

## Especial: Investigación básica en caries dental

# Principios de inmunidad pasiva y activa: usos y aplicabilidad

## Principles of passive and active immunity: usefulness and applicability

Nelly Stella Roa Molina\*

Univ Odontol 2004 Jun-Dic; 24(54-55):107-113

### RESUMEN

Cuando un huésped está inmunizado, tiene mecanismos específicos de reconocimiento y defensa ante una sustancia extraña en particular (antígeno), ya sea de manera natural o artificial. Esta inmunidad puede ser lograda en forma pasiva o activa. Si los productos de defensa se originan en un sitio endógeno por medio de la estimulación antigénica del propio sistema inmune del sujeto, la inmunidad es activa. Si por otro lado, los anticuerpos o células son producidos en un donador, por efecto de la estimulación antigénica, y luego son transferidas a un receptor, la inmunidad conferida es pasiva.

### PALABRAS CLAVE

Inmunidad, vacuna, inmunización activa, inmunización pasiva

### ABSTRACT

When a host is immunized, he/she has specific recognition and defense mechanisms against a particular foreign substance (antigen) which may be developed in a natural or artificial way. This immunity can be obtained both actively or passively. If the defense products originate in an endogenous site by means of the antigenic stimulation of the host immune system, the immunity is active. If, on the other hand, the antibodies or cells are produced in another host, by effect of the antigen stimulation, and are then transferred to the receptor, the immunity conferred is passive.

### KEY WORDS

Immunity, vaccine, active immunization, passive immunization

### INTRODUCCIÓN

El ser humano está expuesto a adquirir enfermedades infecciosas por microorganismos potencialmente patógenos, y existen numerosos mecanismos de defensa que protegen al huésped de esta actividad patológica. La razón por la cual se desarrolla una infección particular depende básicamente de la capacidad virulenta del microorganismo para evadir o dañar al huésped y del grado de respuesta inmune del mismo.

Para llegar a desencadenar la respuesta inmunitaria, el inmunógeno tiene que sortear una serie de niveles de complejidad creciente. Primero, necesita penetrar el huésped, venciendo barreras de tipo mecánico, enfrentándose a los mecanismos de defensa inespecíficos, tanto celulares como humorales. Esta respuesta inespecífica es inmediata e igual para todo tipo de estímulo. Si no fueren suficientes estos mecanismos, se estimulan y desencadenan secuencialmente, los mecanismos de la respuesta específica, donde básicamente los antígenos son tomados por las células presentadoras de antígenos (CPA) y procesados para ser presentados conjuntamente con los antígenos del *complejo mayor de histocompatibilidad* (CMH) a los linfocitos T (LT): el CMH de clase I, en la presentación a los LT citotóxicos CD8+, y el CMH clase II, en la presentación de los LT ayudadores CD4+; los LT ayudadores CD4+, tras su activación, liberan citoquinas que son proteínas de bajo peso molecular que, a través de receptores específicos, actúan sobre los linfocitos B para que éstos activados se conviertan en células plasmáticas productoras de anticuerpos específicos para el antígeno que originó el proceso. Una particularidad del sistema inmune específico o adaptativo es la generación de una res-

\* Odontóloga, magistra en microbiología con énfasis en inmunología. Investigadora y docente, Centro de Investigaciones Odontológicas, Facultad de Odontología, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, D. C., Colombia.

puesta de memoria de larga duración, que permite la protección contra posteriores infecciones por el mismo microorganismo.

La vacunación es un proceso intencional que puede estimular esta respuesta inmune adaptativa; es capaz de inducir la suficiente cantidad de anticuerpos específicos que confieran protección al huésped frente a un patógeno. Las prácticas actuales de inmunización pueden hacerse de forma activa o pasiva, según su origen, y se basan en los aspectos inmunológicos de las respuestas del huésped, el estado de la tecnología microbiológica, las restricciones de la realidad práctica y las consideraciones económicas, éticas y medicolegales, algunos de estos aspectos descritos en esta revisión.

