reconocer moléculas extrañas y responder contra ellas, ya sea a través de:

- A) Síntesis de proteínas de tipo globulínico;
- B) Producción de linfocitos sensibilizados específicos;
- C) Ambos procesos.

Cuando el cuerpo detecta algo extraño, se inicia la producción de anticuerpos, que es el resultado del contacto entre el huésped y una configuración extraña al organismo (inmógeno o antígeno) .

La respuesta del individuo depende, de las características de la configuración extraña y de las de él mismo, pudiendo modificarse los mecanismos inmunitarios, por medio de factores modificadores como:

1.- FACTORES GENETICOS

La respuesta inmune obedece a una regulación genética. Se ha comprobado que un animal es capaz de responder o no a un estímulo específico, dependiendo de las diferencias genéticas dentro de una misma especie.

Se ha identificado un complejo de genes que regulan simultáneamente la capacidad de respuesta inmune y la expresión de los antígenos de histocompatibilidad sobre la células.

2.- EDAD

Se ha demostrado que la capacidad funcional del sistema inmunitario va menguando con la edad.

En el anciano, los fenómenos de autoinmunidad son más frecuentes; y pierden eficacia diversas funciones inmunológicas; por ejemplo, es menor la concentración de inmunoglobulina, y se reduce la inmunidad debida a células.

En los recién nacidos, el desarrollo incompleto del sistema inmune específico y ciertas deficiencias de la inmunidad inespecífica, por

ejemplo el hecho de que la piel sea muy delgada y la respuesta inflamatoria poco desarrollada, los hace más sensibles a infecciones.

3.- METABOLISMO

Se ha comprobado que ciertas hormonas modifican las respuestas inmunes.

Pacientes que reciben esteroides son muy sensibles a enfermedades bacterianas. Los esteroides parecen afectar diversas facetas de la respuesta inmune, e inhiben la fagocitosis, la inflamación y la producción de anticuerpos.

En el caso de hipofunción suprarrenal o tiroidea, el individuo es poco resistente a las infecciones.

4.- AMBIENTE

Las enfermedades infecciosas son más frecuentes cuando las condiciones de vida son insalubres.

5.-CARACTERISTICAS ANATOMICAS

La piel y las mucosas, son la primera línea de defensa de nuestro cuerpo contra la invasión microbiana.

6.- FACTORES MICROBIANOS

Después que se instalan microbios en las superficies corporales internas y externas, se desarrolla una flora normal. Esta flora es fundamental para la producción de metabolitos como la vitamina K; pero además desencadena la producción de anticuerpos naturales contra los microorganismos patógenos evitando así las infecciones que podrían producir.

7.- CARACTERISTICAS FISIOLOGICAS

El jugo gástrico destruye la mayor parte de cepas patógenas, en el estómago en caso de infección.

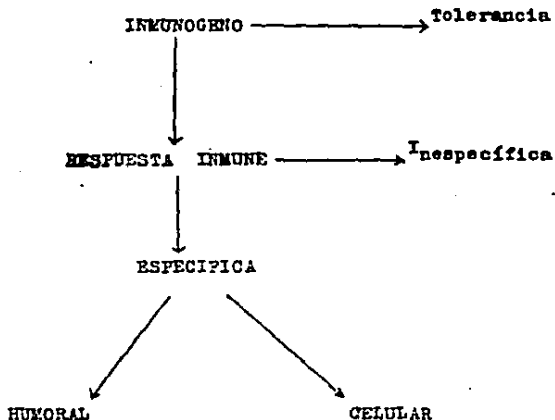
El movimiento ciliar sobre el epitelio de vías respiratorias, es importante en la lucha contra las infecciones.

El flujo de orina arrastra las bacterias que puedan haber entrado a las vías urinarias, por lo que evita infecciones.

Otros mecanismos también nos evitan enfermarnos.

ESQUEMA DE LA RESPUESTA INMUNE

La respuesta inmunitaria se divide en: HUMORAL y CELULAR.



