

existe una disminución en pacientes con hepatopatías crónicas HBsAg positivo (H. C. Thomas *et al.*, 1979).

Esto sugiere que el IFN podría mejorar la síntesis de proteínas a nivel hepático, aspecto este que debe analizarse mediante el comportamiento de otras proteínas sintetizadas en el hígado y que no tienen funciones semejantes al C<sub>3</sub>.

Se concluye que el aclaramiento deficiente de los niveles de I-C en los pacientes tratados se relaciona con las alteraciones mantenidas de los niveles de ALAT y que el Hu-IFN- $\alpha$  actúa positivamente en la disminución de los títulos de HBsAg, así como en la normalización o mejoría de los niveles de Igs y C<sub>3</sub>.

## REFERENCIAS

- CARELLA, G.; M. DIGEON; G. FELDMANN; P. JUNGERS; J. DROUST y J. F. BACH (1977). *Detection of Hepatitis B antigen in circulating immune complexes in acute and chronic hepatitis*. Scand. J. Immunol. 6: 1297-1304.
- FROMMEL, D. y C. TREPO (1983). *Complexes immuns et hepatopathies*. Gastroenterol. Clin. Biol. 7: 67-70.
- HARADA, H. y A. OHBAYASHI (1983). *Clinical evaluation of HBsAg-containing immune complexes in acute chronic HBV infections*. Gastroenterol. Japonica 18: 606.
- HASKOVA, V.; J. KASLIK; I. RIHA; I. MATL. y J. ROVENSKY (1978). *Simple method of circulating immune complexes detection in human sera by Polyethylene glycol precipitation*. Immun. Forsch. 154: 399-406.
- HIGGINS, P. J. (1984). *Interferons and viral infections*. Eur. J. Clin. Microbiol. 3: 282-284.
- NAKAI, K.; T. SUOU y C. HIRAYAMA (1983). *Circulating immune complexes in various liver diseases*. Gastroenterol. Japonica 18: 606.
- SANDILANDS, G. P.; F. M. REID; I. GALBRAITH; P. R. MILLS y R. N. M. MAC-SWEEN (1980). *Immune complex inhibition of lymphocyte Fc receptors in Primary Biliary Cirrhosis: A possible immune regulatory mechanism*. Lancet 11: 9-13.
- THOMAS, H. C.; B. J. POTTER; E. ELIAS y S. SCHERLOCL (1979). *Metabolism of the third component of complement in acute type B hepatitis, HBs antigen positive glomerulonephritis, Polyarteritis nodosum and HBs antigen positive and negative chronic active liver disease*. Gastroenterol. 76: 673-679.
- VRANCKX, R. (1984). *Humoral immune response in hepatitis B virus infections*. Infections 11: 114-117.

Dr. Ignacio Arencibia Mérida  
Jefe Sección de Inmunología  
Departamento de Investigaciones  
Instituto Nacional de Gastroenterología  
Calle 25 No. 503 e/H e I, Vedado  
La Habana 4, Cuba

\* \* \*

## Tercera Conferencia y Taller Internacional sobre Antígenos de Diferenciación Leucocitarios Humanos

Al editor:

Los anticuerpos monoclonales (AcM) que reconocen moléculas presentes en la membrana de las células linfoides, han podido definir los estadios de diferenciación de los leucocitos y granulocitos humanos durante el desarrollo ontogénico de dichas células.

Debido a la gran diversidad de AcM que se han obtenido en diferentes grupos de trabajos, ha sido necesario crear una nomenclatura que unifique las características generales de reconocimiento que tienen los AcM contra células linfoides reportados hasta el presente. Para ello se han definido los *CLUSTERS OF DIFFERENTIATION* (CD). Cada CD reúne a todos los AcM que reconocen: a) un antígeno con un peso molecular (PM) definido, y b) un determinado patrón de distribución celular. Cuando al CD se le añade una w delante de su numeración es porque los resultados existentes no son conclusivos y se continúa investigando.

Con este fin se han celebrado, cada dos años, tres talleres internacionales: el primero en París, 1982; el segundo en Boston, 1984, y el último, desarrollado en Oxford. En estas reuniones se analizan los resultados obtenidos por diferentes laboratorios de todas partes del mundo y se le asignan los CD a los AcM estudiados.

Durante el curso de la reunión celebrada en Oxford, se discutieron los AcM que reconocieron las moléculas antigénicas presentes en los linfocitos T, los linfocitos B, las células mieloides, las plaquetas (incluidas por primera vez en estos eventos), los antígenos de activación y los antígenos no restringidos a ningún lineaje celular. En el cuadro que se muestra, se resumen todos los CD existentes hasta el presente, incluyendo los últimos definidos en Oxford, los cuales están pendientes de ser aprobados por la IUIS-WHO.