## INMUNIDAD PASIVA

La inmunidad pasiva se puede lograr de una manera natural o artificial. Cuando la inmunidad pasiva es natural, ésta puede ser trasplacentaria (IgG) o por medio de la leche materna (IgA, IgG, IgM). Si la inmunidad pasiva es artificial, puede ser homóloga por inmunoglobulinas humanas (de administración intramuscular —IM—, intravenosa —IV—, por suero o plasma humano) o puede ser heteróloga por suero de animales.

### Inmunidad pasiva natural

#### *Trasplacentaria*

En la forma natural pasiva, se puede llegar al estado de inmunidad específica cuando el hijo recibe, a través de la placenta materna, anticuerpos pertenecientes a la clase IgG (única inmunoglobulina de las cinco con transporte activo a través de la placenta), específicos contra aquellas experiencias antigénicas que la madre ha tenido. Después del nacimiento, el abastecimiento de IgG materna va dis-

minuyendo progresivamente, ya que es catabolizada. A los 6 meses de edad, el niño tiene pocos remanentes de la IgG materna y ha iniciado su propia producción de IgG.<sup>1</sup>

#### *Leche materna*

También puede ser conferida esta inmunidad por medio de la leche humana en el período de lactancia.<sup>2</sup> La leche materna ha sido denominada la sangre blanca. Posee propiedades inmunológicas denominadas factores específicos (IgA, IgG, IgM e IgD) y factores inespecíficos (lactoferrina, proteína fijadora de la vitamina B<sub>12</sub>, lisozima, componentes C3 y C4 del complemento, macrófagos, linfocitos T y B, leucocitos polimorfonucleares, entre otros). Estos elementos hacen de la leche humana una fuente primordial de defensa contra infecciones, ya que la presencia de estos anticuerpos permitirá al niño sobrepasar una etapa crítica en su vida, durante los primeros meses, cuando su sistema inmunitario todavía no está maduro y aún no está capacitado para sintetizar sus propios anticuerpos.<sup>3,4</sup>

Es por eso que en numerosas investigaciones, la lactancia materna ha mostrado ser la estrategia de atención primaria que asegura la supervivencia de la población infantil, pues genera el mayor impacto en la reducción de la morbilidad, con énfasis en las enfermedades infecciosas de la primera infancia.<sup>2</sup>

En el momento de suplir las necesidades alimenticias del bebé, después del nacimiento por medio de la leche materna, el niño va adquiriendo las inmunoglobulinas de la madre, generalmente IgA, la cual es abundante en el calostro (alrededor de 12 mg/mL), pero declina cuando la leche está madura. La IgA no es absorbida dentro de la circulación; ésta confiere gran protección pasiva a nivel orogastrointestinal y en

el tracto respiratorio. Pequeñas cantidades de IgG e IgM también están presentes en la leche materna, especialmente en el calostro 600 mg/L y 50 mg/L en leche, pero no son absorbidas por el intestino.

Además de las propiedades inmunológicas y nutricionales, también se han encontrado en la leche humana factores de crecimiento, que potencialmente ayudarían a crecer o regenerar tejidos lesionados como el factor de crecimiento epidérmico, el factor estimulador de colonias, la eritropoyetina, el factor de crecimiento de la  $\alpha$ -transferrina, el factor de crecimiento insulínico y los factores de crecimiento nerviosos (neuronas simpáticas). Con todos estos componentes es claro que los bebés alimentados exclusivamente con leche materna logran un mejor crecimiento maxilofacial y tienen menos posibilidades de presentar alergias.<sup>2</sup>

#### *Inmunidad pasiva artificial*

Durante mucho tiempo, la práctica médica ha intentado imitar el modelo de inmunidad pasiva natural, lográndolo de una manera artificial, elaborando anticuerpos específicos en otros individuos de la misma o de diferente especie para controlar un proceso infeccioso o para prevenirlo. Es así como esta inmunidad pasiva artificial puede ser homóloga (de la misma especie) o heteróloga (diferente especie)

### Homóloga

#### *Inmunoglobulinas humanas*

Durante la Segunda Guerra Mundial, se introdujo la inmunoglobulina sérica humana (IgSH) apta para administración intramuscular, procedente de plasma almacenado, que se empleó por primera vez para la prevención eficaz de poliomielitis, sarampión y hepatitis infecciosa. Más tarde, se dispuso de pre-

parados de IgSH procedentes de lotes de plasma seleccionados por el elevado título de anticuerpos específicos procedentes de individuos inmunizados o convalecientes de una enfermedad específica. Estas IgSH se emplean para la prevención de patologías como hepatitis B, varicela zóster, rabia, tétanos y otras.