RESPUESTA HUMORAL

Mediada por Linfocitos B, los cuales se transforman en células productoras de anticuerpos (células plasmáticas) como consecuencia de un estímulo antigénico.

El origen embriológico del mecanismo efector humoral, en la bolsa de Fabricio (pollo), en el hombre no se conoce el sitio exacto, se piensa que esta en el tejido linfoide presente en el intestino.

En el hombre, los anticuerpos corresponden a cinco clases de proteínas (inmunoglobulinas, Ig), que se distinguen unas de otras por su tamaño o movilidad electroforética.

Cada uno de estos anticuerpos tiene una función diferente, por ejemplo, algunos anticuerpos pueden neutralizar el efecto de una toxina (antitoxina); otros pueden perforar la membrana celular (anticuerpos citolíticos); otros originan una reacción de hipersensibilidad (anticuerpos anafilácticos), específicamente IgE, como en el caso al antígeno de extracto de tabaco.

Es el primer mecanismo de defensa.

RESPUESTA CELULAR

Segundo mecanismo de defensa, a cargo de los Linfocitos T, producidos en el Timo.

Es fundamental para la destrucción de células anormales que pudieran convertirse en tumores, así como para el rechazo de trasplantes, en este tipo de respuesta no hay participación de los linfocitos B.

Igual que en la respuesta humoral, es necesario que el macrófago le presente el antígeno al linfocito T, entonces la membrana del linfocito es activada como consecuencia del contacto con el antígeno y la señal se transmite al interior de la célula, la cual inicia un proceso de diferenciación, transformándose en célula blástica.

Gran cantidad de estas células se especializan en la producción de linfocinas que modulan la actividad de otras células (especialmente macrófagos y monocitos).

Entre estas células blásticas existen muchas que no asumen ninguna de las funciones señaladas y permanecen en el organismo como células de memoria.

3.- JUSTIFICACION DEL PRESENTE TRABAJO

El abuso del cigarro ha llegado a ser un problema de tipo social, que invade todos los estratos sociales, sexo y edad.

El consumo de éste producto sin previa información y límite, lleva a serios problemas de salud, además de incrementar a la contaminación del ambiente y sensibilizar a los no fumadores.

4.- EFECTO DEL PRIMER CIGARRILLO

tos, náuseas, vómitos, mareos, dolor de cabeza, zumbido de oídos, debilidad y en ocasiones diarrea.

Al seguir fumando aumenta la tolerancia del organismo y dejan de aparecer síntomas tan notables y molestos, sin que por ello el efecto tóxico del cigarro sobre diversos órganos nobles de nuestra economía desaparezca.

CAPITULO 11

GENERALIDADES

La nicotina es una de las sustancias más tóxicas que se conocen, siendo de 60 mgr. dosis mortal para el hombre, aunque hay casos de muerte con 40 mgr. o aún menos. Con 4 mgr. se observan síntomas de intoxicación.

A) HISTORIA

Nicotina y Lobelina, son dos alcaloides naturales, deben gran parte de su actividad farmacológica a su acción sobre Ganglios Autónomos.

La nicotina fue aislada de las hojas de tabaco, Nicotiana tabacum, en 1828 por Poscel y Reiman.

Describieron las acciones del fármaco sobre los Ganglios Autónomos, Langley y Dickinson en 1889.

La Lobelina (tabaco indio) se obtiene de las hojas y suzidades floridas secas de una hierba , Lobelia inflata.

La lobelina principal componente de la Lobelia, tiene muchas de las acciones de la nicotina en el organismo, pero es meno potente.

B) QUIMICA

La nicotina es incolora, volátil y de reacción muy alcalina; al exponerse al aire se torna parda y adquiere el olor del tabaco.

Se disuelve facilmente en agua y forma sales hidrosolubles.

La nicotina es un alcaloide natural líquido.

La nicotina es el producto de la combinación de una piridina y un anillo de pirrolidina, observese:

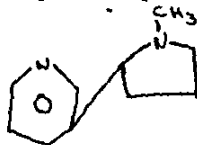
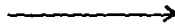


Piridina

+



Pirrolidina



Nicotina

La nicotina y la normicotina (nicotina desmetilada) poseen átomos de carbono asimétricos, por lo cual hay isómeros ópticos de ellas.

