

11231

1
20
y



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**Facultad de Medicina
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.**

**Niveles de IgAs en Bronquíticos
Crónicos Comparados con
la Población Sana**

T E S I S

Para Obtener el Título de:

**ESPECIALIDAD EN
NEUMOLOGIA CLINICA**

P R E S E N T A:

Dr. Jorge Arturo Cisneros Martínez

DIRECTOR DE TESIS:

**DR. F. GERARDO RICO MENDEZ
MJS NEUMOLOGIA HCCMB**



**IMSS MEXICO, D. F.
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Que lo es todo
amor, alegría
consuelo y esperanza.

A MIS PADRES

Con gratitud eterna
por ser responsables,
por darme su ejemplo
y sus consejos.

¡A ustedes les debo lo que soy!

A MI MUJER Y MI HIJO

Gracias por ser mis,
compañeros, por estar
conmigo siempre, por
sentir su apoyo, ustedes
han aumentado la felicidad de mi vida.

A MIS HERMANOS

Por todo el aprecio y confianza
que me han brindado, por haberme
guiado y apoyado siempre, ¡Gra-
cias por ser como son!

A MIS SOBRINOS

Por su cariño, sus risas y todas
las alegrías que me han brindado.

A MIS CUÑADAS

Por que me han demostrado
que puedo contar con ellas
por ser parte de mi familia.

A MIS AMIGOS

Con quienes vivi momentos
inigualables de mi vida
y siempre estuvieron conmigo.

A MIS MAESTROS

Por todas sus enseñanzas
y paciencia que me brindaron.

Al I.M.S.S.

La institución que me abrió
sus puertas y contribuyó a mi
preparación.

INDICE

INTRODUCCION	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	6
JUSTIFICACION	7
OBJETIVO	8
HIPOTESIS	9
VARIABLES	10
MATERIAL Y METODOS	13
CRITERIOS DE SELECCION	15
TIPO DE ESTUDIO	16
ANALISIS ESTADISTICO	17
CONSIDERACIONES ETICAS	18
RECURSOS	19
RESULTADOS	20
GRAFICAS Y TABLAS	22
DISCUSION	29
CONCLUSIONES	34
ANEXO 2	36
BIBLIOGRAFIA	37

1.- INTRODUCCION

El concepto de Bronquitis Crónica ha variado a lo largo de la historia, en 1958 el simposium de CIBA(1) define que el paciente bronquítico presenta expectoración en la mayoría de los días, por tres meses en dos años consecutivos, sin embargo cuando esto se presenta ya existe daño estructural en la vía aérea, por lo que la OMS(2) emite un concepto que sí permite definir precozmente la enfermedad; estableciendo la siguiente: La Bronquitis Crónica es una alteración, no neoplásica de la estructura de los bronquios, que resulta habitualmente de la exposición a agentes irritantes o infecciones.

Este concepto, no invalida al anterior sino que lo complementa, ya que demuestra que el sujeto bronquítico crónico a pesar de no tener síntomas puede tener alteración en la vía aérea, actualmente puede ser detectado por otros medios como prueba de función respiratoria (3).

La Bronquitis Crónica es una enfermedad común, en 1984 existían por lo menos 8 millones de personas con bronquitis crónica en Estados Unidos la tasa prevalencia oscila en 3,6 % entre los 45 y 65 años (4).

En México no encontramos estadísticas completas que in-

formen acerca de la incidencia real.

Sin embargo, es seguro que este aumentado y es de las causas principales de consulta y hospitalización en el Servicio de - Neumología, sobre todo en los meses fríos del año.

Dentro de su etiología destaca: Como primer lugar el humo del tabaco, (5) los contaminantes de la atmósfera y las infecciones respiratorias de la vía aérea; sobre todo por estreptococos *Pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Mycoplasma pneumoniae*, (6) independientemente de los factores que causan la inflamación crónica de la vía aérea, desde el punto de vista anatomopatológico el daño más importante es sobre el aparato mucociliar, además hipoplasia de células calciformes - e hipertrofia de glándulas mixtas (7).

En 1977 Soutar y Cols. (8) reportaron como hallazgo postmortem deficiencia de células plasmáticas y de IgAs integrando la hipótesis que la falta de ésta molécula es determinante para el desarrollo de la Bronquitis Crónica ya que la IgA es la clave para la defensa del epitelio bronquial (9).

La defensa de el sistema Respiratorio contra las infecciones, envuelve de manera compleja a sistemas como, el celular, el de complemento y humoral.