Desde 1981, se dispone comercialmente de inmunoglobulinas humanas aptas para la administración intravenosa (IgIV) que se han modificado para eliminar los agregados que producían efectos indeseables; éstas se han empleado con éxito en el tratamiento de la púrpura trombocitopénica idiopática y el síndrome de Kawasaki. Ambas formas de IgSH: IgIM (de administración intramuscular) y las IgIV, se emplean en la terapia sustitutiva de enfermos con inmunodeficiencias de anticuerpos.<sup>5</sup>

#### **Suero o plasma humano**

El uso de suero o plasma humano que contiene inmunoglobulinas, es una alternativa de menor costo que algunas gammaglobulinas, pero tiene el riesgo de la transmisión de diversas infecciones como hepatitis, sífilis, CMV y VIH, por lo cual se debe pensar en la relación riesgo - beneficio para cada paciente. La protección conferida dura un promedio de 21 días (dada por la vida media de la IgG).

#### **Heteróloga**

##### **Suero de animales**

Los sueros de origen animal (bovinos o equinos) contienen anticuerpos de la clase IgG. Por tratarse de proteínas de otra especie (heterólogas), tienen la capacidad de inducir sensibilización inmune en el receptor, logran protección pero en corto tiempo, producen complejos inmunes circulantes con daño tisular secundario (vasculitis, nefritis, artritis), son expresadas generalmente

a las dos semanas de su aplicación, y desencadenan la producción de anticuerpos IgE, que ocasionan reacciones de hipersensibilidad aguda al ser reinoculada la persona con proteínas animales a las cuales se encuentra sensibilizado. Por todo lo anterior, siempre se debe hacer la prueba de sensibilidad previa aplicación. El uso de suero animal está indicado por ejemplo, en la mordedura de serpientes (suero antiofídico monovalente o polivalente), picadura de escorpión, mordedura por araña viuda negra, gangrena gaseosa y botulismo, entre otras.<sup>2</sup>

Es muy importante tener en cuenta que estos anticuerpos específicos son preparados de varias fuentes:

- 1. Anticuerpos poliméricos:** han sido aislados de suero, leche y calostro de animales inmunizados, como también de yema de huevo de gallina inmunizada. Las inmunoglobulinas obtenidas de estas fuentes, IgG (leche, calostro y yema de huevo) e IgA (calostro y leche), dadas oralmente como forma de inmunización pasiva, han mostrado prevención ante infecciones gastrointestinales y actividad antipatógeno.
- 2. Anticuerpos monoespecíficos:** pueden ser obtenidos de las mismas fuentes si un antígeno altamente purificado es usado como inmunógeno junto con un buen adyuvante.<sup>6</sup>
- 3. Para obtener anticuerpos preformados de animales o humanos vivos,** los anticuerpos pueden ser preparados de sobrenadantes de cultivo de células hibridoma, produciendo anticuerpos monoclonales. Estos anticuerpos monoclonales pueden ser usados como una excelente fuente de inmunización pasiva.<sup>7,8</sup>

Hay varios métodos usados para preparación y purificación de anticuerpos, principalmente IgG de suero de animales o humanos inmunizados. Las preparaciones de anticuerpos no purificados también pueden ser usadas como inmunización pasiva.