Las formas dextrógira y levógira de la nicotina tienen la misma potencia.

C) ACCION TERAPEUTICA

No tiene aplicación en terapéutica la nicotina. Pero su gran toxicidad y su existencia en el tabaco le dan importancia médica.

D) COMPOSICION QUIMICA DEL TABACO

El tabaco contiene de nicotina entre 0.5-0.8% .

El humo del cigarro puede rendir hasta 6-8 mgr; y el cigarro puro tal vez 15-40 mgr. o más.

Se absorbe aproximadamente el 90% del alcaloide contenido en el humo inhalado y 25-50% sólo del humo que llena la boca y se expulsa.

Se han aislado casi 500 compuestos del humo del tabaco, además de un grupo de compuestos isoprénicos, ácidos volátiles, fenoles y otras sustancias de alquitrán y principalmente furfural y acroleína. Estas sustancias contribuyen a la irritación de las mucosas, producidas por el uso del tabaco y su humo.

El polonio 210 y el níquel han sido identificados en el humo del tabaco, se les da participación causal en la inducción del cáncer pulmonar.

El humo del tabaco puede contener concentraciones importantes de CO, monóxido de carbóno) por lo cual del 5-10% del contenido último en hemoglobina circulante, puede convertirse en carboxi-hemoglobina como resultado de fumar cigarros frecuentemente.

B) CANTIDAD DE NICOTINA QUE SE ABSORBE AL FUMAR

Por cada cigarro que se fuma pasa a la sangre 1.4-3.3 mgr. de nicotina si no se inhala o hace pasar el humo a los pulmones.

Cuando se inhala o le damos el "golpe" dejamos pasar a nuestro organismo de 1.7-8 mgr. de nicotina.

La variación en estos casos depende de muchos factores como:

- a) Riqueza del tabaco en nicotina,
- b) Rapidez con que se fuma (cuando más rápido, más nicotina pasa al humo),
- c) Longitud de la colilla que se tira; según avanza la colilla ésta es cada vez más rica en el alcaloide.
- d) Humedad o sequedad del tabaco, (cuanto más seco es el tabaco menos nicotina pasa al humo).

F) ABSORCION Y ELIMINACION DE LA NICOTINA

La nicotina se absorbe por la Mucosa Bucal y Gastrointestinal con gran facilidad, también por Vías Respiratorias y la Piel.

La nicotina es transformada en el organismo en 80-90% por el hígado, riñón y pulmón en sustancias menos tóxicas.

Se elimina completamente y con rapidez por el riñón y la saliva, por el riñón depende de la cantidad de excreción urinaria y del pH de la orina. Cuando ésta es alcalina, solo se excreta la cuarta parte de la nicotina que cuando es ácida.

Es conveniente que la mujer embarazada se abstenga de fumar, porque hasta que fume un cigarrillo para que se produzca un aumento en las pulsaciones del niño de 5-10 por minuto, fenómeno que dura unos 15 minutos.

Las madres que lactan deben recordar que cuando ellas fuman, pasa a la leche nicotina en cantidades de 0.14 mgr/ltr si fuman poco, y de 0.47 mgr/ltr si son muy fumadoras.

La nicotina se excreta en la leche de la mujer que fuma, por lo cual la cantidad excretada depende de la cantidad de tabaco consumido.

G) ACCION FARMACOLOGICA

Cuando administramos nicotina en el cuerpo, su acción se debe al estímulo que ejerce sobre diversas sinapsis y uniones neuro-efectoras. También a que la acción tiene fases estimulantes y depresoras. La respuesta final sería la suma de efectos diferentes y opuestos de la nicotina.

La nicotina aumenta o disminuye la frecuencia cardiaca, por excitación de los Ganglios Simpáticos Cardiacos (aumenta) y por excitación de Ganglios Para simpaticos (disminuye).

