

HACE 25 AÑOS

Adaptación de los mecanismos específicos de defensa ante la infección en el periodo neonatal

J. COLOMER SALA y V. MARCO VICENT¹

El cambio que supone para el organismo pasar de la vida intrauterina a la de recién nacido es extraordinario. Al conjunto de modificaciones, tanto sean de neo-creación como de anulación de anteriores funciones, se le conoce como proceso de adaptación neonatal. El niño normal consigue una madurez aceptable en sus funciones orgánicas, excepto en la defensa específica frente a la infección. El «peligro de infección» le acecha desde el nacimiento y aún antes de él. El recién nacido presenta una insuficiente dotación de anticuerpos procedentes de la madre y una incapacidad parcial para formarlos. Por esta situación, va a pasar una situación crítica en sus posibilidades defensivas ante la infección.

Formación de anticuerpos por el feto. En el feto existe una tolerancia inmunológica y determinados experimentos sugieren que esta situación se mantiene parcialmente después del nacimiento. Los estímulos antigénicos son poco frecuentes durante la vida intrauterina. Algunos agentes, p. ej. virus atraviesan fácilmente la placenta pero otros no. Sin embargo, a pesar de las infecciones intrauterinas no se ha demostrado la síntesis activa de anticuerpos específicos por parte del feto.

Paso de anticuerpos de la madre al feto. La placenta hemocorial permite el pa-

so de anticuerpos. En los diferentes mamíferos hay una perfecta relación, aunque de signo contrario, entre la permeabilidad para los anticuerpos de la placenta y del epitelio intestinal. En la vaca, cabra, cerdo, caballo se absorben las inmunoglobulinas en el intestino y por el contrario los anticuerpos no atraviesan su placenta. En el hombre, mono, conejo y cobaya, hay paso transplacentario y sin embargo no se absorben intestinalmente los anticuerpos de la leche. Únicamente los anticuerpos homólogos llegan al feto; cuando la madre es tratada con anticuerpos antitetánicos heterólogos no pasan la placenta.

Inmunidad pasiva específica en el feto. Es necesario que la propia madre haya estado en contacto previamente con los diferentes antígenos. El grado real de protección es difícil valorarlo en el recién nacido. Existen experiencias que permiten apoyar un estado defensivo frente a difteria, tétanos, sarampión, poliomielitis, etc. Por el contrario no existe frente a otras infecciones, como tos ferina, fiebre tifoidea, viruela, etc. Todavía hay dudas respecto a otras enfermedades como parotiditis y varicela.

Transmisión de anticuerpos por la leche. Hay una gran concentración de anticuerpos en el calostro que va disminuyendo con el progresivo envejecimiento

¹ Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. Pediatr. 1967; 29: 11-34.

lácteo. Lo que difiere es la resistencia que a su absorción opone la mucosa intestinal de cada especie.

Inmunoelectroforesis de la leche humana. Mediante inmunosueros de caballo anti-suero humano se consiguen 12 líneas de precipitación en el calostro humano, localizadas preferentemente en las globulinas B_{1A}, B_{2A}, B_{2M} y γ -rápida, por el contrario hay una escasa precipitación en la γ -lenta. Es especialmente intensa la precipitación de B_{2M}.

Inmunoglobulinas en el recién nacido. Se utiliza un diagrama electroforético que comprende: 1.º Electroforesis en medio gelificado, 2.º Precipitación específica, 3.º Interpretación de los resultados. Esta técnica se usó para estudiar las inmunoglobulinas séricas en 46 recién nacidos a término y 58 prematuros procedentes del Centro Neonatal de la Cátedra de Pediatría de Valencia. El patrón de las globulinas inmunes fue muy constante en los niños nacidos a término, lo que contrastaba con la gran variación que presentaban las fracciones no-inmunes. En el prematuro se vio una imagen inmunoelectroforética muy parecida al del recién nacido normal, aunque con menor intensidad en las líneas de precipitación. También presentan una hipoproteïnemia.

Sucesivas determinaciones semanales mostraron que a partir de la 2.ª-3.ª semana de vida las precipitaciones de las gammaglobulinas lentas se hacían menos densas, mientras que empiezan a ser visibles

la B_{2A}, B_{2M} y γ _{1M}, entre la zona gamma y la zona beta. En los prematuros el descenso fisiológico fue más acentuado. Cuando hubo posibilidades de estudio a los 6-9 meses de edad se comprobó que el diagrama inmunoelectroforético era semejante al de un niño mayor normal.

Comentario

Durante la década de los 60 surgió en toda la comunidad científica un gran interés por la Inmunidad que mantuvo su protagonismo durante muchos años, hasta verse sustituida más tarde por la genética. Durante esos años comenzó a difundirse la caracterización y cuantificación de las inmunoglobulinas mediante técnicas en gel de agarosa. Gracias a estos avances se empezaron a descubrir los primeros enfermos portadores de deficiencia de la gammaglobulina. La elevada infectibilidad del recién nacido, y especialmente del prematuro, hizo pensar en la existencia de un estado de inmunodeficiencia transitoria durante esa edad.

El artículo reseñado, publicado por los Dres. J. Colomer y V. Marco hace 25 años refleja la preocupación que había en España por la situación inmunitaria neonatal. Sin duda es un trabajo muy ambicioso, realizado en mas de un centenar de recién nacidos, que mereció el Premio Guillermo Arce 1966. Visto con la perspectiva actual, nos percatamos rápidamente que la tecnología disponible en aquellos años era totalmente insuficiente para responder a las preguntas que se querían solucionar. Este desequilibrio siempre existirá, afortunadamente; es conveniente que las preguntas científicas vayan siempre por delante de las respuestas tecnológicas (A.B.Q.).