La IgA es la principal inmunoglobulina que se encuentra en las secreciones del tracto respiratorio (10); hay dos clases de IgA: La IgA séricas, que se encuentran como una proteína monomérica en el plasma y un segundo grupo que son IgAs secretoras, éstas son sintetizadas por células plasmáticas del tejido linfático, localizado en la lámina pro -

pla y en la submucosa epitelial, son dímeros unidos por una cadena J que les brinda resistencia al desdoblamiento de las enzimas que se encuentran en la mucosa de la vía aérea(11).

Estos dímeros, atraviesan las células epiteliales, protegidos por vesículas pinocíticas, con un mecanismo donde el propio componente secretor interviene como molécula receptor (12).

Las funciones de la IgA, son variadas: En el epitelio aéreo y digestivo, actúan con la superficie de las bacterias, retardando su penetración, reduciendo además, su capacidad para adherirse y hacer más fácil la eliminación por la secreción (13).

Otra función de la IgA, es el disminuir el paso de macromoléculas antigénicas y así disminuir la probabilidad de que se produzca IgA como respuesta a éstos antígenos(14). El valor sérico de las IgA para sujetos sanos, se conoce desde el estudio de Buckley y Cols (15), donde analizaron 200 sujetos por grupo de edad, reportando las siguientes cifras: Al nacimiento 5 mg/100 ml hasta; 266mg/100ml en el grupo de 14 años, posterior a éste grupo los niveles no variaron en la edad adulta.

La relación que se guarda entre la IgA plasmática y la secretora en plasma es 4:1 esa misma relación en las secreciones es menor de 1 (16).

Así comprobamos que la IgA se encuentra en mayor proporción en la secreción, pero los valores de la IgA secretora, varía notablemente dependiendo de condiciones particulares del huésped; por ejemplo Sirisinha y Olson (17), en una serie de 24 niños con trastornos nutricionales severos (Marasmo-Kwashiorkor) comparados con niños sanos, en quienes se practicó lavado nasal, demostraron una baja significativa, en los pacientes desnutridos comparados con los sanos; otro factor son las infecciones, Roger Batler y Rossen (18), mostraron un estudio en adultos con inoculación voluntaria de influenza, disminución de los niveles de IgAs, explicando que ésta participa en neutralizar la infección del virus a nivel del epitelio. Bell, Hanseman y Cols(19) determinaron IgA por lavados broncoalveolares en un grupo de fumadores y no fumadores comparan la IgA sérica mostrando valores de 11.5mg/100 ml mientras que en fumadores se encontró 10.6 mg/100 ml. Reportes de Neoplasias de origen epitelial presentan una elevación de IgA en secreciones bronquiales, ya que generan una respuesta localizada; elevando así su producción (20).

En cuanto a la Bronquitis Crónica los reportes sobre niveles de IgA en la literatura son variados, Sautar y Cols. (8), reportan deficiencia de IgA en estudios posmorteum; Mendel(21), reporta elevadas concentraciones de IgA en Bronquitis Crónica y en procesos malignos; Gogus, Spiropulus y Cols (22); en estudio comparativo entre Bronqui-

ticos Crónicos con esteroides y sin esteroides; al recibir Brancho-Vaxom (extracto bacteriano), encuentran una elevación hasta de 130 % en el grupo de pacientes sin esteroides; Viramontes, Acosta, Cicero y Cols(23). En un estudio de IgAs en lavado broncoalveolar, no encontraron elevadas las IgAs en relación a sujetos sanos.

Las técnicas para su determinación en laboratorio son variados; van desde inmunodifusión radial hasta inmunoenzimática. También son variados los sitios de recolección, por ejemplo se han determinado IgAs por secreción nasal, lavado broncoalveolar, expectoración y saliva. Esto con la finalidad de usar métodos invasivos lo menos posible; además con resultados similares (24,25). Los que daran información importante para el diagnóstico y pronóstico del neumópnta crónico.

2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Tomando en cuenta que los pacientes con Bronquitis Crónica cursan con cuadros infecciosos respiratorios más frecuentes que los sanos ¿Tendrán los Bronquíticos Crónicos los niveles de IgA secretora por debajo de la población sana?

3.- JUSTIFICACION

Consideramos que es importante valorar a las IgAs en el Bronquítico Crónico para determinar cómo influye en el aumento de la frecuencia de infecciones respiratorias.

4.- OBJETIVOS.

Objetivo General:

Comparar los niveles de inmunoglobulina A secretora en bronquíticos crónicos estables, con la población sana.

5.- HIPOTESIS.

HI.- Los niveles de IgAs en bronquíticos crónicos son más elevados que en sujetos sanos.

HO.- Los niveles de las IgAs en bronquíticos crónicos son más bajos que en la población sana.