H) AGENTE ETIOLOGICO (TABACO)

El tabaco ha sido considerado como el agente etiológico de diversas enfermedades como: Edema agrio-neurótico, Asma bronquial, Dermografismo, Urticarias, Dermatitis por contacto, etc.

I) ACCION DE LA NICOTINA SOBRE DIVERSOS SISTEMAS Y ORGANOS DE NUESTRO CUERPO.

SISTEMA NERVIOSO PERIFERICO

La acción de la nicotina sobre este sistema es, la estimulación transitoria y después la depresión más persistente de todos los ganglios autónomos.

En pequeñas dosis la nicotina estimula en forma directa las células

ganglionares y facilita la transmisión de impulsos.

En grandes dosis, la estimulación inicial es seguida con rapidez por bloqueo de la transmisión.

La nicotina produce liberación de catecolaminas en diversos órganos aislados, como respuesta simpaticomimética a la nicotina que es bloqueada por fármacos que impiden los efectos de las catecolaminas.

La nicotina como la acetilcolina, estimula diversos receptores sensitivos.

Como los receptores mecánicos que responden a estiramiento o presión de la piel, el mesenterio, la lengua, el pulmón y el estómago; los quimiorreceptores del cuerpo carotídeo; los receptores térmicos de la piel y de la lengua, y los receptores del dolor.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Notablemente estimulado por la nicotina.

En dosis apropiadas producen temblores en el hombre y animales de laboratorio.

En dosis más grandes del temblor siguen convulsiones.

La excitación respiratoria es una acción importante de la nicotina.

A la estimulación del SNC sigue depresión, y sobreviene la muerte como causa de insuficiencia respiratoria, debida a la parálisis central y el bloqueo periférico de los músculos respiratorios.

La nicotina por un complejo de acción central y periférica produce vómitos.

Tiene acción antidiurética la nicotina que resulta del estímulo del sistema hipotálamo-neuro-hipofisiario, con liberación de la hormona antidiurética (HAD).

APARATO CARDIOVASCULAR

La respuesta depende del estímulo del ganglio simpático y de la Médula

la Suprarrenal, junto con descarga de catecolaminas de las terminaciones nerviosas simpáticas y tejidos cromafines de diversos órganos. La nicotina activa los quimiorreceptores de los cuerpos aórticos y carotídeos, que por vía refleja produce vasoconstricción, taquicardia y elevación de la presión arterial, además de aumentar el riego coronario como resultado del aumento del trabajo del corazón, del aumento de la presión arterial y del mayor gasto cardíaco.

TUBO DIGESTIVO

Sus efectos se deben a la estimulación parasimpática, combinado con las terminaciones nerviosas colinérgicas, aumenta el tono la actividad motora del intestino; a veces produce diarrea.

GLANDULAS EXOCRINAS

La nicotina estimula secreción salival y bronquial, seguida de inhibición.

La salivación se produce al fumar de manera refleja por el humo irritante, más que por el efecto de la nicotina.

ORGANOS DE LOS SENTIDOS

Con el uso constante del cigarro es frecuente observar una franca disminución de la finesa del sentido del gusto y del olfato.

Sobre la vista, además del frecuente efecto irritante del humo sobre la conjuntiva, cabe señalar el empeoramiento que produce el tabaco en algunas afecciones de la retina, y la llamada ambliopía nicotínica, debida a una lesión de los nervios ópticos producida por el tabaco, que puede terminar en la ceguera.

EN LA REPRODUCCION

El fumar cigarrillos parece ser la causa de diversos trastornos de la reproducción, entre ellos preclancia, menos embarazos, más abortos y mayor frecuencia de mortalidad neonatal.

Los niños de las mujeres que fuman durante el embarazo, tienen su peso al nacer disminuido de manera importante.

1) PRODUCTOS DE DESTOXIFICACION DE LA NICOTINA

- La cotinina
- El ácido Gama-(3-pidil)-Gama-Oxobutírico
- ácido 3-piridilacético
- Ion isometilnicotinio.

CAPITULO 111

MATERIAL Y METODO

A) PURIFICACION DEL ANTIGENO. PARA DEMOSTRACION DE REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD.

