

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

## INMUNOGLOBULINA G EN ASMATICOS

VALORACION DE IgG EN UNA MUESTRA  
DE 25 PACIENTES ASMATICOS QUE ACUDEN  
A LA CLINICA DE ASMA DEL HOSPITAL  
GENERAL SAN JUAN DE DIOS, Y 25 ESTUDIANTES  
QUE ACUDEN A LA UNIDAD DE SALUD DE LA  
USAC. 1985

DANILO RENE MEZA PADILLA

GUATEMALA, JULIO 1985

## INDICE

	Página
1. <i>Introducción</i>	1
2. <i>Definición y Análisis del problema</i>	3
3. <i>Revisión bibliográfica</i>	5
4. <i>Materiales y Métodos.</i>	25
5. <i>Resultados (Análisis)</i>	27
6. <i>Discusión de resultados.</i>	41
7. <i>Conclusiones y recomendaciones.</i>	43
8. <i>Resumen.</i>	45
9. <i>Referencias bibliográficas.</i>	47

## 1. INTRODUCCION

El asma bronquial es una enfermedad tan conocida, que en los últimos años, conforme avanza el grado de contaminación ambiental como factor externo nocivo, el incremento del uso de cigarrillo, poniendo al organismo a una serie de agentes infecciosos, presenta un incremento generalizado en las salas de emergencias médicas hospitalarias.

Es sabido en cuanto a su etiología, que hay cantidad de factores desencadenantes de la enfermedad, tanto en la niñez como en la vida adulta. Existe entonces una variedad etiológica multifactorial, diferenciándose entre otras por causas inmunológicas y no inmunológicas.

En el presente trabajo se realiza como inquietud, la medición de inmunoglobulina G en un grupo de asmáticos adultos, ya que este tipo de paciente presenta una alta incidencia de ataques agudos de asma en una estrecha relación con factores desencadenantes de tipo infeccioso, como lo son las infecciones respiratorias superiores, con una morbilidad mayor que en la edad temprana.

Por otro lado, la inmunoglobulina G juega un papel primordial en la defensa del organismo contra agentes infecciosos.

Cada caso puede ser estudiado en forma individual según el valor de inmunoglobulina G encontrado, sin embargo en el presente estudio se da un enfoque global de un grupo de pacientes que asisten a la consulta externa del hospital general San Juan de Dios en comparación con un grupo control previamente seleccionado.

Para concretizar los objetivos del trabajo se estructura lo que en estadística se conoce como hipótesis nula, considerando de que exista diferencia o no de valores de inmunoglobulina G en ambos



También se trata de determinar la frecuencia de infecciones respiratorias superiores en cada uno de los grupos.

## 2. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

El problema a investigar es: El valor de inmunoglobulina G, en un grupo de pacientes asmáticos adultos que acuden a la clínica de asma en la consulta externa del hospital General San Juan de Dios.

La inmunoglobulina G, proteína específica del suero, constituye el 80o/o de las inmunoglobulinas, con un peso molecular de (150.000), es encargada de la defensa humoral del organismo contra bacterias, virus y sus toxinas. (12)

La respuesta inmunológica del paciente asmático esta dada, en el asma extrínseca; por estímulos antigenicos como polen, plumas polvo, cabello de animales con implicación de IgE en la reaccion constrictora del músculo liso bronquial. En cambio en el asma de tipo intrínseco, el estímulo viene dado por factores no antigenicos como; infecciones, polución, ejercicio, resfriado (IRS), factores psicológicos, con una respuesta refleja neurogénica vagal con la subsecuente constricción del músculo liso bronquial. (4,21)

Se estudia en el presente trabajo una muestra que puede considerarse tomada al azar, representativa del objeto de estudio.

Se presenta como variable principal, el valor de inmunoglobulina G de cada uno de los casos estudiados, tomando en cuenta el analisis global del grupo asmático en comparación con un grupo control. Se considera como segunda variable la frecuencia de infecciones respiratorias superiores.

Debido a que el objetivo de la investigación va dirigido exclusivamente a un grupo de pacientes asmáticos adultos, se establecen las edades comprendidas entre 25 a 65 años incluidos, no con el propósito de nulificar dicha variable sino de mantenerla invariante en el diseño de la investigación.

Se tomó en cuenta el sexo de los pacientes, escogiendose 15 pacientes femeninos y 10 masculinos para cada grupo.

En cuanto al grupo asmático puede decirse que:

1. Todos los pacientes asmáticos fueron tomados de la consulta externa del hospital General, con excepción de los últimos 5, quienes fueron tomados durante crisis asmática en la sala de emergencia de dicho hospital.
2. No se incluyó en el estudio a pacientes con antecedentes de enfermedad hepática o infecciosa aguda y/o crónica.
3. No se incluyó en el estudio a pacientes con antecedentes de algún tipo de deficiencia inmunológica diagnosticada.

En cuanto al grupo control puede decirse que: Las 25 personas escogidas, fueron estudiantes que acuden regularmente a la unidad de salud de la USAC para examen físico general.

### 3. REVISION BIBLIOGRAFICA

Indice de temas.

- 1 Inmunidad. Conceptos.
  - 1.1 Natural.
  - 1.2 Adquirida. (a. Activa (b. Pasiva)
  - 1.3 Tipos de Inmunidad. A) Humoral. b) Celular.
  - 1.4 Maduración y desarrollo de tejidos linfáticos. Fig. 1-1
2. Hipersensibilidad Concepto.
  - 2.1 Antígeno-Anticuerpo Concepto.
  - 2.2 Interacción Antígeno-Anticuerpo (estadios).
  - 2.3 Componentes del sistema inmune.
    - 2.3.a. Específicos
    - 2.3.b. No específicos

### 3. Clasificación de Hipersensibilidad

- 3.1 Reacción tipo I
- 3.2 Reacción tipo II
- 3.3 Reacción tipo III
- 3.4 Reacción tipo IV, Ver cuadro Figs. 1-2
- 2.5 El anticuerpo  $I_{gG}$ .
  - 3.5.a Estructura Fig 1-3
  - 3.5.b Características y Función.
  - 3.5.c Determinación sérica, valores normales
  - 3.5.d Desórdenes Asociados.
- 3.6 Reacción atópica. Concepto.

### 3.7 Reacción no atópica. Concepto.

## 4. Asma Bronquial.

### 4.1 Definición.

### 4.2 Epidemiología

### 4.3 Etiología

### 4.4 Clasificación

#### a) Extrínseca

#### b) Intrínseca

### 4.5 Fisiopatología. Ver. Figs. 1-4a y 1-4b

### 4.6 Anatomía patológica

### 4.7 Aspecto clínico

### 4.8 Hallazgos de laboratorio

#### 4.8a. Rayos X de tórax

#### 4.8b. Pruebas de capacidad respiratoria. Cuadro 1-1

#### 4.8c. Recuento sanguíneo

#### 4.8d. Electrocardiograma

### 4.9 Complicaciones

### 4.10 Diagnóstico diferencial. Cuadro 1-2

### 4.11 Tratamiento

#### 4.11a. Objetivos

#### 4.11b. Index de Fischl

#### 4.11c. Tipos de tratamiento.

## 1. Inmunidad. Concepto

El término inmunidad se refiere a todas las propiedades de un hospedero, que le confieren resistencia a un agente infeccioso.

La inmunidad puede ser natural o adquirida, esta última a su vez puede ser pasiva o activa.

### 1.1 Natural: Es la que no se adquiere a travez del contacto con el agente infeccioso

### 1.2 Adquirida. a) Activa Estado de resistencia adquirida por el individuo como resultato de contacto efectivo a antígenos extraños. b) Pasiva Estado de suceptibilidad temporal relativa a un agente infeccioso inducida por administración de anticuerpos contra dicho agente

### 1.3 Tipos de Inmunidad. a) Humoral: Producción activa de anticuerpos (Inmunoglobulinas) contra antígenos de microorganismos o de sus productos. Existen cuatro tipos de reacción dependientes de anticuerpos: 1. Anafiláctica 2 Del complemento. 2a. De autoanticuerpos ej. hipertiroidismo 3. Cito toxica.

b) Celular: Tipo de inmunidad mediada por células; fagocitos monocitos y linfocitos T específicos. (4,13,15,21)

### 1.4 Maduración y desarrollo de tejidos linfáticos. Fig. 1-1

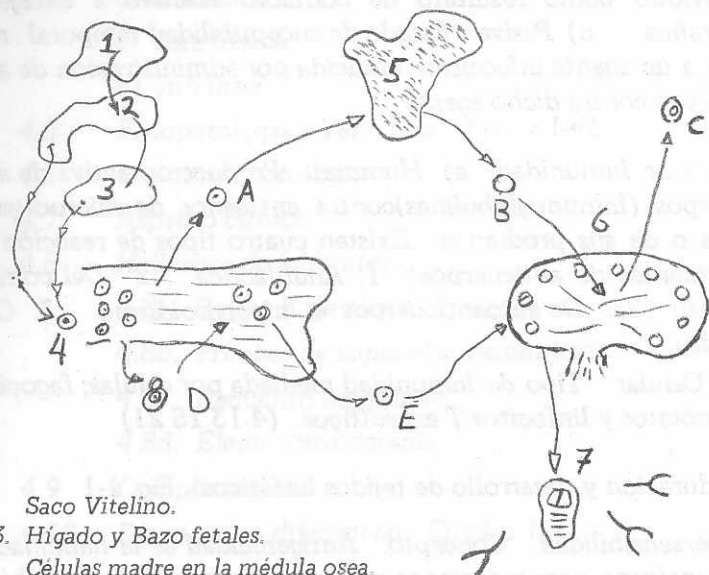
## 2. Hipersensibilidad. Concepto. Antigenicidad es la habilidad de un antígeno para reaccionar con un anticuerpo siendo la hipersensibilidad una respesta inmune de dicha reacción que conlleva daño a los tejidos afectados.