6.- VARIABLES.**6.1.- Variables Generales.**

EDAD:	Tipo de variable DE RAZON Escala de medición años.
SEXO:	Tipo de variable NOMINAL Escala de medición masculino-femenino.
OCUPACION:	Tipo de variable NOMINAL Escala de medición profesión.

6.2.- VARIABLE DEPENDIENTE.

Los niveles de IgAs,

Tipos de variable ESCALAR CONTINUA

Escala de medición gramos en 100 mililitros.

6.3.- VARIABLES INDEPENDIENTES.

Bronquitis crónica.

Tipo de variable DICOTOMICA NOMINAL.

Escala de medición si tiene BC. no tiene BC

INDICADORES

Frecuencia de tos:

Tipo de variable DISCRETA

Escala de medición, presencia de tos por mes, por año.

FRECUENCIA DE INFECCIONES EN EL AÑO.

Tipo de variable DISCRETA

Escala de medición presencia de infección en un año.

TABAQUISMO

Tipo de variable NOMINAL.

Escala de medición, número de cigarrillos por día, por año.

VARIABLES DE CONFUSION.

LUGAR DE RESIDENCIA.

Tipo de variable NOMINAL

Escala de medición, Residencia en 10 años.

USO DE MEDICAMENTOS.

Tipo de variable NOMINAL.

Escala de medición, Tipo y tiempo de uso.

7.- MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 100 pacientes que se distribuyeron en dos grupos, con 50 sujetos cada uno, un grupo A tomados de una población estudiantil en la Ciudad de Durango y catalogados como sanos y un grupo B de pacientes clínica y funcionalmente catalogados como bronquíticos crónicos, que estaban estables y bajo control de la consulta externa de Neumología del Hospital General Centro Médico la Raza; los dos grupos cumplieron los criterios de inclusión y aceptaron ingresar al estudio como lo estipula el comité de investigación del hospital. A ambos grupos se les recolectó la expectoración matutina, posteriormente se depositó en un tubo de ensayo con conservador (50mcl de timesoral); se transportó la muestra en refrigeración hasta el departamento bio_médico de la U.N.A.M. donde lo procesaron con la siguiente técnica:

la muestra se dejó en refrigeración por 24 horas a 35°C posteriormente se centrifugó a 10,000 revoluciones por minuto (PPM) por 5 minutos y los sobrenadantes se almacenaron en refrigeración.

Las concentraciones de IgA secretora se determinó por el

sistema Nefelométrico; las muestras se centrifugaron nuevamente a 10,000 RPM por 15 minutos recuperando el sobrenadante, más tarde se midió la turbidez de una alícuota de la muestra por medio de rayo laser posteriormente se añadió 50 microlitros de antisuero anti IgA estandarizada y se obtuvo otra lectura con rayo laser. La diferencia de la turbidez se interpoló en una curva elaborada con concentración conocida de IgA, finalmente las concentraciones de IgAs se expresaron como resultado de dividir la concentración de IgAs entre la concentración total de proteína en la muestra.

8.- CRITERIOS DE SELECCION.**8.1.-CRITERIOS DE INCLUSION.**

- 1.- Pacientes masculinos o femeninos,
- 2.- Mayores de 16 años.
- 3.- Sujetos sanos.
- 4.- Pacientes bronquíticos crónicos estables.
- 5.- No tomar antibióticos 10 días antes de el estudio.
- 6.- No tomar antivirales 10 días antes del estudio.
- 7.- Sin datos de infección respiratoria.
- 8.- Aceptar ingresar al estudio.

8.2.-CRITERIOS DE NO INCLUSION

- 1.- Menores de 16 años
- 2.- Pacientes bronquíticos exacerbados.
- 3.- Estar tomando antivirales.
- 4.- Estar tomando antibióticos.
- 5.- Tener datos de infección de vías respiratorias 10 días antes del estudio.

8.3.-CRITERIOS DE EXCLUSION.

- 1.- Pacientes que no desean ingresar al estudio.

9.- TIPO DE ESTUDIO.

- Clínico**
- Transversal**
- Comparativo**
- Prolectivo**
- Con direccionalidad efecto-causa**
- Casos control**
- Observacional**

10.- ANALISIS ESTADISTICO

1.- Descripción estadística.

Se utilizaron medidas de frecuencia simples, porcentajes, amplitud, promedios y desviación estandar de acuerdo al nivel de medición de las variables.

2.- La diferencia de promedio se analizó mediante la T de Student, para dos colas y grado de confianza de .95; las medidas de frecuencia compleja se hicieron mediante el cálculo de modos y se les dió significancia estadística a P de $\leq .05$.

11.- CONSIDERACIONES ETICAS

Para cumplir con las normas de la ley General de Salud en la República Mexicana para la investigación en humanos y animales, y con normas internacionales, se obtuvo el consentimiento informado por escrito de los pacientes (Anexo 2).