100 gr. de hojas de tabaco Burley, se molieron en una licuadora y se desgrasaron por incubación durante 24 hrs. con eter de petróleo, después de eliminado el eter, las hojas se secaron al aire y se extrajeron durante 24 hrs. en un litro de PBS (Buffer de fosfato de potasio monobásico) a pH=7.4 con 0.4% de fenol como preservativo.

El producto de la incubación se clarificó por centrifugación a 43,000 r.p.m. por 20 minutos.

La solución clarificada se concentró a 200 ml. con sulfato de amonio al 50% de concentración y se puso por medio de 4 gases.

El precipitado café se colectó por centrifugación, se dializó en agua destilada por 24 hrs.

El producto de la diálisis se evaporó hasta dejar un polvo de consistencia igual al de la sal, se llevo acabo este proceso por no poder llevar acabo la Liofilización.

Se pesaron 20 mgr. de sal de sulfato de nicotina y se aforaron a 100 ml. en solución salina. Se obtuvo la solución madre, la cual se pasó por Filtración Microbiológica.

En cámara de luz ultra-violeta y por medio de jeringas estériles, se amaron 1 ml. de la solución madre y 4 ml. de solución salina estéril por lo cual se llevó acabo una dilución 1:5.

La dilución llenó 10 frascos ampula y así se obtuvo la concentración deseada de 2 microgr. de sulfato de nicotina en 0.05 ml. de solución salina estéril.

Se estudiaron 38 voluntarios aparentemente sanos, 20 de ellos fumadores y 16 no usaban el tabaco.

En todos ellos se midió la hipersensibilidad cutánea a extracto de hojas de tabaco.

Se inyectó intracutáneamente en la cara interna del antebrazo 0.5 ml. de antígeno purificado (extracto de hojas de tabaco), y en otra parte del antebrazo 0.5 ml. de solución salina como control

En los sitios de inoculación se observaron reacciones desde los 5 minutos a los 30.

Midiendo los diámetros de la pápula y la mancha.

B) PREPARACION DEL ANTIGENO. PARA INOCULACION DE CONEJOS.

Con un peso de 69 gr. de hojas de tabaco Virginia Bright molidas en licuadora, en un volumen igual de cloruro de sodio al 0.150 M y a 4°C se dejaron en reposo por 10 dias.

Se centrifugó el extracto acuoso de tabaco y el sobrenadante (pH=6.9) se clarificó usando un filtro de Nalgene.

Se concentró 10 veces su volumen inicial y se agregó sulfato de amonio a una concentración al 50%.

Se desarrolló un floculado fino café obscuro, el cual se separó del sobrenadante por centrifugación.

Se dializó en agua destilada por 48 hrs.

Después de la dialisis, el producto se concentró a la mitad de su volumen y se ajustó a pH=6.9.

Se inocularon en la oreja marginal de un conejo 0.20 ml. del antígeno purificado que se encuentra en los frascos ampula y se observó al animal por espacio de 30 minutos, el cual no sufrió ningún cambio en su conducta, lo que indicó que la solución para ver la reacción de hipersensibilidad en voluntarios fumadores y no fumadores se podía administrar sin riesgo alguno.

) OBTENCION DE ANTICUERPOS CONTRA LA NICOTINA EN SUERO DE CONEJOS.

se prepararon 2 conejos por inmunización con la preparación B inyectando 2.5 ml. del extracto en la vena marginal de la oreja .

Los 7 días después de la primera inoculación se tomó una muestra de sangre, para investigar la presencia de anticuerpos precipitantes.

se llevo a cabo una segunda inoculación con 3 ml. de antígeno y el conejo murió.

presento síntomas de envenenamiento por nicotina como: trastornos de la audición y la vista, confusión mental, debilidad intensa, respiración difícil y colapso seguido por convulsiones.

se consultó la literatura y se comprobó que la muerte por envenenamiento por nicotina, sobreviene por colapso respiratorio, por la parálisis de los musculos de la respiración.