### 2.1 Antígeno-Anticuerpo: Concepto. a) Antígeno: sustancia que puede estimular una respuesta inmune y reaccionar con un anticuerpo o una célula T sensibilizada. b) Anticuerpo: sustancia producida en forma de inmunoglobulina contra un antígeno reconocido (2,15,19,21)

### 2.2 Interacción Antígeno-Anticuerpo (estadios). Esta reacción ocu-

re en dos estadios. Estadío I. Combinación del antígeno con el anticuerpo por interacción interatómica no covalente, la cual ocurre inmediatamente o en segundos. Estadío II. Visualización del primer estadio por precipitación o aglutinación ocurriendo en minutos, horas o días. (15)

Fig. 1-1 Maduración y desarrollo de tejidos linfáticos.  
Tomado de: Sodeman, T.M.



1. Saco Vitelino.
2. y 3. Hígado y Bazo fetales.
4. Células madre en la médula ósea.
5. Timo.
6. Ganglio linfático.
7. Células plasmáticas derivadas de células B produciendo anticuerpos.
  - a) Células T inmaduras
  - b) Linfocito T maduro a región paracortical del ganglio
  - c) Linfocito T reactivo
  - d) Células B inmaduras
  - e) Migración de linfocitos B maduros a la corteza del ganglio.

## 2.3 Componentes del sistema inmune.

- 2.3 a. Específicos. Incluye los anticuerpos humorales (inmunoglobulinas), e inmunidad mediada por células, linfocitos y macrófagos
- 2.3 b. No específicos. Eosinófilos, polimorfonucleares, monocitos, circulantes y la activación del complemento. (2,8,15)

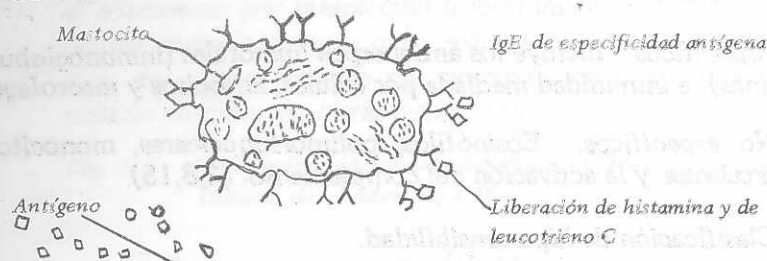
## 3. Clasificación de hipersensibilidad.

En 1963, Gell y Coombs proporcionaron el esquema que actualmente sigue en vigor para la clasificación de la respuesta inmune (2,8,17)

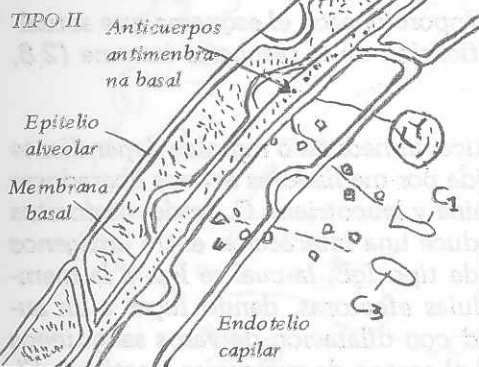
- 3.1 Reacción tipo I. Anafiláctica, inmediata o rágica dependiente. Esta reacción está producida por mediadores activos liberados de sustancias como histamina y leucotrieno C, desde mastocitos y basófilos, ya que se produce una interacción entre antígenos específicos y anticuerpos de tipo IgE, la cual se liga a la membrana de superficie de células efectoras, dando lugar a un aumento de la permeabilidad con dilatación de vasos sanguíneos pequeños lo cual aumenta el escape de sustancias reactivas. Ej. Asma bronquial extrínseca, rinitis alérgica, urticaria, anafilaxis (alimentos, picaduras de insectos).
- 3.2 Reacción tipo II. Citotóxica. Es mediada por IgG o IgM anticuerpos los cuales son dirigidos directamente en contra de antígenos de células extrañas. La unión antígeno-anticuerpo resulta en activación de la cascada del complemento y destrucción de la célula (citólisis). Ej. Anemia hemolítica reacciones de transfusión, enfermedad Rh hemolítica en el recién nacido y síndrome de Goodpasture.
- 3.3 Reacción tipo III. De complejos inmunes. Resulta de procesos inflamatorios iniciados por complejos solubles antígeno-anticuerpo siendo casi siempre implicado el anticuerpo IgG. Estos complejos son puestos en la circulación por el sistema fagocitario usualmente.

Cuadro Figs. 1-2

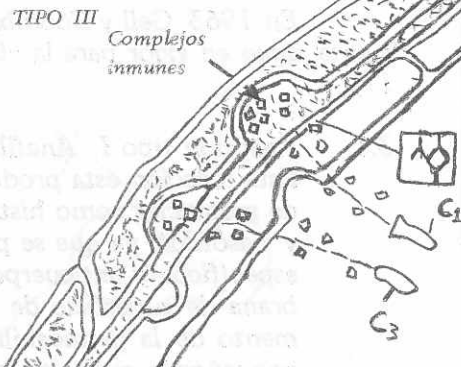
TIPO I



TIPO II



TIPO III



TIPO IV TEJIDO INTERSTICIAL



Esquema que ilustra los 4 tipos de reacción inmune. Tomado de: Fink, M. D.

La deposición de éstos en tejido o endotelio vascular produce daño tisular. Dos factores importantes influyen en este daño a los tejidos. Una cantidad incrementada de complejos circulantes y la presencia de aminas vasoactivas, las cuales incrementan la permeabilidad vascular y favorecen la deposición de complejos inmunes.

Este último fenómeno conlleva una activación del complemento (C3a y C5a), quimiotaxis de leucocitos polimorfonucleares (PMN), fagocitosis y daño tisular. Ej. Reacción de Arthus, enfermedad del suero, nefritis de complejos inmunes (Lupus eritematoso, post-streptocócica) y endocarditis bacteriana.

3.4 Reacción tipo IV. Hipersensibilidad retardada. Resulta de la interacción de linfocitos T sensibilizados con antígenos específicos.

Conlleva a una reacción inflamatoria con infiltrado de células mononucleares en el área donde se encuentra el antígeno. Esta reacción es lenta, requiere de 18 a 96 horas para llevarse a cabo. Eje. Tuberculosis, rechazo de tejidos, test de tuberculina. (15, 17, 21) Ver cuadro Fig. 1-2

3.5 El anticuerpo IgG. 3.5 a. Estructura. Fig. 1-3

3.5 b. Características y función. La inmunoglobulina G interviene en la defensa humoral contra infecciones por virus, bacterias y sus toxinas. Constituye el 80% de las inmunoglobulinas con mayor concentración en suero. Esta constituida por dos cadenas pesadas idénticas (H) y por dos cadenas livianas (L) con variedades de cadena (gamma y kappa o lambda) respectivamente, con una unidad básica de 4 polipéptidos, peso molecular de 150.000, coeficiente de sedimentación (7s), y una vida media de 25 días aproximadamente. Existen 4 subclases conocidas de IgG (IgG1, IgG2, IgG3, IgG4). Las IgG poseen gran poder de fijación del complemento por la vía clásica. Atraviesan la placenta.