12.- RECURSOS.**12.1 HUMANOS.**

Personal del servicio de laboratorio de área de biomédica

Universidad Nacional Autónoma de México.

Médicos Residentes de Neumología H.G.C.M.N.R.

12.2.- FISICOS.

Área física del laboratorio de área biomédica Universidad

Autónoma de México.

12.3.- MATERIALES

Consulta externa de Neumología Hospital General Centro Médico

la Raza.

Se estudiaron 100 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y siguieron los lineamientos descritos en la metodología; formándose así dos grupos de 50 sujetos cada uno el primer grupo catalogado como A, o control (sanos), y un segundo grupo como B o de bronquíticos crónicos.

Los sujetos del grupo A residentes de provincia 45 (90%), y 5 (10%) del D.F. (tabla 1); la ocupación fue de predominio estudiantes 40 (80%), médicos 5 (10%), y otros (10%), (tabla 3). Predominó el sexo femenino 28 (56%), y sexo masculino 22 (44%), (tabla 5). La edad promedio fue de 21.020 años con mínima de 16 años y máxima de 73 años. La determinación de IgAs de este grupo fue en promedio 0.055 gr/dl (gráfica 1). El grupo B se integró con 50 pacientes con cuadro clínico de bronquitis crónica, además de prueba de función respiratoria como prueba diagnóstica, residentes del D.F. un total de 47 (94%), y tres (6%) de provincia (tabla 2); la ocupación de este grupo fue variada (tabla 4). Para casas de casa 18 (36%), obreros 18 (36%), oficinistas 6 (12%); y otros un 16%, en este grupo predominó el sexo femenino con 29 (58%) contra 21 (42%) del sexo masculino (tabla 6). La edad promedio de este grupo fue de 60.40 años con mínimo de 29 años y máximo de 83 años.

La determinación de IgAs de éste grupo fue de 0,062 gr/dl, (gráfica 1).

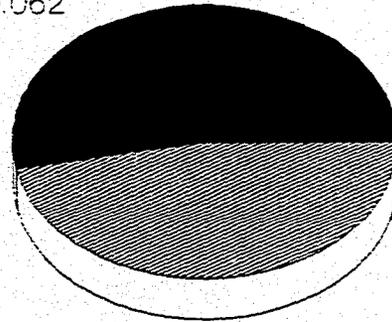
La tabla 7 muestra el análisis y significancia estadística de las variables en estudio entre ambos grupos. Para el sexo, el grupo A mostró media de $1.56 \pm_{DS} 0.501$ contra $1.580 \pm_{DS} 0.499$, del grupo B sin tener significancia estadística en cuanto a la edad el grupo A, presentó media de $21.020 \pm_{DS} 10.663$ contra $60.140 \pm_{DS} 14.038$, con un valor de $P = 0,057$; el tabaquismo entre ambos grupos fue de $0,110 \pm_{DS} 0,487$ contra $12,340 \pm_{DS} 19,838$ entre A y B, con significancia estadística de P menor 0,001. En cuanto a las infecciones por año entre ambos grupos fue de $1,480 \pm_{DS} 0,544$ del grupo A contra $3,620 \pm_{DS} 1,50$ del grupo B, con valor de P menor de 0,001.

La gráfica 2 muestra la relación entre éstas variables (edad, tabaquismo e infecciones respiratorias por año), La última infección respiratoria en el año, tuvo un valor de $P = 0,009$ entre los dos grupos.

La determinación de IgAs del grupo A fue en promedio $0,055 \pm_{DS} 0,043$ contra $0,062 \pm_{DS} 0,038$ del grupo B, la significancia estadística fue $P = 0,445$ (tabla 7).