La nicotina sustancia sumamente tóxica, actúa con una rapidez semejante a la del cianuro, por lo cual no hay tratamiento contra una intoxicación por nicotina.

no hay antídoto específico para la nicotina.

Después de lo ocurrido se redujo la dosis a 2 ml; al segundo conejo. Se inyectó 2 veces más, aplicando únicamente 2 ml. del inmunógeno a los 14 y 27 días respectivamente.

Después de 3 semanas después de la última inoculación, se tomo una muestra de sangre, la cual se separa y se obtiene el suero para investigar la presencia de anticuerpos precipitantes.

La reacción de precipitación consiste en tener una cantidad constante de anticuerpos (suero de conejo) y mezclar cantidades crecientes de antígeno (extracto de hojas de tabaco) y observar si hay formación de precipitado.

D) ANALISIS DE GEL DOBLE DIFUSION. (DIFUSION DOBLE OUCHTERLONY).

Técnica de inmunoprecipitación, en la cual el antígeno y el anticuerpo se difunden el uno hacia el otro y forma complejos en agar noble.

Se vació en una caja de Petri, agar purificado salino al 1%, hasta obtener una capa de 0.3 cm. de grueso.

Se hicieron pozos en el gel de aproximadamente 0.5 cm; separados cada uno 2 centímetros .

Colocar en círculos opuestos antígeno (extracto de hojas de tabaco) y anticuerpos (suero de conejo), y dejar difundir en cámara húmeda por 7 días a 4°C inspeccionando diariamente.

Se usó esta técnica para comprobar la, tal vez presencia de anticuerpos precipitantes, en el suero de conejo.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CAPITULO IV

RESULTADOS

A) HIPERSENSIBILIDAD AL ANTIGENO DEL TABACO.

El criterio que se siguió para juzgar los resultados fue el siguiente:

- 1) Se consideró positiva aquella prueba en la que apareció una pápula rodanda de una zona eritematosa, en el antebrazo problema y ausencia total de ambas, en el antebrazo control.
- 2) Se consideró positiva aquella prueba en la que se observó la reacción en ambos antebrazos, pero fué mayor el tamaño de la pápula y el eritema, en el antebrazo problema, o bien desapareció la correspondiente al antebrazo control, persistiendo la del antebrazo problema.
- 3) Se consideraron como negativas, cuando no hubo reacción en ninguno de los 2 antebrazos, o bien cuando solo apareció el eritema en el control.

En promedio el diámetro de las pápulas fue de: 1 - 1.5 cm.

Las del eritema midieron entre 2.5 - 6 cm.

FUMADORES VOLUNTARIOS

21

ALTO 10-20/cig.d.

MEDIO 5-10/cig.d. BAJO 1-5/cig.d.

ESPORADICO

#

SEXO: Mujer S.S.= 0.7 cm Ext.= 2.7 cm.	MUJER S.S.=EXT= 1 cm.	MUJER S.S.= 0.3 cm. Ext.= 1cm.	MUJER S.S.= 0.5 cm. Ext.= 0.9 cm.	1
HOMBRE S.S.= No Rx. Ext.= 3.9 cm.	HOMBRE S.S.= No Rx. Ext.= 2.6 cm.	MUJER S.S.= No Rx. Ext.= 2.1 cm.	MUJER S.S.= 0.9 cm. Ext.= 1 cm.	2
HOMBRE S.S.= 0.7 cm. Ext.= 5.8 cm.	MUJER S.S.= 1 cm. Ext.= 1.5 cm.	MUJER S.S.= 1.1 cm. Ext.= 1 cm.	HOMBRE S.S.= 0.3 cm. Ext.= 1 cm.	3
MUJER S.S.= 0.7 cm. Ext.= 1.2 cm.	HOMBRE S.S.= Ext.= 0	MUJER S.S.= 1 cm. Ext.= 3 cm.	HOMBRE S.S.= Ext.= 0	4
MUJER S.S.= 0.5 cm. Ext.= 3.7 cm.	MUJER S.S.= Ext.= 0		MUJER S.S.= 0.3 cm. Ext.= 0.7 cm.	5
MUJER S.S.= 0.9 cm. Ext.= 1 cm.				6
HOMBRE S.S.= 0.3 cm. Ext.= 1 cm.				7
HOMBRE S.S.= No Rx. Ext.= 2.3 cm.				8