Los anticuerpos purificados pueden obtenerse de varias maneras, por fraccionamientos con soluciones salinas, cromatografía de columna por intercambio iónico o filtración en gel.<sup>9</sup> Un ejemplo de esto puede ser la purificación de anticuerpos de calostro y leche. Las inmunoglobulinas de leche bovina dadas oralmente, como forma de inmunización pasiva, han mostrado prevención ante infecciones gastrointestinales y orales para el control de la caries dental, por ejemplo.<sup>10</sup> Las inmunoglobulinas IgG e IgA con actividad antipatógeno son obtenidas del calostro de la leche de vaca previamente inmunizada con el patógeno específico. Esta inmunización se logra vacunando la vaca subcutánea o intramuscularmente con una vacuna apropiada antes de parir. El calostro hiperinmune en los primeros tres días (5-10 L/día) después de parir, es recolectado y la grasa es retirada por un separador de crema. Posteriormente, es pasteurizado y de esta manera ya puede ser usado como inmunización pasiva oral. Si se desean los anticuerpos purificados, después que la caseína es removida del calostro de la leche libre de grasa, las inmunoglobulinas son purificadas por fraccionamientos salinos y cromatografía de columna.

Así como se pueden obtener anticuerpos de calostro y leche, también se podrían obtener de yema de huevo de gallina, la cual es otra buena fuente de IgG para inmunización pasiva. Exitosos experimentos de inmunización pasiva en desórdenes infecciosos entéricos usando IgG de yema de huevo, aumentan la posibili-

dad de conferir protección frente a la caries dental. Además, las gallinas inmunizadas con antígenos de superficie celular de *S. mutans* (PAC), región CAT de las glucosiltransferasas (GTF) y con la bacteria completa, generaron anticuerpos IgG específicos para éstos, inhibiendo la adherencia celular en las superficies dentales y el desarrollo de la caries dental. En dichos estudios se encontró mejor respuesta con IgG específicos para la porción CAT de las GTF que para PAC.<sup>11, 12</sup>

Los anticuerpos monoclonales proveen la ventaja de proveer especificidad inmunológica. Para producir anticuerpos monoclonales, las células hibridoma productoras de mAb son inyectadas intraperitonealmente en los ratones BALB/c. Posteriormente, se obtiene el líquido ascítico que contiene los mAb obtenidos del tumor producido por la inoculación del hibridoma. Estos mAb pueden ser purificados por métodos convencionales. La aplicación tópica de anticuerpos monoclonales de ratón y anticuerpos de monos tipo IgA e IgG, con especificidad para antígenos como PAC y GTF estimulados en la cavidad bucal, es un medio de protección contra la caries dental, reduciendo la colonización por parte de *S. mutans* y por tanto disminuyendo notablemente su establecimiento, en primates y en humanos.<sup>4</sup>

El avance más reciente en inmunización pasiva incluye el uso de plantas transgénicas, capaces de generar IgA secretora específica recombinante para antígeno I/II de *S. mutans*.<sup>13</sup> El material genético puede ser intercambiado por fertilización cruzada.<sup>10</sup> De esta manera, se generan anticuerpos monoclonales funcionales IgA secretora específicos para antígenos PAC en plantas de tabaco, logrando protección contra la recolonización oral del microorganismo por un período de tan solo 4 meses.<sup>4</sup>

### INMUNIDAD ACTIVA

Se puede conferir al individuo una inmunidad activa también de dos maneras: natural y artificial.

Durante la exposición a un antígeno, los linfocitos B se multiplican y producen inmunoglobulinas que pueden reaccionar con el antígeno o una parte del mismo; es la respuesta primaria. Los linfocitos T también son estimulados e influyen sobre la respuesta de los linfocitos B a dicho antígeno.

Después de este estímulo inicial con el antígeno (vacuna), los LB y LT desarrollan memoria, tal como sucede en la inmunidad activa natural, caracterizada por una respuesta más fuerte a la exposición original llamada respuesta secundaria, la cual es más rápida y de mayor magnitud cuando vuelve a haber exposición al antígeno.

#### Inmunidad activa natural

En forma natural activa se alcanza el estado de inmunidad específica cuando se hace una enfermedad infecciosa o cuando, insensiblemente, en el transcurso de la vida, hay exposición a los agentes microbianos. A diferencia de la inmunidad pasiva, que es pasajera, ésta es una inmunidad efectiva y permanente.

#### Inmunidad activa artificial

En forma activa artificial se induce este estado cuando, mediante un proceso sencillo, se administra al huésped un antígeno para obtener en él un mecanismo de reconocimiento específico contra dicho antígeno, como ocurre por ejemplo en los procedimientos de vacunación.<sup>3</sup> Después de la inmunización, se sintetizan diferentes anticuerpos dirigidos contra un número limitado de antígenos presentes en la sustancia inmunizante.