NIVELES DE IgA EN SECRECION BRONQUIAL BRONQUITIS CRONICA Vs. SANOS

BRONQUITIS CRONICA
0.062

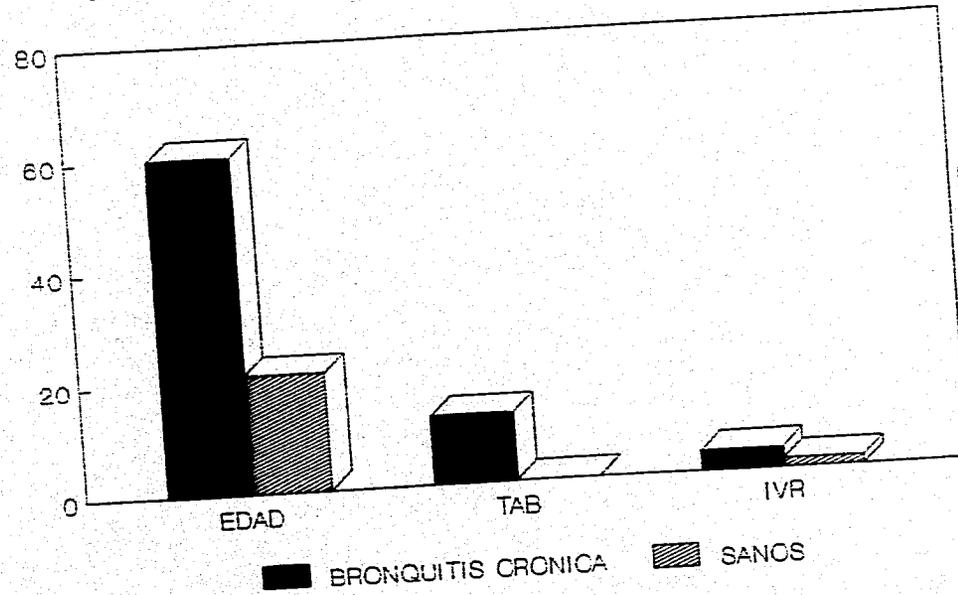


SANOS
0.055

IgA(g/dl)

GRAFICA 1

VARIABLES BRONQUITIS CRONICA Vs. SANOS



NEUMOLOGIA HG CMR

GRAFICA 2

LUGAR DE RESIDENCIA Y PORCENTAJE GRUPO "A"

RESIDENCIA	No. DE SUJETOS	%
D.F.	5	10
DURANGO	45	90
TOTAL	50	100

TABLA 2

LUGAR DE RESIDENCIA Y PORCENTAJE GRUPO "B"

RESIDENCIA	No. DE PACIENTES	%
D.F.	47	94
EDO. DE MEXICO	3	6
TOTAL	50	100

GRUPO "A" = SANOS

GRUPO "B" = BRONQUITICOS CRONICOS.

TABLA 3

TIPO DE OCUPACION Y PORCENTAJE GRUPO "A "

OCUPACION	No. DE SUJETOS	%
ESTUDIANTES	40	80
MEDICOS	5	10
AMAS DE CASA	2	7
OTROS	3	6
TOTAL	50	100

GRUPO "A" = SANOS

GRUPO "B" = BRONQUITICOS CRONICOS

TABLA 4

TIPO DE OCUPACION Y PORCENTAJE GRUPO "B"

OCUPACION	No. DE PACIENTES	%
HOGAR	18	36
OBRAERO	18	36
OFICINA	6	12
OTROS	8	16
TOTAL	50	100

GRUPO "A" = SANOS

GRUPO "B" = BRONQUITICOS CRONICOS

TABLA 5
PORCENTAJE POR SEXO GRUPO "A"

SEXO	No. DE SUJETOS	%
FEMENINO	28	56
MASCULINO	22	44
TOTAL	50	100

TABLA 6
PORCENTAJE POR SEXO GRUPO "B"

SEXO	No. DE PACIENTES	%
FEMENINO	29	58
MASCULINO	21	42
TOTAL	50	100

GRUPO "A" = SANOS

GRUPO "B" = BRONQUITICOS CRONICOS

TABLA 7
ANÁLISIS DE VARIABLES
BRONQUÍTICOS VS SANOS

VARIABLES	GPO. SANOS	GPOB.C.	SIG. EST.
	X+ S.D.	X+ S.D.	
SEXO	1.560+ 0.501	1.580+ 0.499	P NO SIG.
EDAD	21.020+ 10.663	60.140+ 14.038	P = =0,057
RESIDENCIA	1.900+ 0.303	1.180+ 0.748	
TABAQUISMO	0.110+ 0.787	12.340+ 19.838	P < 0.001
INFECC. V. RESP. POR AÑO	1.480+ 0.544	3.620+ 1.510	P < 0.001
ULTIMA INFECC RESPIRATORIA	12.070+ 1.749	8.140+ 2.836	P = =0,009
IgA mg/dl	0.055+ 0.043	0.062+ 0.038	P = =0,445

14.- DISCUSION

Se decidió a estudiar a bronquíticos crónicos y sanos para analizar las IgAs, en los primeros por ser un ejemplo de afección a la vía aérea, donde participa un sinnúmero de factores que pueden alterar los niveles de IgAs, como son: Contaminación ambiental, tabaquismo, inflamación de la vía aérea, infección, etc., que se comparó con un grupo control, que pudiera eliminar estos factores de agresión a la vía aérea, lo que indirectamente garantiza un sujeto sano.