Fig. 1-3

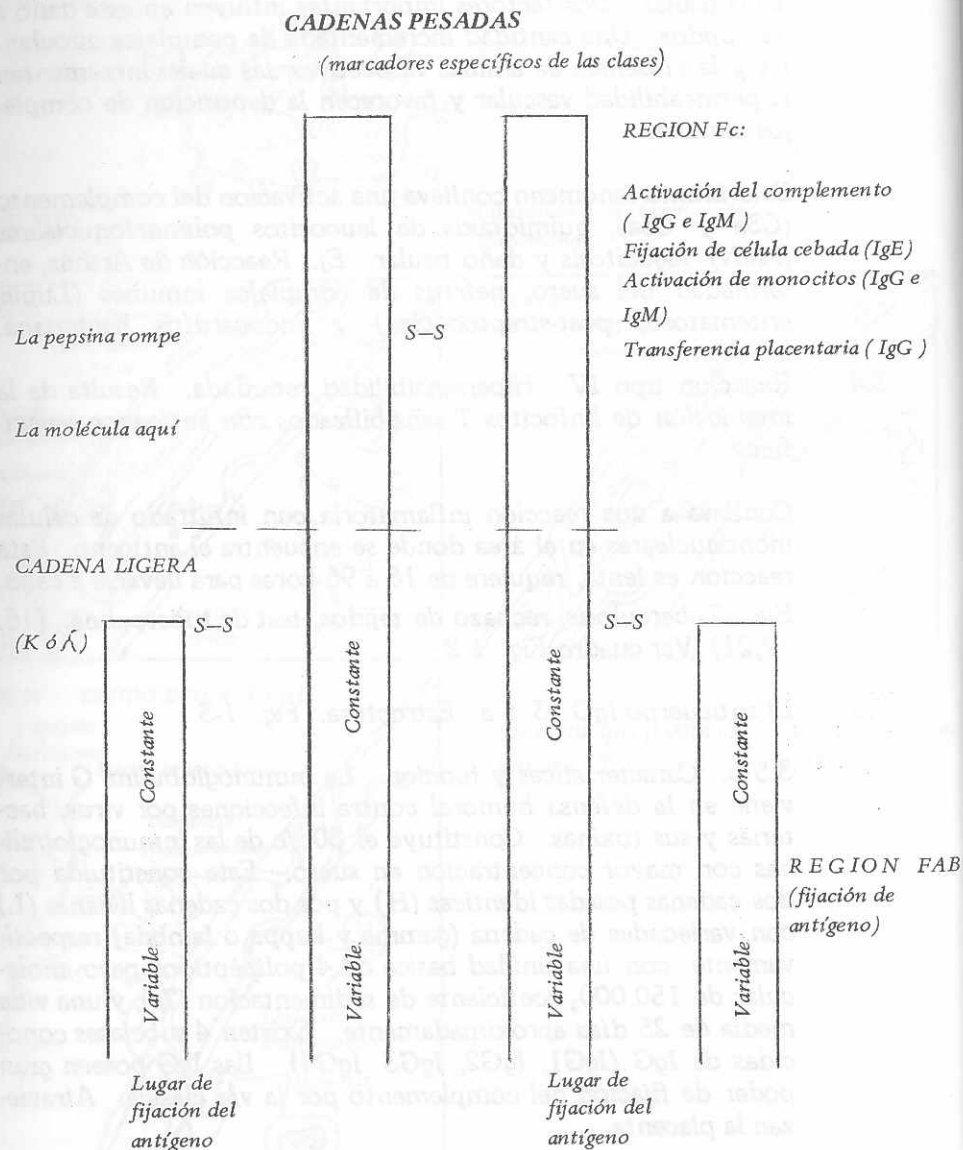


Ilustración esquemática de la molécula de inmunoglobulina G(7S)  
Tomado de: Sodeman, T. M.

Se fijan a los macrófagos y PMN, mastocitos y basófilos.

Existe también un receptor Fc para la IgG en el eosinófilo, por lo cual la célula puede fijar antígenos por la fracción final Fab2 de la IgG, relacionándose esto con la actuación de dicho anticuerpo como reagina en algunos asmáticos.

La concentración en porcentaje de IgG del total de inmunoglobulinas es; en saliva 6.3o/o en árbol traqueal 52.7o/o y en árbol bronquial 75o/o. La IgG es por lo tanto encontrada en pequeñas cantidades en el tracto respiratorio alto y predomina en el tracto respiratorio bajo con situación contraria para la IgA. (1,7,13 21,23,24)

### 3.5 c. Determinación sérica valores normales.

Para determinar inmunoglobulina G se utiliza la técnica de inmunodifusión radial, la cual es cuantitativa. En este método se incorpora antisuero de especificidad para inmunoglobulinas humanas en un gel de agar noble y se perforan hoyos colocando el gel en placas de vidrio junto a estándares conocidos incorporados en él mismo. Una vez llenos los hoyos las placas se refrigeran 24 horas en cámara húmeda. Las precipitaciones se difunden en el medio y luego la proteína que está siendo medida forma una línea circular de precipitina con el anticuerpo.

Técnica. Se obtienen 2cc de sangre coagulada del paciente se centrifuga la muestra para separarla del suero y se obtienen en una pipeta de Piper 0.10 microlitros lo cual servirá como muestra.

Preparación de las placas de Ouchterlony. A una lamina de vidrio se le agregan 3.5 ml de solución al 1o/o de agar noble, midiendo cada lámina 10x20cms. Habiendosele agregado a todo esto 0.05 ml de suero de conejo anti IgG, una vez solidificado el medio, se perforan agujeros de 5mm de diámetro a los que se le colocan las muestras y 0.025 ml de suero humano estándar estable, el cual es un líquido mixto estabilizado de suero de adultos sanos. Sabiendo que los diámetros de los anillos de precipitación son proporcionales a la concentración de inmunoglobulina en suero, se procede a anotar los resultados. (5)

#### Procedimiento por pasos:

1. Preparación de las placas de Ouchterlony.
2. Dejar que solidifique el agar y el resto del medio en las placas
3. Refrigerar las placas durante 24 horas.
4. Hacer el patrón para los 3 estándares y para cada muestra.
5. Colocar en cada agujero el estándar correspondiente empezando desde el más alto y luego las muestras de pacientes ha investigar.
6. Colocar las muestras en cámaras húmedas y refrigerarlas durante 24 horas.
7. Leer con regla adecuada el diámetro de los estándares y muestras, anotando resultados.
8. Trazar en papel milimetrado las curvas para luego leer las muestras, anotando resultados en mgo/o. (5)

Valores normales. Se considera como valor normal de IgG para sujetos sanos, mayores de 16 años un valor de  $1158 \pm 305$  (una desviación estándar)

3.5 d. Desórdenes asociados. Asociados a valores bajos, Hipogamoglobulinemia pasajera de la infancia, hipogamoglobulinemia ligada al sexo con IgM normal o alta.

Asociados a valores altos; Enfermedad hepática, infecciones crónicas. (15,19,21)

3.6 Reacción atópica. También llamada alérgica o reagínica, es mediada por IgE.

3.7 Reacción no atópica. También llamada no alérgica, la cual no es mediada por IgE.

4. Asma bronquial.

4.1 Definición.

Es una enfermedad obstructiva reversible, caracterizada por una respuesta excesiva de tráquea y bronquios a diversos estímulos, con hiperirritabilidad esencial manifiesta por estrachamiento difuso de vías aéreas que cambia de intensidad espontáneamente o bien a consecuencia

del tratamiento. (4,18,22)

#### 4.2 Epidemiología.

El ataque de asma puede ocurrir a cualquier edad. El 20% de adultos asmáticos con remisiones durante la niñez tienen recurrencia después de los 45 años. La remisión en asmáticos adultos es mucho menos común que en niños. El rango de muerte en adultos es de 2 a 40/o y el riesgo se incrementa con la edad avanzada. (17)

#### 4.3 Etiología.

El asma es una enfermedad multifactorial siendo sumamente difícil establecer una sola etiología, la cual puede ser atribuida a factores inmunológicos, endócrinos, infecciosos, bioquímicos y psíquicos, teniendo su importancia según el sujeto afectado (15,21)

Con relación a su etiología infecciosa se puede decir;

Las virosis respiratorias altas son las más frecuentemente aisladas durante infecciones exacerbando el ataque de asma con inflamación de vías aéreas. (3). En niños mayores y adultos, rinovirus e influenza son predominantemente patógenos. (3,22)

Leucocitos polimorfonucleares aislados durante infecciones virales respiratorias que exacerban asma, tienen una respuesta beta adrenérgica disminuida. Una reducción similar de ésta respuesta fue vista al incubar polimorfonucleares in vitro con rinovirus o con influenza virus. Los basófilos son alterados en su función después de incubación in vitro con virus respiratorios provocándose una liberación de histamina inducida por el antígeno con migración de la misma. (3)

#### 4.4 Clasificación.

Una clasificación convencional es la de Griego 1864, popularizada por Rackeman, la cual se divide en extrínseca e intrínseca. a) Extrínseca. Influencia genética presente, edad de inicio antes de los 25 años, asociada a rinitis alérgica, urticaria o eczema atópico con IgE séri-

ca mayor de 200 UI por ml, de muerte poco frecuente con enfermedad tratable, asociada a infección secundaria.

b) Intrínseca. Influencia genética variable, inicio después de los 25 años, no asociada a enfermedad alérgica en forma predominante, con IgE sérica normal. La enfermedad intratable es muy frecuente en este tipo de paciente con riesgo de muerte frecuente, asociado con infección primaria. (11,15,20)

#### 4.5 Fisiopatología.

Los signos y síntomas de asma son causados por el estrechamiento anatómico de las vías aéreas traqueobronquiales y los efectos de la reducción en la dinámica del flujo aéreo y el flujo sanguíneo a nivel pulmonar. (15)

Los cambios importantes incluyen; edema y reacción inflamatoria en la pared bronquial, hipersecreción de glándulas mucosas y contracción del músculo liso. (16)

Existen 2 mecanismos básicos en la patogénesis del asma y el primero incluye 2 fases. Ver figuras 1-4a y 1-4b

Mecanismo I fase 1. Interacción Ag-Ap con sensibilización del mastocito para liberación de mediadores. Esta liberación está dada por la concentración de iones de calcio en el citosol de la célula, por producir estos la contracción de microfilamentos que efectúan expulsión de gránulos citoplásmicos de las células cebadas.