Para ser eficaz, una vacuna debe estimular una respuesta inmune de

magnitud suficiente como para producir una resistencia eficaz a la provocación con un agente virulento. Además, la memoria inmunológica debe proporcionar una protección prolongada, incluso de por vida.

Así, lo que se intenta con la mayoría de las vacunaciones es imitar la inmunidad natural mediante la provocación de una respuesta inmune activa similar a la que sigue a la infección natural.<sup>14, 15</sup> Estas vacunas se pueden dividir en dos grandes grupos: vacunas replicativas (si contienen microorganismos vivos) o vacunas no replicativas (si carecen de gérmenes vivos) (tabla 1).

#### Inmunidad activa artificial replicativa

El origen de las vacunas replicativas puede ser:

1. Micobacterias de origen bovino (heterólogo) a las cuales lograron atenuar por múltiples pases de cultivo *in vitro* Calmette y Guérin, por eso se llama BCG. Vía ID, buscan la protección contra la infección por micobacterias tuberculosas y, en menor grado, la lepra.
2. Bacterias que espontáneamente han presentado mutaciones enzimáticas que les hacen perder la capacidad de ocasionar enfermedad en humanos, mientras conservan su capacidad de antígeno para inducir inmunidad contra la cepa salvaje; se tiene la cepa de *Salmonella* T y 21a para la prevención de la fiebre tifoidea.
3. Virus que se aislaron de pacientes y se cultivaron *in vitro* para lograr, luego de múltiples pases, su atenuación: polio oral, sarampión, parotiditis, rubeola, fiebre amarilla, varicela zóster, viruela. En estudio se encuentran vacunas con citomegalovirus (CMV), herpes simple (HSV) y adenovirus.

4. Virus que ocasionan enfermedad en otras especies animales y son poco patógenos para los humanos, por ejemplo el rotavirus bovino. La idea es introducir genes que codifican antígenos microbianos dentro de virus no citopáticos e infectan a los individuos con este virus. Así, el virus sirve como fuente de antígeno en el individuo inoculado. Una gran

ventaja de los vectores virales es que, al igual que otros virus vivos, inducen marcadas respuestas de CTL (linfocitos T citolíticos) frente a los antígenos que producen.

**Inmunidad activa artificial no replicativa**

El origen de las vacunas no replicativas puede ser:

1. Bacterias que se han aislado de pacientes; se han cultivado *in vitro* y luego se exponen a calor o formol y son aplicados de forma intramuscular. Entre ellos están: cólera, tos ferina y fiebre tifoidea, entre otros.
2. Virus muertos o inactivados: influenza (gripa), polio IM, rabia, hepatitis A.
3. Componentes (polisacáridos) de la cápsula de bacterias: neumococo, *Haemophilus influenzae b* (HIB), meningococos.
4. Toxoides (toxinas inofensivas capaces de inducir respuesta de anticuerpos); se preparan vacunas para: difteria y tétanos.
5. Recombinación genética: hepatitis B (antígeno superficial) y pertussis acelular.
6. Anticuerpos antidiotipos (copia del determinante antigénico), anticuerpos sintéticos o "humanizados", que se encuentran en estudio.
7. Segmentos sintéticos que son copia de componentes de los gérmenes causantes de la infección: malaria, difteria, hepatitis B, virus del herpes simple y virus de la enfermedad mano-pie-boca (importante patógeno del ganado).
8. Péptidos sintéticos. Los primeros intentos para el desarrollo de antígenos sintéticos como vacunas, se basaron en la síntesis de polímeros lineales y ramificados de tres a diez aminoácidos en función de las secuencias conocidas de antígenos microbianos. Estos péptidos son débilmente inmunogénicos por sí mismos y necesitan acoplarse a proteínas mayores para inducir respuestas de anticuerpos. Existen dos avances prometedores