Cig.d.=Cigarros diarios

No Rx.= No hubo reacción

VOLUNTARIOS NO FUMADORES

22

ASIVO.-Estancia en ambiente de Fumadores

NULO CONTACTO CON FUMADORES

HOMBRE S.S. = 0.9 cm. Ext. = 0.8 cm.	
MUJER S.S. = 0.5 cm. Ext. = 0.7 cm.	
MUJER S.S. = 0.7 cm. Ext. = 1 cm.	
HOMBRE S.S. = Ext. = 0	EN TODOS LOS CASOS, NO DIO REACCION.
MUJER S.S. = Ext. = 0	S.S. = Ext. = No Rx.
MUJER S.S. = No. Rx. Ext. = 0.7 cm.	
HOMBRE S.S. = Ext. = 0	
MUJER S.S. = Ext. = No Rx.	

Ext. = Extracto de tabaco

CASUISTICAVOLUNTARIOS FUMADORES

= 22

Con tabaquismo alto (TA) = 8 Con promedio de 10-20 cigarros/d.
 Con tabaquismo medio (TM) = 5 Con promedio de 5-10 cigarros/día
 Con tabaquismo bajo (TB) = 4 Con promedio de 1-5 cigarros/día.
 Esporádico (E) = 5

VOLUNTARIOS NO FUMADORES

= 16

Con estancia prolongada en ambiente
 de fumadores (pasivo). = 8

Con escaso o nulo contacto con
 ambiente de fumadores. = 8

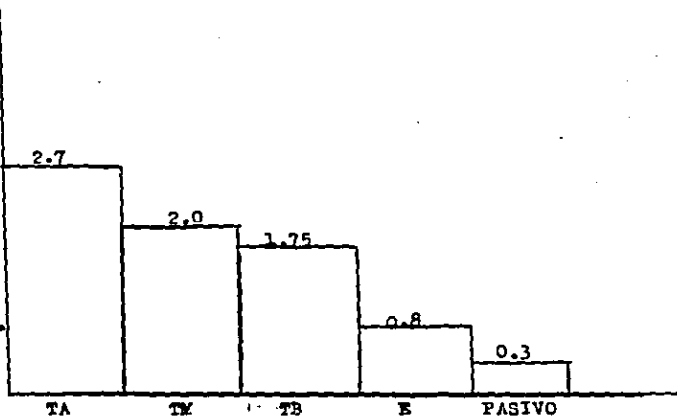
PORCENTAJES

FUMADORES CON REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD AL ANTIGENO DEL EXTRACTO
 DE HOJAS DE TABACO. 19 DANDO UN PORCENTAJE DEL 86%.

NO FUMADORES CON REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD AL EXTRACTO DE HOJAS
 DE TABACO. 3 DANDO UN PORCENTAJE DEL 19%.

GRAFICA DE RESULTADOS

Promedio de
 las diferen-
 cias, de las
 reacciones de
 hipersensibi-
 lidad; al ex-
 tracto de ho-
 jas de tabaco.
 Escala 1:50

RESUMEN DE RESULTADOS

TOTAL DE PARTICIPANTES VOLUNTARIOS = 38

PARTICIPANTES CON REACCION DE HIPERSENSIBILIDAD = 22 (58 %).

B) ANTICUERPOS CONTRA EXTRACTO DE HOJAS DE TABACO EN SUERO DE CONEJO.

Como al inicio de la reacción no se observó precipitado, se aumentó la cantidad de antígeno hasta 0.5 ml. y se observó precipitado.

Por lo cual se obtuvieron anticuerpos precipitantes.

C) ANALISIS DE GEL DORLE DIFUSION

En todos los casos, la reacción de precipitación aparece claramente entre el segundo y tercer día.

Se comprobó la presencia de anticuerpos precipitantes, en suero de conejo inmunizado.