La concentración de iones calcio esta dada por dos sistemas enzimáticos. Sistema adenilciclasa. Este depende de ATP para producir AMPc el cual; disminuye la concentración de calcio e inhibe la liberación de mediadores, provocando broncodilatación.

Sistema guanilciclasa. Dependiente de GTP para producir GMPc el cual aumenta la concentración de iones calcio, favoreciendo la liberación de mediadores, provocando broncoconstricción.

Figura 1-4a. Representación esquemática de las fuerzas farmacológicas y bioquímicas que modulan la contracción del músculo liso bronquial y su relajación. Tomado de: Sodeman, T. M.

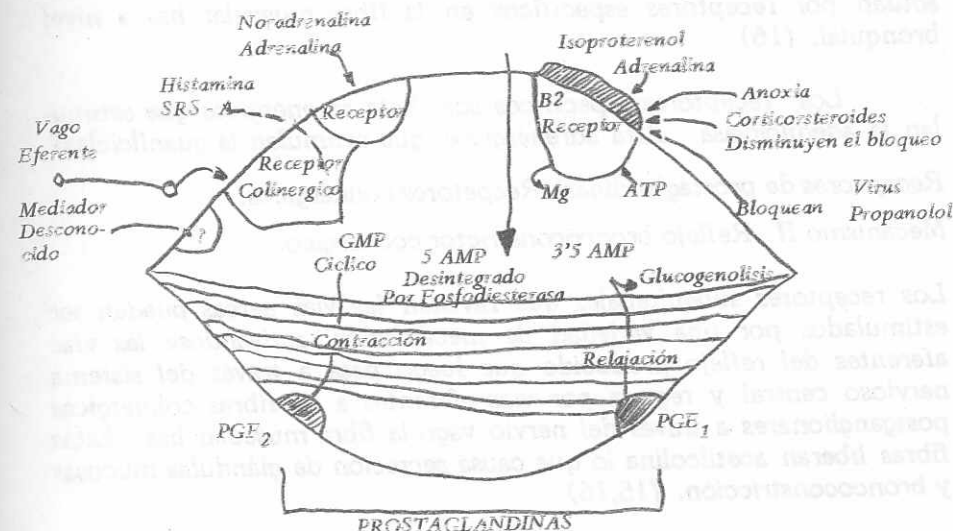
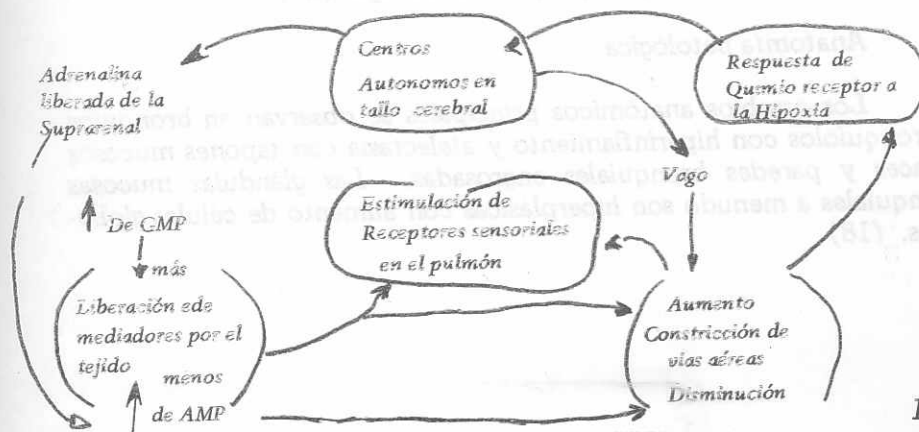


Figura 1-4b. Acción del sistema autónomo provocado por liberación de actividad farmacológica en el pulmón durante una crisis de asma. Tomado de: Sodeman, T. M.



## Fase II. Contracción o relajación del músculo liso.

Estos dos sistemas enzimáticos en forma de reacciones pueden ser regulados por diversos estímulos (drogas, hormonas), los cuales actúan por receptores específicos en la fibra muscular lisa a nivel bronquial. (16)

Los receptores específicos son; beta adrenérgicos que estimulan la adenilciclase. Alfa adrenérgicos; que estimulan la guanilciclase.

Receptores de prostaglandinas. Receptores colinérgicos.

Mecanismo II. Reflejo broncoconstrictor colinérgico.

Los receptores subepiteliales que revisten las vías aéreas pueden ser estimulados por una variedad de mecanismos, activándose las vías aferentes del reflejo producido que luego pasa a través del sistema nervioso central y regresa por vías eferentes a las fibras colinérgicas postganglionares a través del nervio vago la fibra muscular lisa. Estas fibras liberan acetilcolina lo que causa secreción de glándulas mucosas y broncoconstricción. (15,16)

Las infecciones virales son capaces de denudar el epitelio de la vía aérea, exponiéndose así los receptores (16)

Otro mecanismo en el cual se piensa es, por formación de anticuerpos dirigidos hacia el bloqueo de receptores beta de superficie del asmático siendo estos autoanticuerpos que podrían ser IgG. (24)

## 4.6 Anatomía patológica.

Los cambios anatómicos principales se observan en bronquios y bronquiolos con hiperinflamación y atelectasia con tapones mucosos tenaces y paredes bronquiales engrosadas. Las glándulas mucosas bronquiales a menudo son hiperplásicas con aumento de células globulosas. (18)

## 4.7 Aspecto clínico.

El asma ocurre de forma característica en episodios que pueden durar de minutos a varios días.

Se denominan ataques de asma cuando es aproximadamente de 12 horas. Cuando se prolonga de 24 a 48 horas se dice que es status asmático. En el ataque agudo, de inicio brusco y frecuente la frecuencia del pulso y la respiración están aumentados.

El paciente sufre una sensación de opresión torácica con tos seca que aumenta de intensidad si el cuadro aumenta.

Puede haber uso de músculos accesorios con retracción retroesternal y expiración forzada aumentada. A la auscultación pueden haber estertores, sibilantes y roncus. (4,15)

Signos periféricos de severidad marcada incluyen; cianosis, pulso paradójico, asteríxis, miosis, papiledema con cambios del sensorio. (15)

Status asmático; se dice del asma severo que no responde a métodos usuales de tratamiento incluyendo broncodilatadores, adrenalina subcutánea, agentes adrenergicos inhalantes y aminofilina IV. La mortalidad del status asmático es de 1 a 30/o y entre los factores precipitantes se encuentran las infecciones virales respiratorias. (15,20)

## 4.8 Hallazgos de laboratorio.

4.8 a. Rayos X de tórax. Durante el ataque agudo los campos pulmonares aparecen hiperlúcidos con hiperinflación y aplanamiento de diafragma. Puede haber atelectasias o infiltrado debido a tapones mucosos. En pacientes con enfermedad crónica o severa el esternón se aprecia arqueado con cifosis mas hiperlucidez retroesternal lateral y engorgamiento de vasos hiliares. (15)

4.8 b. Pruebas de capacidad respiratoria. La capacidad vital



volumen expiratorio forzado y la proporción de ambos están disminuidos.

El volumen residual está aumentado con gran resistencia de la vía aérea, ocasionado desequilibrio ácido-base.

Cuadro 1-1 Estadíos ácido-base en el asma bronquial.

Gases arteriales en asma.

Estado	Grado de obstrucción	PO <sub>2</sub>	PCO <sub>2</sub>	Estado ácido-base.
I	+	normal	↓	alcalino alcalosis resp.
II	++	↓	↓	alcalino alcalosis resp.
III	+++	↓	normal	normal
IV	++++	↓	↑	ácido acidosis resp.

Tomado de (2)

4.8 c. Recuento sanguíneo. El conteo sanguíneo presenta una tendencia a la eosinofilia (500-1000 cel/mm cúbico) con leucocitosis polimorfonuclear ligera. No debe de tomarse como método rutinario estricto salvo en caso de sospechar infección asociada. (15)

4.8 d. Electrocardiograma. En ataques severos o asma crónica, especialmente en conjunción con bronquitis crónica, la hipertensión es común a nivel pulmonar. Se observan cambios como desviación del eje cardíaco a la derecha, bloqueo de rama derecha, aparición de P pulmonale y taquicardia. (15)

#### 4.9 Complicaciones.

Pueden ocurrir; infecciones, neumonía, atelectasia, (lobares segmentales) neumotorax, neumomediastino, broquiectasias, arritmias cardíacas (contracciones ventriculares prematuras y arritmias ventricular fatal). (15)

#### 4.10 Diagnóstico diferencial.

Es importante diferenciar entre una enfermedad respiratoria aguda y un ataque de asma, así como también condiciones asociadas con síntomas respiratorios prolongados, de un asma crónico.