La IgA es una molécula proteica con actividad de anticuerpo, esta formada por 4 cadenas de polipeptidos ligado por puentes disulfuro; tiene dos cadenas pesadas (H) de 55,000 D. y dos cadenas ligeras(L) de 23,000 D., tanto las cadenas pesadas como las ligeras tienen una región terminal constante(C) y una región terminal variable(V). Esta molécula también se divide en dos partes que son porción FAB (Parte fijadora de antígenos) y porción FC (Fijadora de complemento) aproximadamente el 60% son cadenas ligeras y el 40 % son cadenas pesadas(8). La IgA constituye entre el 10 y el 15% de el total de las

immunoglobulinas sericas, pero es la clase predominante en las secreciones. En éstas se encuentra en forma de - IgA que es un polímero compuesto por dos monómeros unidos por una cadena J, además una glucoproteína de 70,000 D. conocida como pieza secretora, ésta es importante - porque se une a la porción FC y se requiere para el transporte de la IgA a la luz de las glándulas exócrinas, además de darle resistencia contra la destrucción enzimática (10).

La IgA se puede dividir en dos subclases, la IgA 1 que predomina en el suero y la IgA 2 que predomina en las secreciones.

Las funciones de las IgAs son: Activar al complemento a través de la vía alterna, adquiriendo con esto actividad antiviral porque impide la unión de los virus a las células epiteliales. Otra función es romper los puentes químicos que forman las bacterias cuando colonizan la vía aérea (26). También disminuye el paso de macromoléculas antigénicas evitando así que se produzca IgE y se monte la respuesta inmune mediada por dicha inmunoglobulina(14). Los valores de la IgA son variados. La IgA plasmática en sujetos sanos presenta un rango común después de los 16 años cuyo valor es de 266 mg/dl (15).

En cuanto a las IgAs existen varios reportes Reinois(27) que analiza sujetos anglosajones catalogados como fumadores y no fumadores en edad promedio de 20 años reporta valores de 0.80 y 0.01 mg/ml respectivamente.

En cuanto a los valores reportados en la población mexicana son: 30-90 mg/dl para edad pediátrica (24).

En el estudio de Viramontes y Cols.(23), reportaron valores de 0.289 gr/dl en bronquíticos crónicos y 0.274 gr/dl en sujetos sanos.

Nosotros encontramos valores de IgAs de 0.062 gr/dl en bronquíticos crónicos estables y 0.055 gr/dl en sujetos sanos.

Estos valores son distintos a los reportados anteriormente, en cuanto a los reportados en la edad pediátrica, es lo esperado que se encuentran valores distintos ya que antes de los 16 años los valores de IgA varían.

Lo reportado por Viramontes y Cols. en adultos varían con nuestros resultados, debido a que utilizaron método distintos de recolección (FBC) y de análisis; ellos usaron la inmunodifusión radial mientras que en nuestro estudio se empleó Nefelometría que reporta resultados más exactos.

A pesar de esto los reportes emitidos por ambos estudios; se encuentran en el rango de lo esperado y no muestran diferencia estadística significativa.

Las alteraciones que puede presentarse por los niveles de la IgA son en dos sentidos: El primero que se asocia con las inmunoglobulinas restantes (IgG, IgM, IgD), donde la producción es exagerada encontrándose rangos mayores de 2gr/dl, como ocurre el mieloma múltiple, amiloidosis y, gamapatia monoclonal benigna etc. (28).

Una segunda alteración es la disminución de la IgA de manera selectiva ésto ocurre cuando encontramos IgAs en rangos menores de 5 a 10 ml/dl (8); ésta constituye la inmunodeficiencia adquirida más común hasta el momento, incluso puede estar en sujetos aparentemente sanos.

Sin embargo lo frecuente es que se asocie a enfermedades atópicas, autoinmunes y en mayor proporción con infecciones de la vía aérea y del tracto gastro intestinal (29).

Nosotros encontramos elevación de las IgAs en BC sin tener significancia estadística. Esto se da porque el BC presenta daño en la vía aérea por múltiples factores como: tabaquismo, polución ambiental (30), procesos infecciosos de repetición que además envuelven al BC en un círculo vicioso, por un lado existe descamación que permite a las bacterias además de perpetuarse y generar daño en la vía aérea; produciendo así mayor inflamación y

y consecuentemente iniciar la desquamación epitelial.

Todos estos factores permiten el incremento de los niveles de IgAs como mecanismo protector de la vía aérea oral (26,31).