**Tabla 1  
Clasificación de las vacunas**

Vacunas replicativas (Vivas)	Micobacteriana	BCG	
	Bacterianas	Tifoidea oral	
Virales		Sarampión Parotiditis Rubéola Fiebre amarilla Polio oral Varicela zoster Adenovirus Citomegalovirus Rotavirus	MR=Triple viral
Vacunas no replicativas		Toxoides	Tétanos TD-Td Difteria
	Bacterianas	Bacteria inactivada	Pertusis Tifoidea IM Cólera IM Caries: <i>S. mutans</i>
		Componentes capsulares	Neumococo Meningococo <i>Haemophilus influenzae b</i>
		Componente bacteriano	Pertussis acelular
	Virales	Virus muertos o inactivados	Rabia Polio IM Hepatitis A Influenza A y B
	Fragmentos virales	Hepatitis B	
	Otros	Sintéticos. Antidiotipos	Caries: Péptidos sintéticos de GTF y PAc del <i>S. mutans</i> . Proteínas recombinantes de GTF y PAc

para el desarrollo de las vacunas peptídicas sintéticas. En primer lugar, ahora es posible deducir las secuencias proteicas de los antígenos microbianos a partir de la secuencia de nucleótidos y preparar grandes cantidades de proteínas por tecnología del ADN recombinante. Segundo, analizando los péptidos solapantes y, mediante análisis mutacional, es posible identificar epítopes o incluso residuos individuales que son reconocidos por las células T ó B, o que se unen a las moléculas del CMH. Hasta ahora, estos estudios se han realizado sobre todo en ratones transgénicos. Como el reconocimiento del antígeno por la célula T está influenciado por el polimorfismo de las moléculas del CMH, es probable que en poblaciones de hombres exogámicos sea mucho más difícil diseñar péptidos con mayor inmunogenicidad.

Es muy importante saber que la vacuna debe tener una excelente capacidad inmunogénica, la cual depende de varios factores:

1. Tipo de antígeno utilizado desde el punto de vista bioquímico: se consideran mejores las moléculas complejas y voluminosas y las proteínas insolubles que aquellas que contienen antígenos simples, solubles o hechos con base en polisacáridos.
2. Se considera mejor (en intensidad y duración) la inmunidad debida a la aplicación de vacunas replicativas, que la conferida por las no replicativas, ya que estas últimas, para que sean eficaces, necesitan ser aplicadas en varias dosis y con refuerzos.
3. La presencia de adyuvantes como las sales de aluminio mejoran la respuesta con respecto a la inducida por el antígeno sólo (especialmente por el no replicativo).

4. Idealmente, el antígeno vacunal debe aplicarse por la vía natural de la infección que se desea prevenir, como sucede por ejemplo en el caso de la polio oral, porque permite la respuesta inmunológica a este nivel, es decir, en el sistema gastrointestinal, pero la mayoría se emplea por vía parenteral ya sea por vía IM, SC ó ID.<sup>2, 15-17</sup>

Es importante saber que una vacuna está compuesta principalmente por:

- a. El antígeno inmunizante (replicativo o no).
- b. El líquido usado para diluirlo. Puede ser agua destilada, solución salina y ocasionalmente fracciones del medio o tejido de cultivo, como proteínas de huevo en vacunas virales de fiebre amarilla o parotiditis.
- c. Preservativos.
- d. Antibióticos o estabilizantes, para impedir la degradación del antígeno o su contaminación (derivados del mercurio como el timerosal, antibióticos como neomicina o estreptomycin y estabilizantes como la glicina).
- e. Adyuvante o coadyuvante adicionado a las vacunas no replicativas, para aumentar su capacidad estimulante del sistema inmune, generalmente es hidróxido de aluminio.

Hay que tener en cuenta que alguno de estos componentes puede generar respuestas alérgicas; por eso es necesario evaluar la respuesta previa a estos componentes para evitar reacciones de hipersensibilidad.<sup>2</sup>

El proceso de inmunización *in vivo* sucede de la siguiente manera: si el antígeno se considera extraño o diferente a lo propio y se puede procesar por el sistema inmune, al aplicar la va-

cuna que contiene gérmenes muertos o toxoide, por ejemplo, habrá una respuesta al ingreso por primera vez caracterizada por un período de latencia sin anticuerpos circulantes que va de 5 a 12 días; comienza entonces la aparición de IgM, seguida de cantidades menores de IgG; rápidamente los niveles séricos de ambas inmunoglobulinas llegan a niveles basales, pero dejando en el expuesto células de memoria específicas para el antígeno. Si el antígeno reingresa, activa las células de memoria y habrá IgM circulantes en 3-7 días o menos, seguidos de grandes cantidades de IgG, la cual tiene una vida media de 3-4 semanas (figura 1).