Cuadro 1-2 Dx. diferencial de asma bronquial.

##### 1) Ataque agudo.

- Infecciones respiratorias.
- Insuficiencia cardíaca.
- Aspiración.
- Obstrucción de vías aéreas altas, amígdalas hipertróficas y adenoides cuerpo extraño, epiglotitis, infección laringea.
- Hiperventilación.
- Neumotorax.
- Embolia pulmonar

##### 2) Presentación crónica

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Aspergilosis broncopulmonar alérgica.

Neumonitis de hipersensibilidad.

- Obstrucción respiratoria alta crónica; amígdalas hipertróficas y adenoides, traqueomalacia, estenosis subglótica, tumor traqueal
- Síndrome carcinoide.
- Fibrosis quística.
- Deficiencia de alfa I antitripsina. (15)

#### 4.1 Tratamiento

##### 4.11. a Objetivos. 1) Funcionamiento normal del individuo.

2) No recurrencia o persistencia de síntomas como tos, dificultad respiratoria, opresión de pecho o molestia después de ejercicio en la mañana. 3) Prevención de ataques severos por intervención terapéutica temprana. 4) Corrección de la obstrucción de vías aéreas. 5) Evitar todo efecto secundario por medicamentos. (17)

4.11. b Index de Fischl. Actualmente no es de uso rutinario en nuestro medio. Se basa en 4 criterios para hospitalizar a pacientes en status asmático.

Los criterios son: 1) Frecuencia del pulso igual o mayor de 120/m

2) Frec. respiratoria igual o mayor de 30/minuto.

3) Pulso paradójico igual o mayor de 18 mmHg.

4) Frecuencia de flujo expiratorio máximo igual o menor de 120 Lts. por minuto y disnea severa o moderada con uso de músculos accesorios o sibilancias. Cada factor posee un valor de 1 y un valor igual o mayor de 4 indica 95o/o de hospitalización. (15,17)

4.11 c. Tipos de tratamientos.

1) Hiposensibilización. Se administra a intervalos regulares una serie de inyecciones alérgicas con potencia gradual incrementada, para provocar aumento en la producción de anticuerpos reduciendo así la sensibilidad al antígeno. (15)

2) Preventivo. Se conocen dos sales para profilaxia de asma que actúan estabilizando la pared del mastocito, evitando la liberación de mediadores. Los conocidos son; Cromoglicato de sodio y ketotifeno.

3) Crisis asmática. Existen varios grupos de drogas.

Metilxantinas; Teofilina, aminofilina.

Estimuladores adrenérgicos. Catecoles; epinefrina, isoproterenol. Resorcinoles. Terbutalina, metaproterenol.

Salígenos. Salbutamol.

Corticoesteroides. Prednisona, hidrocortisona, beclometasona.

Anticolinérgicos. Atropina, sch-100 (bromuro de ipratropium)

Antihistamínicos. Inhibidores de receptores H-1 en forma exclusiva. Difenhidramina, clorfeniramina.

4) Status asmático. Las drogas usadas en este tipo de tratamiento son básicamente las mismas que en las crisis asmáticas, con la agregación de bloqueadores mioneuronales y uso de ventiladores (IPPB)

Para un mejor enfoque en cuanto a dosis se recomienda consultar literatura. (4,9,22)

5) Tx quirúrgico. Intentos para alterar el balance autonómico han incluido, resección de cuerpo carotídeo (glomectomía) denervación pulmonar la cual podría remover estímulos eferentes vagales, sin embargo la vía puede regenerar después del procedimiento. (15)

#### 4. MATERIALES Y METODOS.

##### 4.1 Determinación de la población.

Se dividió en dos grupos los casos a estudiar; asmáticos y no asmáticos (grupo control).

El tamaño de la muestra es de 25 pacientes asmáticos y se determinó en base a que, al momento de llevarse a cabo el trabajo de campo en la investigación, se encontraban activos en el club asmático del hospital un número de 30 pacientes.

La obtención de la muestra se hizo de la siguiente forma:

Se tomó a toda la población activa del club asmático del hospital General entendiéndose ésta como un grupo de 30 pacientes que acuden regularmente a la clínica de asma para tratamiento de fisioterapia, charlas y examen físico regular. Se hizo una cita previa a 25 pacientes de dicho grupo con carta sellada por el hospital una semana antes de la extracción de sangre. Se les dijo el porque de dicha cita así como también el propósito de la investigación, citándoles después en grupos de tres para la extracción de 2 cc de sangre realizada en una de las clínicas de la consulta externa y a la vez realizarles un cuestionario de dos preguntas referente a la frecuencia de infección respiratoria superior.

Es de hacer notar que acudieron a la cita un total de 20 pacientes, por lo que fue necesario completar la muestra con 5 pacientes de la emergencia de medicina los cuales se encontraban al momento de la extracción de sangre en crisis asmática.

##### 4.2 Determinación de las variables.

Se consideran en el presente estudio 3 variables: Niveles de IgG frecuencia de infecciones respiratorias superiores y la edad de los pacientes.

##### 4.3 Instrumentos de medición de las variables

Para la medición de los niveles de inmunoglobulina G, se utilizó

el llamado método de inmunodifusión radial, descrito detalladamente en el iniso (3.5 c) revisión bibliográfica, llevado a cabo en los laboratorios multidisciplinarios, facultad de Ciencias Médicas fase II. Se usó también un cuetrionario de dos preguntas con relación a la segunda hipótesis.

Preguntas. 1. Ha padecido Ud. de resfriado (IRS) en los últimos 6 meses? si. no. 2. Cuantas veces?

#### 4.4 Hipótesis.

1. "No existe diferencia de valores de IgG, en un grupo de pacientes que acuden a la clínica de asma del hospital General, en relación con un grupo no asmático".

Se plantea la hipótesis nula ya que se lleva a cabo una comparación de ambos grupos, utilizando la llama "t" de student para pequeñas muestras (menores de 30). Sin embargo estadísticamente existen dos posibilidades.

1.  $H_0: Y_1 = Y_2$  En donde:  $H_0$  = hipótesis nula.

2.  $H_0: Y_1 \neq Y_2$   $Y_1$  = El grupo estudiado.

2. "La frecuencia de infecciones respiratorias superiores es mayor en asmáticos que en no asmáticos".

## 5. RESULTADOS. (Análisis)

### CUADRO No. 1

#### LISTA DE VALORES DE INMUNOGLOBULINA G EN AMBOS GRUPOS ESTUDIADOS.

1.	1230 mg o/o	1.	1700 mgo/o
2.	1100 mg o/o	2.	1230 mg o/o
3.	1230 mg o/o	3.	1700 mg o/o
4.	1700 mg o/o	4.	1230 mg o/o
5.	1500 mg o/o	5.	1700 mg o/o
6.	1400 mg o/o	6.	1230 mg o/o
7.	1100 mg o/o	7.	1000 mg o/o
8.	1230 mg o/o	8.	1700 mg o/o
9.	1230 mg o/o	9.	900 mg o/o
10.	1700 mg o/o	10.	1230 mg o/o
11.	1700 mg o/o	11.	1230 mg o/o
12.	1230 mg o/o	12.	1400 mg o/o
13.	1700 mg o/o	13.	1400 mg o/o
14.	1700 mg o/o	14.	700 mg o/o
15.	1700 mg o/o	15.	900 mg o/o
16.	1230 mg o/o	16.	1230 mg o/o
17.	1230 mg o/o	17.	1230 mg o/o
18.	1500 mg o/o	18.	1700 mg o/o
19.	1230 mg o/o	19.	900 mg o/o
20.	1700 mg o/o	20.	900 mg o/o
21.	1400 mg o/o	21.	1100 mg o/o
22.	1700 mg o/o	22.	1230 mg o/o
23.	1230 mg o/o	23.	1230 mg o/o
24.	1230 mg o/o	24.	1230 mg o/o
25.	1400 mg o/o	25.	900 mg o/o

Fuente: Datos obtenidos de la extracción de 2cc. de sangre a cada uno de los pacientes con la subsecuente medición de IgG.



### Análisis cuadro No. 1

Vemos en dicho cuadro que el valor más bajo para el grupo asmático fue de 1100 mg o/o, con un valor máximo de 1700 mg o/o.

También se muestra en los últimos cinco pacientes, los cuales se hallaban en crisis asmática al momento de la extracción, un valor mínimo de 1230 mg o/o y un valor máximo de 1700 mg o/o.

El cuanto al grupo control, se obtuvo un valor mínimo de 700 mg o/o con un valor máximo de 1700 mg o/o.

Se aprecia también que el valor máximo de 1700 mg o/o fue encontrado en ambos grupos, sin embargo para el grupo asmático 8 de los pacientes obtuvieron dicho valor, en cambio en el grupo control solamente 5 pacientes obtuvieron esos niveles.