A pesar de que los niveles de IgAs estén elevadas en relación a sujetos sanos lo reportado es éste estudio, es mayor el número de infecciones de las vías respiratorias del paciente bronquítico crónica en relación al sano; probablemente sean insuficientes los niveles de IgAs para detener esta agresión a bien exista deficiencia en la calidad de las IgAs del paciente bronquítico, ya que esto puede ocurrir en sujetos con afecciones crónicas como los casos reportados en la literatura en pacientes con candidiasis intestinal donde los niveles se encontraban estables; pero se encontró falta en la porción secretora de las IgAs (32). Además el bronquítico presenta otras alteraciones en los mecanismos de defensa, como alteraciones en el epitelio, aparato mucociliar etc.

Sin embargo no se descarta que se implementen medidas para incrementar la calidad y cantidad de IgAs en el bronquítico crónico brindando con esto una mayor protección a su vía aérea.

CONCLUSIONES

- 1.- Los niveles obtenidos de IgAs en Bronquíticos crónicos estables de población mexicana es en promedio 0.062 gr/dl.
- 2.- Los niveles obtenidos de IgAs en sujetos sanos de población mexicana es en promedio 0.055 gr/dl.
- 3.- Los niveles de IgAs comparativas entre los grupos de estudio ,no presentó significancia estadística.
- 4.- Los valores encontrados en nuestros grupos de estudio se encuentra discretamente por debajo de otros reportes de estudios en la población mexicana.
- 5.- Las variaciones en el método para analizar las IgAs podrían ser las responsables de las diferencias observadas en este trabajo.
- 6.- La elevación de IgAs en Bronquíticos crónicos hera esperada ya que las IgAs son mecanismos de defensa que se activan cuando existe agresión y en el Bronquítico existe agresión multifactorial a la vía aérea.

- 7.- Las infecciones de vías respiratorias son más frecuentes en el bronquítico crónico a pesar de tener niveles de IgAs elevados en relación a los sanos - , esto es porque en el bronquítico Crónico existen daño a otros mecanismos de defensa y probablemente los niveles de IgAs, así como su calidad no son los óptimos para evitar los procesos infecciosos.

- 8.- Estos hallazgos pueden ser base para trabajos posteriores que exploren más detalladamente la Respues_ta inmunitaria en el Bronquítico crónico.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACION EN PROYECTOS DE INVESTIGACION CLINICA.

Lugar y fecha _____

Por medio de la presente acepto participar en el proyecto de investigación titulado NIVELES DE IGAs EN BRONQUITICOS CRONICOS COMPARADOS CON LA POBLACION SANA, registrados en el comité local de Investigación con el número ____ El objetivo de este estudio es _____

Se me ha explicado que mi participación consistirá en _____

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio y que el investigador principal se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo y aclarar duda sobre lo relacionado con la investigación o con mi tratamiento.

Entendiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo del instituto. El investigador principal me ha dado seguridades de que no se me identificará en las publicaciones o presentaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera haberme cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

Nombre y firma del paciente

Nombre matrícula y firma del investigador principal.

Testigo

Testigo

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Terminology, definitions, and emphysema and related conditions. A report of the conclusions of CIBA GUEST SYMPOSIUM Thorax 1959; 14: 286-299
- 2.- Fletcher CM, Pride NB. Definitions of emphysema, chronic bronchitis, asthma and airflow obstruction: 25 years on from the Ciba Symposium. thorax 1984; 39:81-85
- 3.- Higgins MW, Keller JB, Landis JR, Beaty TH, Burrows B, demets D, et al: Risk of Chronic Obstructive pulmonary disease Am Rev Respir Dis 1984; 130: 380-85
- 4.- Tager IB. Bronquitis Cronica En: Fishman AP. Tratado de Neumologia Pennsylvania 2d. Ed. Mc. Graw Hill 1991: 1434 - 39
- 5.- Brooks SM, Zippt, Barbe M, Carson A. Measurements of Maximal expiratory flow rates in cigarette smokers and nonsmoker using gases of high and low densities. Am Rev Respir Dis 1978; 118:75-81.
- 6.- Tay Lor DC, Clancy RL, Cripps AW, Butt H, Bartlett L: Alternation in the host-parasite relationship in subjects With Chronic, bron -

chitis prone to recurrent episodes of acute bronchitis. Immunol Cellbiol. 1994; 72(2): 43-51