Al contrario de las vacunas no replicativas, las vacunas con antígenos replicativos contienen microorganismos con capacidad de multiplicarse *in vivo* y así estimular inicialmente la producción de anticuerpos más rápidamente (en 3-7 días) y, por la persistencia del microorganismo en el individuo, se puede estimular a los linfocitos sensibilizados o inmunes y así inducir una segunda etapa de marcada producción de anticuerpos y proliferación de LT que dará una protección más duradera. Asimismo, al diseminarse el microorganismo induce anticuerpos secretores que protegen las cavidades, evitando su colonización y la presencia de portadores entre los vacunados (figura 2).<sup>2</sup>

## CONCLUSIONES

El ideal de la enfermedad infecciosa es llegar a un estado de inmunidad específica activa. Se entiende por esto el estado particular de un huésped que ha tenido una experiencia natural o artificial con un antígeno y, ante un nuevo estímulo por dicho antígeno, moviliza de inmediato los mecanismos específicos celulares o humorales contra aquél, logrando así protección y evitar la enfermedad. La respuesta es total, coordinada y armónica; en ella entran en juego todos los elementos del siste-

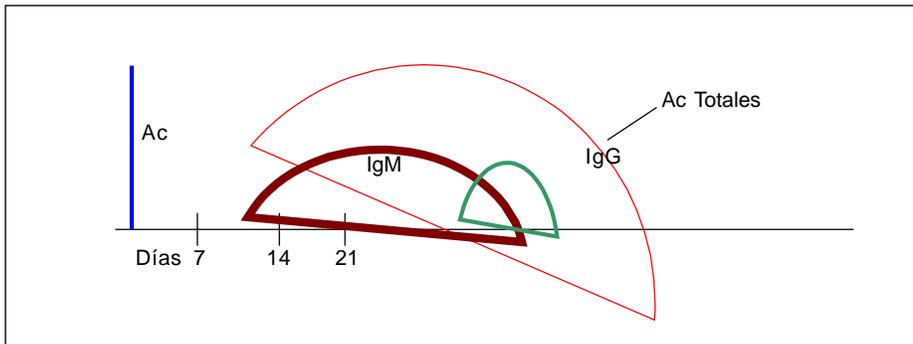


Figura 1. Respuesta a vacunas no replicativas

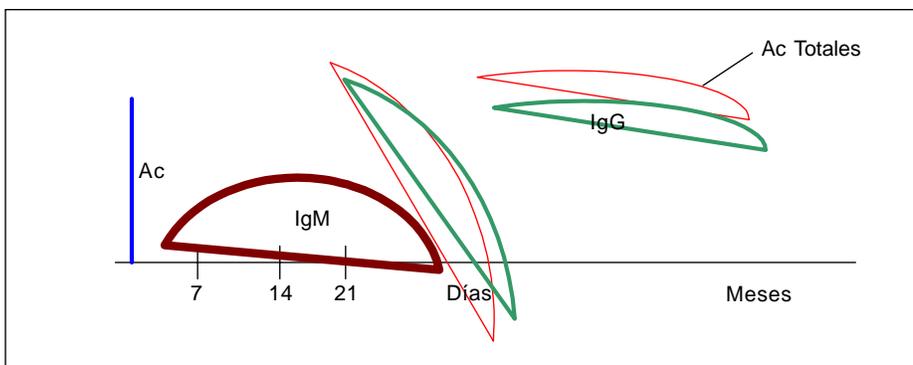


Figura 2. Respuesta a vacunas replicativas

ma inmunitario para lograr un fin único: individuos sanos.