A continuación, para realizar una buena distribución de frecuencias, se debe encontrar el intervalo apropiado para cada grupo. El número de intervalos en la distribución no debe ser mayor de veinte ni menor de diez, ya que de ser así, esto podría llevar a errores de calculo en la investigación. (14)

Tomando en cuenta que la edad de los pacientes estudiados fue de 15 a 65 años, encontramos el intervalo apropiado por medio de la formula:  $(X_m - X_m) + 1$  valor de edad máximo menos valor mínimo más uno.  $(65-25)+1 = 41$ . Ahora escogemos el 3 y dividimos  $41 \div 3 = 13.5$ .

Por lo tanto, nuestro intervalo a seguir para ambos grupos será de 3 unidades, lo que nos da un número de 14 intervalos.

### CUADRO No. 2

#### DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS POR EDAD DEL GRUPO ASMATICO

EDADES	f
25 - 27	5
28 - 30	1
31 - 33	4
34 - 36	2
37 - 39	3
40 - 42	0
43 - 45	1
46 - 48	2
49 - 51	2
52 - 54	1
55 - 57	1
58 - 60	1
61 - 63	1
64 - 66	1
N=25	

Análisis. Vemos que la mayoría de pacientes están comprendidos entre las edades de 25 a 51 años constituyendo un total de 20 personas. Los 5 restantes están comprendidos entre las edades de 52 a 66 años.

**CUADRO No. 3**  
**DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS POR EDAD**  
**DEL GRUPO CONTROL**

EDADES	f
25 - 27	12
28 - 30	6
31 - 33	4
34 - 36	2
37 - 39	—
40 - 42	1
43 - 45	—
46 - 48	—
49 - 51	—
52 - 54	1

Nota: En los cuatro intervalos restantes no se reportó ningún paciente por lo que se excluyen del cuadro.

#### Análisis cuadro No. 3

Vemos en este cuadro que 12 de los casos están comprendidos entre las edades de 25 a 27 años, 6 entre 28 a 30 años, 4 entre 31 a 33 años, 2 entre 34 a 36, y uno entre 40 a 42 años.

No se reporta ningún caso de los 43 a los 66 años.

Ahora bien; Habiendo encontrado nuestra distribución de frecuencias, nos disponemos a hacer el cálculo de la media y desviación estándar de cada uno de los grupos.

Cálculo de medias y desviación estándar.

Tenemos que:  $\bar{X} = \frac{\sum X}{N}$

Siendo  $\bar{X}$  = media

$\sum X$  = Suma de las puntuaciones o valores

$N$  = Número de casos

Así también:  $S = \sqrt{\frac{\sum X^2}{N}}$

Siendo:  $S$  = Desviación estándar

$\sum X$  = Suma de valores

$N$  = Número de casos.

De lo anterior obtenemos:

Asmáticos                      Grupo Control.

$\bar{X}_1 = 1412$

$\bar{X}_2 = 1236$

$S_1 = 224.10$

$S_2 = 292.73$

Una vez obtenidos los datos anteriores, nos disponemos a encontrar la llamada  $t$  de Student. Para fines prácticos y mayor veracidad del estudio, cuando en el caso de una muestra tiene un número de valores pequeño a decir menor de 30, se utiliza lo que llamamos  $t$  de Student. (14)

Es imprescindible hacer ver que en dicho estadígrafo es necesario escoger un valor llamado alfa o de confiabilidad, en cuyo caso en nuestro estudio es de 0.05, así también es necesario saber nuestros grados de probabilidad que vienen dados por la fórmula  $N_1 + N_2 - 2$  en cuyo caso es de  $25 + 25 - 2$  lo que nos da un grado de probabilidad de 48 o/o. (14)

Fórmula t de Student; Cálculo de la misma.

$$t = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{\sigma \sqrt{1/N_1 + 1/N_2}}$$

En donde:  $\bar{X}$  = Media

$\sigma$  = Desviación típica.

N = Número de casos.

$$\sigma = \sqrt{\frac{N_1 S_1^2 + N_2 S_2^2}{N_1 + N_2 - 2}}$$

En donde: N = Número de casos

S = Desviación standar.

Calculando la t Student tenemos:

$$t = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{\sigma \sqrt{1/N_1 + 1/N_2}} \quad \sigma = \sqrt{\frac{25(224)^2 + 25(292)^2}{25 + 25 - 2}}$$

$$\sigma = 266.06$$

$$t = \frac{1412 - 1236}{266.06 \sqrt{\frac{1}{25} + \frac{1}{25}}}$$

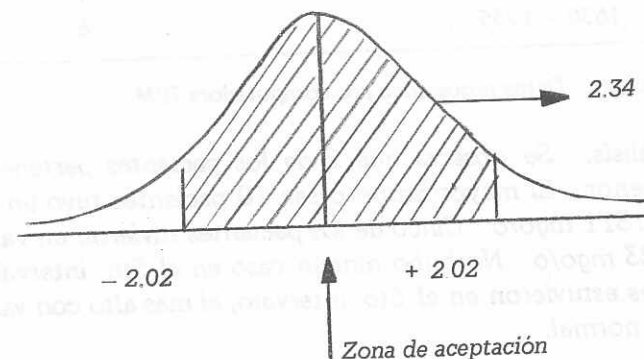
$$t = 2.3388$$

$$= 2.34$$

Una vez encontrada la t de Student, recurrimos a la tabla de distribución de la misma. Haciendo uso de nuestro valor alfa 0.05 y de nuestro rango de probabilidad 480/o, tenemos que el valor encontrado es de 2.02 a ambos lados de las colas de una curva de distribución normal.

Como sabemos que el valor de la t de student es de 2.34, esto implica un rechazo de nuestra hipótesis nula No. 1, ya que el valor encontrado, del rango de aceptación, que es 2.02 a ambos lados de la curva, va más allá del mismo.

A continuación se muestra en la gráfica la explicación anterior.



Los cuadros y gráficas presentados a continuación fueron procesados por computadora IBM, todos se refieren a los valores de inmunoglobulina G encontrados en ambos grupos estudiados.

Se hace ver que la computadora utilizada trabajó con lo que en estadística se conoce como: Límite aparente y frecuencia absoluta, siendo estos el intervalo de clase y el número de casos respectivamente.

Es por esta razón que debido a que no se reportó ningún caso en el 5to. Interv. de grupos, la computadora obvia graficarlos tanto en el diagrama de barras horizontal como en el vertical.

CUADRO No. 4.

**LISTA DE INTERVALO DE CLASE Y NUMERO DE CASOS DEL GRUPO ASMATICO.**

<i>Límite aparente. (Intervalo de clase)</i>	<i>Frec. absoluta (Número de casos)</i>
1100 - 1205	2
1206 - 1311	10
1312 - 1417	3
1418 - 1523	2
1524 - 1629	0
1630 - 1735	8

Fuente: Datos procesados por computadora IBM.

Análisis. Se observa que 2 de los pacientes pertenecieron al intervalo menor. El mayor grupo o sea 10 pacientes tuvo un intervalo de 1206 a 1311 mgo/o. Cinco de los pacientes tuvieron un valor desde 1312 a 1523 mgo/o. No hubo ningún caso en el 5to. intervalo y 8 de los pacientes estuvieron en el 6to. intervalo, el más alto con valores por arriba de lo normal.

CUADRO No. 5

**LISTA DE INTERVALO DE CLASE Y NUMERO DE CASOS DEL GRUPO CONTROL.**

<i>Límite aparente. (Intervalo de clase)</i>	<i>Frec. absoluta (Número de casos)</i>
700 - 877	1
878 - 1056	6
1057 - 1234	11
1235 - 1412	2
1413 - 1590	0
1591 - 1768	5

Fuente: Datos procesados por computadora IBM.

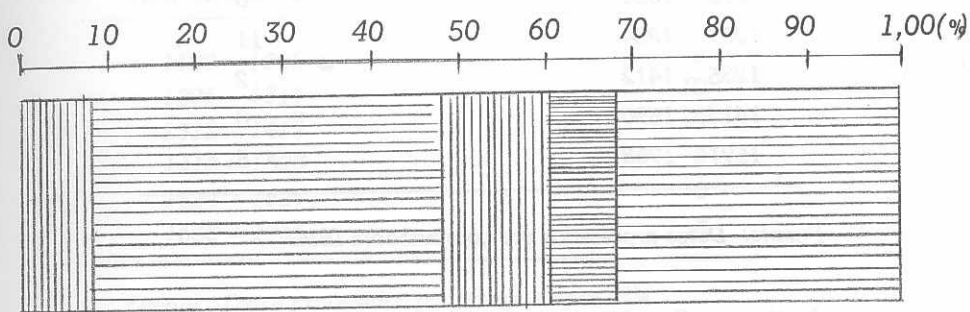
Análisis. Se observa que solamente un paciente pertenece al intervalo menor, 6 de ellos están en el intervalo dos.

Un número de 11 pertenecen al intervalo tres. Dos pertenecen al intervalo cuarto. No hubo ningún caso reportado en el intervalo cinco y 8 casos fueron reportados en el último intervalo 1630 a 1735 mgo/o con valores por encima de lo normal.