- 7.- Mohammad GM and Donald PT; State of the Art Biochemical and Metabolic Changes in the Lung With Oxygen, ozone and nitrogen dioxide Toxicity, Am Rev. Respir. Dis 1978; 106:1-1090
- 8.- Soutar CA; Distribution of plasma cell and other cell containing immunoglobulin in the respiratory tract of normal man and class - of immunoglobulin contained therein. Thorax 1976;31:158-166.
- 9.- Kal trider BH; State of the Art Expression of Immune mechanisms in the Lung Am Rev. Respir Dis. 1976; 131: 341- 377.
- 10.- Sotomayor MD, Steven D, Douglas MD, State of the Art, Pulmonary manifestations of immune deficiency, Diseases, Pediatric - Pulmonology 1989; 6: 275-292.
- 11.- Crago SS, Kuttel WJ, Moro I, Allansmith MR Radl J., Haaijman I. - Distribution of IgA-, IgA₂-, and J. chain- Containing Cell in human tissues. of immunol. 1984;132:16-18.
- 12.- Brandtzaog P. Nicosal and glandular distribution of immunoglobulin components differential local: Lation of free and bound Secretory - component in secretory epithelial Cell, J. immunol 1974; 112:553-57

- 13.- Ste Maree Mt, Lee EM, Brown N: Radioimmunologic measurements of naturally occurring antibodies. III antibodies reactive with Escherichia Col or Bacteroides fragilis in breast fluids and sera of mothers and newborn infants. *Pediat Res* 1974;8:815.
- 14.- Stokes CR, Southill JF, Turner MV: Immune exclusion is a function of IgA. *Nature* 1975;255: 745-49.
- 15.- Buckley MD, Rebecca, Susan C, O'Fallon PH: Serum IMMUNOGLOBULINS: Levels in Normal children and in uncomplicated.. Childhood Allergy. *Pediatric* 1968; 41:600-609.
- 16.- Waldman R, Moch J, Stellin M, Nowe B: Secretory IgA in human. *J. immunology* 1978; 105: 43-47.
- 17.- Sirisinha S, Olson E, Sunkind R, Edelman R, Asvapaka Ch: Secretory and serum IgA in Children With Protein Calorie Malnutrition. *Pediatrics* 1975;55:166-70.
- 18.- Roger D, Rossen MD, William T, Butler MD, Roberth, Wadman H - et-al: The proteins in nasal secretion. *Jama* 1970;211(7): 1157-61.
- 19.- Bell DY, Haseman JA, Spoc A, Mcleman G: Plasma proteins of the Bronchovleolar surface of the lungs in smokers and non smokers. *Am Rev. Respir. Dis* 1981;12:72-78.

ESTA TESTIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 20.- Igle Hart J, Warzynsk, N, Monteluro, Bolognes, D; Sabiston D, et-al: Function of the Secretory immune System in - bronchogenic Carcinoma. J. Thorac Cardiovas. Surg. 1981;82: 63-68.
- 21.- Mendel N, Dvorack, K, Decosse J; Salivary Immunoglobulins in patients With Oropharyngeal and bronchopulmonary Carcinoma. Cáncer 1973;31:1608-12
- 22.- Spiropulos K, Gogos C; Salivary Immunoglobulins A productions in Chronic bronchitis patients given an orally administered bacterial extract. Respiration, 1993;60 313-8.
- 23.- Viramontes L, Cicero R, Acosta G, Barragan L, Orozco R, Torres A; Determinación de inmunoglobulina II secretora IgG e IgM en lavados bronquiales de pacientes con neoplasia pulmonares primarios y metastásicas. Archiv. Invest. Med. 1989;20 (2): 175-81.
- 24.- Torres N, Acosta G, García E, Islbasl A, Borges II, Kumate J; Concentración de IgA secretora en saliva de niños sanos en la Ciudad de México. Rev Invest, Clin 1986;38:239-243.
- 25.- Rico FG, Massey F, Ochoa G, Rendón L, Estudio comparativo de IgAs en tracto respiratorio, 1994 (En prensa).

- 26.- Beachea, E II: Bacterial adherence: adhesión-receptor interactions medianly the attachment of bacterial to mucose surfases. J. infect. Dis 1981;143:325-345.
- 27.- Reynolds II, Newball II. Analysis of protein and respiratory cell obtained from human lungs by bronchial lavage J. Lab clin, Med. 1974;84:559-572.
- 28.- Daniel P. AP. Padecimientos Inmunológicos En: Shroders, Krupp A, Tierney I. Diagnóstico Clínico y Tratamiento México D.F. 26a ed, Manual Moderno 1991:529-43.
- 29.- Bachman R: Studies on the Serum A globulin level III frequency of A Aglobulinemia. Scand J. clin Lab Invest. 1968; 17:316.
- 30.- Gloag D. Pollution on People. Air Pollution: the "Classical" pollutants B.M.J. 1981;282:35.
- 31.- Josep HB. the Role of infection during exacerbation of Chronic Bronchitis Ann Intern Med 1982;97:18-21.
- 32.- Buckey R.AP. Enfermedades por inmunodeficiencia primaria, En: Cecil tratado de Medicina Interna Philadelphia 17a. ed. Interamericana 1987:2077-84.