El hecho de que la cuantificación de la expresión del fenómeno inmunológico se pueda hacer finalmente en término de una movilización celular o humoral, depende de la naturaleza fisicoquímica del antígeno. Por tanto, no se puede tener un patrón para las enfermedades infecciosas, porque cada agente etiológico es biológicamente distinto y estimula una respuesta con modalidades especiales y específicas.<sup>4</sup>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lydyard P, Grossi C. Development of the immune system. In: Immunology, 2<sup>nd</sup> ed. London, United Kingdom: Gower Medical, 1989

2. Correa J, Gómez J, Posada R. Fundamentos de pediatría: generalidades y neonatología, tomo I, 2<sup>a</sup> ed. Medellín, Colombia: Corporación para Investigaciones Biológicas, 1999
3. Guzmán M. La respuesta inmune en las enfermedades infecciosas. En: Medicina Interna, tomo II, 3<sup>a</sup> ed. Bogotá, D. C., Colombia: Fundación Instituto de Reumatología e Inmunología, 1997
4. Russell MW, Hajishengallis G, Childers NK. Secretory immunity in defense against cariogenic *Mutans Streptococci*. *Caries Res* 1999; 33(1): 4-15
5. Organización Panamericana de la Salud. Inmunizaciones: información para la acción. Washington DC, EUA: La Organización, 1984
6. Zimmerman DH, Mundon FK, O'Neil SP. Industrial applications of monoclonal antibodies against bacteria. In: Monoclonal antibodies against bacteria. Volume II. Orlando FL, USA: Academic Press AJL Macario and E Conway de Macario, 1985
7. Motin VL, Nakajima R, Smirnov GB, Brubaker RR. Passive immunity to yersiniae mediated by anti-recombinant V antigen and protein A-V antigen fusion peptide. *Infect Immun* 1994 Oct; 62: 4192-201

8. Wong JP, Stadnyk LL, Saravolac EG. Enhanced protection against respiratory influenza A infection in mice by liposome-encapsulated antibody. *J Immunol* 1994 Feb; 81(2): 280-4
9. Hunt JC, Fish WW, Marchalonis JJ. Rapid molecular weight estimation and separation of selected immunoglobulin chains by high speed gel filtration. *J Immunol Methods* 1983; 65(1-2): 199-205
10. Negroni M. Microbiología estomatológica: fundamentos y guía práctica. Buenos Aires, Argentina: Panamericana, 1999
11. Hamada S, Horikishi T, Minami T, Kawabata S, Hiraoka J et al. Oral passive immunization against dental caries in rats by use of hen egg yolk antibodies specific for cell-associated glucosyltransferase of *Streptococcus mutans*. *Infect Immun* 1991; 59: 4161-67
12. Otake S, Nishihara Y, Makimura M, Hata H, Kim M et al. Protection of rats against dental caries by passive immunization with hen-egg-yolk antibody (IgY). *J Dent Res* 1991; 70: 162-6
13. Ma JKC, Hiatt A, Hein M, Vine ND, Wang F et al. Generation and assembly of secretory antibodies in plants. *Science* 1995; 268: 716-9
14. Organización Mundial de la Salud, UNICEF. Vacunas e inmunización: situación mundial. Ginebra, Suiza: Las Organizaciones, 1997
15. Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS. Immunity to microbes. In: Cellular and molecular Immunology, 2<sup>a</sup> ed. Philadelphia, PA, USA: Saunders, 1994
16. Manrique J. Vacunas. En: Pediatría, diagnóstico y tratamiento. Bogotá, D. C., Colombia: Hospital Pediátrico Universitario de la Misericordia, Celsus, 1994
17. Nolte W. Microbiología odontológica, 4<sup>a</sup> ed. México DF, México: Interamericana, 1986

## CORRESPONDENCIA

Pontificia Universidad Javeriana,  
Facultad de Odontología,  
Centro de Investigaciones  
Odontológicas.  
Carrera 7<sup>a</sup> # 40-62, edificio 26.  
Bogotá, D. C., Colombia.  
Teléfono: +57-1-3208320,  
extensión 2899.  
Correo electrónico:  
nelly.roa@javeriana.edu.co,  
pablonell@hotmail.com

Recibido para publicación:  
septiembre 26 de 2003.

Aceptado para publicación:  
abril 14 de 2004.