GRAFICA No. 1

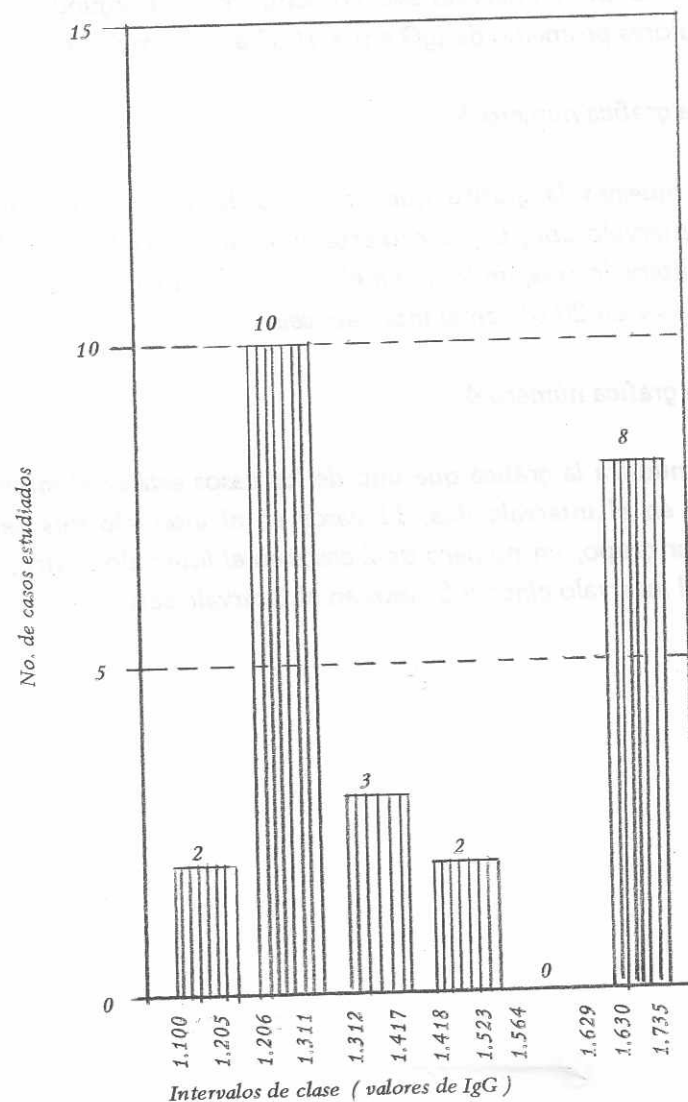
**DIAGRAMA DE BARRAS:** Nos muestra el porcentaje de pacientes en cada intervalo de clase del grupo asmático.



**Análisis:** Diagrama de barras donde se muestra que un 9 o/o del grupo estudiado está comprendido en el intervalo de clase uno, un 41 o/o en el intervalo dos, un 11 o/o en el intervalo tres, un 8 o/o en el intervalo cuatro, un 0 o/o en el intervalo cinco y un 31 o/o en el intervalo seis.

GRAFIA No. 2

**DIAGRAMA DE BARRAS VERTICAL:** Nos muestra el número de casos estudiados en el grupo asmático en relación con los seis intervalos de clase y sus valores respectivos.



### Análisis de la gráfica número 2.

Nos enseña la gráfica que dos de los casos estudiados están en el intervalo uno, 10 en el intervalo dos siendo el mayor grupo, 3 casos en el intervalo tres, 2 en el cuarto intervalo, ningún caso en el intervalo cinco y 8 casos en el intervalo seis constituyendo el segundo mayor grupo con valores promedio de IgG entre 1630 a 1735 mg o/o.

### Análisis de la gráfica número 3.

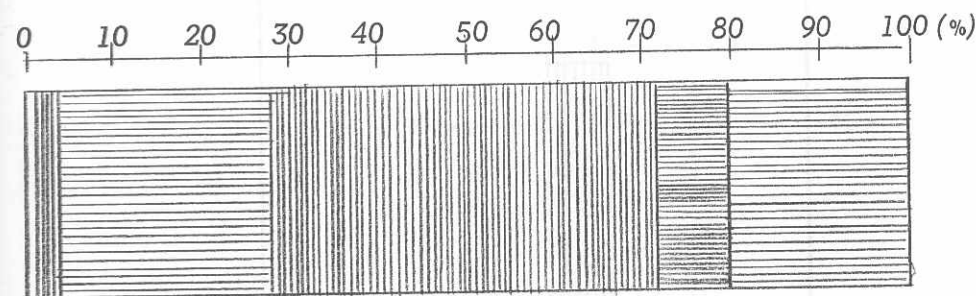
Nos muestra la gráfica que un 2 o/o de los casos estudiados están en el intervalo uno, un 22 o/o está en el intervalo dos, un 42 o/o están en el intervalo tres, un 9 o/o en el intervalo cuatro, un 0 o/o en el intervalo cinco y un 20 o/o en el intervalo seis.

### Análisis de la gráfica número 4.

Nos muestra la gráfica que uno de los casos está en el intervalo uno, 6 casos en el intervalo dos, 11 casos en el intervalo tres siendo estos el mayor grupo, un número de 2 casos en el intervalo cuatro, ningún caso en el intervalo cinco y 5 casos en el intervalo seis.

### GRAFICA No. 3

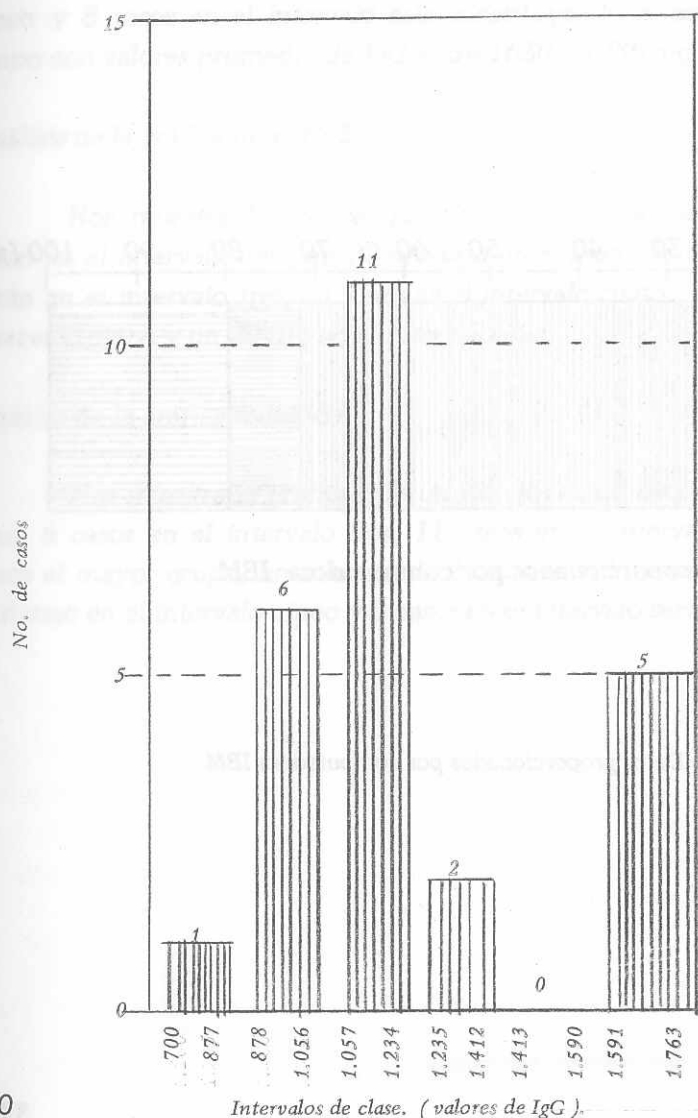
**DIAGRAMA DE BARRAS:** Nos muestra el porcentajes de pacientes en cada intervalo de clase del grupo control.



Fuente. Datos proporcionados por computadora IBM.

Fuente: Datos proporcionados por computadora IBM.

**DIAGRAMA DE BARRAS VERTICAL:** Nos muestra el número de casos estudiados en el grupo control en relación con los seis intervalos de clase y sus valores respectivos.



## 6. DISCUSION DE RESULTADOS.

En cuanto al resultado obtenido con la aplicación de la *t* de student, puede decirse que hubo un rechazo de la primer hipótesis planteada en forma nula, aceptándose que si existe diferencia de valores de IgG entre un grupo de pacientes asmáticos adultos en comparación con un grupo testigo. Resulta interesante, que se obtuvo un valor más bajo de IgG para el grupo asmático de 1100 mgo/o en comparación con el grupo control el cual obtuvo un valor mínimo de 700 mgo/o. Esto apoya el hecho de que exista elevación de IgG en el primer grupo, tomando en cuenta también que las edades de los pacientes en ambos grupos, oscilaron para el grupo asmático entre 25 a 51 años y para el grupo control entre 25 a 36 años, lo que nos descarta en especial para el grupo control, el hecho de que pudieran existir, alteraciones de valores de IgG, debido a infecciones crónicas o enfermedades de tipo hepático, ya que es en la vejez cuando la persona tiende a sufrir con mayor frecuencia de éste tipo de padecimientos.