CAPITULO V

DISCUSION Y CONCLUSIONES

El número de casos presentados en este trabajo puede considerarse como bajo, pero hay que tener en cuenta que este tipo de investigación a menudo se tropieza uno con el problema de la falta de cooperación de personas que usan diversos pretextos para justificar su conducta, a pesar de que se insiste que se trata de un trabajo científico y con ningún riesgo para el participante, y eso fue lo que sucedió en este caso.

A pesar de ello, los resultados fueron halagadores, pues demuestran que tanto las personas que habitualmente fuman como los que lo hacen esporádicamente y aun aquellas que no acostumbran este vicio, manifiestan una reacción hacia los componentes tóxicos del tabaco, lo que está de acuerdo con trabajos semejantes publicados en la literatura médica.

En vista de la rapidez con que se presentaron las reacciones y la gran complejidad de problemas patológicos, que se presentan como consecuencia del hábito de fumar, consideramos que encajan perfectamente dentro de la clasificación de las reacciones de hipersensibilidad debida a Gell y Coombs.

Es conveniente tratar de convencer a los fumadores habituales y que lo hacen con exceso, procuren por lo menos disminuirlo en beneficio de su salud.

CAPITULO VI

RESUMEN

Se practicó una investigación en voluntarios fumadores y no fumadores, con el objeto de comprobar, resultados de trabajos anteriores en relación a la respuesta inmune que se altera en los primeros.

CAPITULO VII

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Silvette, H.; Larson, P.S. y Haag M.B.: Immunological aspects of tobacco and smoking. Amer.J. Med. Sci. Vol. 234, 1957.
- 2.- Becker, C.G; T. Dubin y Wiedemann H.P.: Hipersensitivity to tobacco antigen. Proc. Natl. Acad. Sci. Vol. 73, Pag. 1712, 1976.
- 3.- Chu. Y.M; Parlett, R.C. y Wright, G.L.: A preliminary investigation of some immunologic aspects of tobacco use. American Review of Respiratory Disease, Vol. 102, Pag. 118-123, 1970.
- 4.- Becker C.G.; Levi R. y Zavecz J.: Induction of IgE antibodies to antigen isolated from tobacco leaves and from cigarette smoke condensate. Vol. 96, No. 1, Pag. 249-254, July 1979.
- 5.- Keller, K.F.: A mechanism for tobacco smoke-induced allergy. J. Allergy Clin. Immunol. Vol. 57, Pag. 278. 1976.
- 6.- Bernal N.A; Ham-Carrillo M. Sonia.: Efectos del tabaquismo sobre el sistema inmune I y II. La producción del factor inhibidor de la migración celular en presencia de extracto de tabaco como antígeno en sujetos fumadores y no fumadores. Vol. 117 y 121, No. 5-6 y 16, octubre 1981, May-Jun 1985.
- 7.- Bellanti, J.A.: Inmunología. Segunda y Tercera Edición, México. Editoreal Interamericana, 1981.
- 8.- Volle L.R. y Koelle B.G.: Farmacología. Sa. Ed. Goddama, I.S. y Gill A. (Eds), México, Nueva Editoreal Interamericana, 1978, Pag. 478.
- 9.- Daniel P.S.; Fundenberg H.H.; Stobo D.J.: Inmunología Básica y Clínica. Cuarta Edición. México, D.P. ; Editoreal Manual Moderno.

- 10.- Harrison.: Medicina Interna. Editorial La Prensa Medica Mexicana. 1977, Pag. 733.
- 11.- Dr. Marcelo A. Hammerly.: Enciclopedia Medica Moderna. Ediciones Internacionales. Cap. 10; Tomo 1, 1978.
- 12.- Goth A.: Farmacología Medica. Editorial Interamericana, México D.F.; Pag. 579. 1975.
- 13.- Cañedo D.L.: Investigación Clínica. Editorial Interamericana. Cap. 11 Pag. 171-183.
- 14.- Ortiz O.L.: Inmunología. Editorial Interamericana. México, D.F. Pag. 44-46 y 49-51. 1987.