Para reafirmar este hecho, durante la investigación previo a la extracción de sangre, se les preguntó a cada uno de los pacientes sobre enfermedades de ese tipo explicándoles la importancia de sus antecedentes en relación al estudio planteado.

Si analizamos ahora los valores en forma de intervalos, vemos que si bien un 41o/o de la muestra (10 casos) está comprendido dentro de un rango de valor normal para la IgG, como lo es el rango de 1206 a 1311 mgo/o, existe un 31o/o de la misma población (8 casos), que se encuentran en un intervalo de 1630 a 1735 mgo/o muy por encima de lo normal. Al comparar con el grupo control vemos que un 42o/o de la muestra (11 casos) el mayor grupo, está dentro de un rango normal y existe un 20o/o (5 casos) que están en un intervalo de 1591 a 1735 mgo/o, por encima de lo normal. Podemos ver que existen 3 casos más por encima de lo normal en el grupo de asmáticos.

En la literatura se reporta un aumento de la IgE sérica en pacientes con asma de tipo extrínseco (11,15) con estrecha relación de

ésta en el fenómeno de desencadenamiento broncoconstrictor del paciente asmático (4). Sin embargo no se reporta nada en cuanto a la IgG, y el papel que ésta pudiera desempeñar en el mecanismo de broncoconstricción del paciente con asma intrínseca.

Sabemos que existe gran cantidad de IgA secretoria a lo largo de las vías aéreas respiratorias pero ésta va decreciendo, habiendo mayor cantidad de IgG a lo largo del árbol respiratorio bajo, de hecho el árbol bronquial.(24) Esta IgG es capaz de fijar el complemento, neutralizar toxinas, con aglutinación y opsinización de bacterias.(24) Es considerable entonces el papel que dicha inmunoglobulina pudiera jugar en el mecanismo de broncoconstricción del asmático intrínseco, ya que como es sabido, las infecciones respiratorias altas precipitan frecuentemente ataques de asma, inclusive la reactividad aérea del músculo liso bronquial, puede ser acentuada aún en el paciente no asmático durante infecciones virales respiratorias.(24)

Por otro lado, en relación a la segunda hipótesis planteada, vemos que la media del grupo asmático en relación a la frecuencia de infecciones respiratorias superiores fue de 40, con un total de 105 (IRS) en los últimos 6 meses para el grupo en general, no siendo así para el grupo control que obtuvo una media de 20, con un total de 50(IRS) en los últimos 6 meses para todo el grupo.

Se comprueba entonces como cierta la segunda hipótesis, en un grupo de pacientes estudiados, dando al cuestionario realizado, en base al hecho ya establecido de que todos los pacientes que llegan al club asmático del hospital, tienen una clara visión de su enfermedad, así como de sus factores desencadenantes.

## 7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

### Conclusiones:

1. Existe diferencia de valores de inmunoglobulina G, en el grupo de pacientes asmáticos investigados en relación con un grupo control.
2. Se encontró un valor de IgG mínimo para el grupo asmático de 1100mg o/o, un valor mínimo de 700mg o/o para el grupo control con un valor máximo de 1700mg o/o para ambos grupos.
3. En el grupo asmático, un 31o/o de la muestra (8 casos) presentaron valores de IgG elevados, muy arriba de lo normal, y un 8o/o (2 casos) presentaron valores levemente elevados.
4. En el grupo control, un 20o/o de la muestra (5 casos) presentaron valores de IgG por encima de lo normal.
5. La frecuencia de (IRS) es mayor en un poco más del doble, en el grupo asmático en relación con el grupo control.

### Recomendaciones:

Se recomienda realizar un estudio similar con una muestra de mayor tamaño ya que debido a una serie de limitaciones, no se llevó a cabo una investigación con un mayor número de pacientes. Sería beneficioso estudiar por separado cada uno de los valores de IgG del grupo asmático tratando de establecer en forma concreta y exhaustiva ayudados por el historial clínico, que tipo de asma padecen estas personas ya sea intrínseca, extrínseca o mixta.



## 8. RESUMEN.

Los hallazgos encontrados en la presente investigación fueron: Una diferencia de valores de IgG en un grupo de pacientes asmáticos adultos estudiados en comparación con un grupo testigo, habiendo una moderada tendencia a la elevación en el grupo asmático en un 19 o/o aproximadamente.

El valor mínimo de inmunoglobulina G encontrado en asmáticos fue mayor que el encontrado en el grupo control.

Ambos grupos obtuvieron un valor máximo similar.

La frecuencia de infecciones respiratorias superiores fue mayor en un poco más del doble para el grupo asmático en relación al grupo control.

## 9. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Barnett, E. J. et al. Circulating immune complexes. *Ann Intern Med* 1979 Feb; 91(2):430-440
2. Bellanti, J. A. *Inmunología*. 2a. ed. México, Interamericana, 1981. 884p. (pp.694-695)
3. Busse, W. W. et al. Effect of influenza A virus on leukocyte histamine release. *J Allergy Clin Immunol* 1983 Apr; 71(4):382-387
4. Daniele, R. P. Asthma. In: Wyngaarden, J. Smith, LL. Cecil *Textbook of Medicine*. 17th. ed. Philadelphia, Saunders, 1985. 2341p. (pp.390-396)
5. Davidsohn, I. Bernard, I. *Diagnóstico clínico por el laboratorio*. 3a. ed. Barcelona, Salvat, 1978. 1484p. (pp.517-521)
6. Fink, M. D. Afecciones respiratorias de origen inmunológico *Tribuna Médica* 1984 Feb; 35(3):15-24
7. Freedman, S. O. Gol, P. *Inmunología clínica*. 2a. ed. Maryland, Harper and Row, 1976. 665p. (pp.105-108)
8. Fundenberg, H. H. et al. *Inmunología*. 2a. ed. México, Manual Moderno, 1980. 877p. (pp.526-529)
9. Goodman, A. et al. *Bases farmacológicas de la terapéutica*. 6a. ed. New York, Mc. Lillan, 1980. 1412p. (pp.406-418)
10. Graef, J. Cone, T. *Manual of pediatrics therapeutic*. Boston, Little Brown, 1980. 590p. (pp.49-52)

11. Gunter, C. Welch, M. *Pulmonary medicine*. Philadelphia, Lippincott, 1977. 1240p. (pp.607-612)
12. Guyton, A. *Tratado de fisiología médica*. 5a. ed. México, Interamericana, 1977. 1159p. (pp.75-85)
13. Jawetz, E. et al. *Manual de microbiología médica*. 8a. ed. México, Manual Moderno, 1979. 650p. (pp.159-182)
14. Johnson, R. *Estadística elemental*. México, Trillas, 1979. 513p. (pp.249-252)
15. Lawlor, G. J. Fischer, T. J. *Manual of allergy and immunology*. Boston, Little Brown, 1981. 504p. (pp.113-126)
16. Middleton, E. A rational approach to asthma therapy. *Postgrad Med* 1980 Mar;67(2):107-122
17. Mullarkey, W. et al. Reacciones de hipersensibilidad. *Clínicas Médicas de Norteamérica* 1981 Sep;65(5):941-944
18. Robbins, S. L. *Patología estructural y funcional*. 5a. ed. México, Interamericana, 1975. 1516p. (pp.778-780)
19. Schwartz, L. *Compendium of immunology*. New Jersey, EMP, 1977. 166p. (pp.28-37)
20. Spivak, J. L. Barnes, H. V. *Manual of clinical problems in internal medicine*. 3th. ed. Boston, Little Brown, 1983. 665p. (pp.37-39)
21. Sodeman, T. M. Sodeman, W. A. *Fisiopatología clínica*. 6a. ed. México, Interamericana, 1983. 1214p. (pp.121-138)
22. Vernon, K. Common viral respiratory illnesses. In: Wintrobe, M. M. Thorn, G. W. *Principles of internal medicine*. 6th. ed. New Jersey, Graw Hill, 1971. 2061p. (pp.947-954)
23. Weller, P. F. Eosinofilia. *J Allergy Clin Immunol* 1984 Jan; 73(1):1-11
24. Welliver, R. C. Upper respiratory infections in asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1983 Oct;72(4):341-345

*Vo Bo*  
*Estudioso*

Universidad de San Carlos de Guatemala  
 FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
 OPCA — UNIDAD DE DOCUMENTACION

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS  
DE LA SALUD  
(C I C S)

CONFORME:

Dr.

ASESOR.



SATISFECHO:

Dr.

REVISOR.

Dr. CARLOS A. ARAGON DIAZ  
MEDICO Y CIRUJANO  
COLEGIADO No. 1089

APROBADO:

DIRECTOR DEL CICS



Dr. Mario René Moseno Gambara  
DECANO  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.  
U S A C .

Guatemala, 9 de Julio de 1985.-

Los conceptos expresados en este trabajo  
son responsabilidad únicamente del Autor.  
(Reglamento de Tesis, Artículo 23).