ANTIGENOS DE DIFERENCIACION DE LOS LEUCOCITOS HUMANOS  
(Oxford, 1986)

CD	PATRON DE REACTIVIDAD	PM	AcM	COMENTARIOS
CD1	a Timocitos y células de Langerhans	49	OKT6,Leu6	
	b	47		
	c	43		
CD2	Pan-células T	50	OKT11,Leu5b Anti-T11,9,6	GRC-R
CD3	Pan-células T	20 25 28	OKT3,Leu4	T complejo-R
CD4	Células T auxiliaadoras/inductoras	55	OKT4,Leu3a, Anti-T4	AgClaseII-R; HTLV3-R
CD5	Pan-células T/Pan-timocitos	67	OKT1,Leu1, Anti-T1,10,2	
CD6	Pan-células T/Subpoblación células B	120	12.1,T411	
CD7	Pan-células T	41	Leu9,3A1,WT1,4A	
CD8	Células T supresoras/citotóxicas	32-33	OKT8,OKT5,Leu2	
CD9	Leucemia Linf. aguda/plaquetas	24	BA-2,SJ-9A4, Du-ALL1	
CD10	Antígeno común leucemia linfoblástica aguda (Calla)	100	Anti-Calla,J5,Ba-3	
CD11	a Linfocitos/monocitos (LFA-1, cadena alfa)	180	Anti-LFA1	CR3-R
	b Granulocitos/monocitos (Mac-1, cadena alfa)	160	OKM1, Leu15	CR3-R
	c Monocitos/macrófagos (p150-90, cadena alfa)	150	LeuM5,K823,3,9 KiM1, BU15	CR3-R
CD12	(No definido)			
CD13	Monocitos/macrófagos/granulocitos	150	DUHL60,4,MY7	
CD14	Monocitos	50-55	Mo2,MY4,FMC17	
CD15	Monocitos/granulocitos (multiespecífico)	Hapteno "X"	LeuM1,FMC10, VIM-D5	

CD	PATRON DE REACTIVIDAD	PM	AcM	COMENTARIOS
CD16	Células "NK", "K"/neutrófilos	50-70	VEP-13	Fc-R baja afinid.
CDw17	Granulocitos/monocit./plaquetas	Lactosilceramid	T5A7,Go35	
<u>CD18</u>	Pan-leucocitos (LFA-Mac1-p150/90 Familia, cadena beta)	95	MHM23,60.3	Molécula de adhesión
CD19	Pan-células B/células B malignas	87	Leu12,B4	
CD20	Pan-células B/células B malignas	35	Leu16,B1	
CD21	Pan-células B	140	Anti-CR2,B2	EBV+CR2-R
CD22	75 por ciento células B	135	Leu14,SHCL1	
CD23	Células B que no están en reposo	45	MNM6,BLAST2	IgE-R baja afinid.
CD24	Leuc.Linf.aguda/células B/granuloc.	45-55-65	BA-1	
CD25	Células T activadas	55	Anti-Tac, Anti-IL2R	IL2-R baja afinid.
CDw26	Células T activadas	120,200	TS-145,4EL1C7	
<u>CD27</u>	Células T	120	S-152,VIT14, OKT18A	
<u>CD28</u>	Células T	44	John9,3,Kolt2	
<u>CDw29</u>	Células T	130	K20,4B4,100-3C6	
<u>CD30</u>	Células T y B activadas/células Hodgkin Reed Sternberg/blastos intrafoliculares	110-130	Bern(H4,H6,H8),Ki1	
<u>CD31</u>	Células mieloides/plaquetas	130-140	SG134,TM3	
<u>CDw32</u>	Células mieloides/plaquetas	40	2E1,C1KM5	Fc-R
<u>CD33</u>	Células mieloides primitivas	67	L4F3,L1B4,MY9	
<u>CD34</u>	Células mieloides primitivas	115	MY10,BI-3C5	
<u>CD35</u>	Células B/monocitos/granulocitos	160-250	E11,J3B11,To5	CR1-R
<u>CD36</u>	Células mieloides/plaquetas	85	5F1,20.3,4C7,F13	
<u>CD37</u>	Progenitores B tardíos/Unión débil con células T, neutrófilos, monocitos, macrófagos, células Kupfner	40-45	HD38,HH1,G28.1 WR17,F973G6	
<u>CD38</u>	Timocitos/células "NK"/subpoblaciones de linfocitos T y B activados	45	OKT10,Leu17	
<u>CD39</u>	Líneas celulares linfoides no Burkitt/células endoteliales/cel. plasmática	80	G28.8,G28.10, AC2	
<u>CDw40</u>	células B/carcinomas	50	S2C6,G28.5	Actividad similar al BCGF; BCGF-R? Fibrinógeno-R
<u>CDw41</u>	Plaquetas (Bernard-Soulier)	gp IIIb/IIIa	J15,P2,HPL2	
<u>CDw42</u>	Plaquetas (Glanzman)	gp Ib	4A4,AN51	
<u>CD43</u>	No restringido a linaje	95	G28.2,G10.2	
<u>CDw44</u>	No restringido a linaje	65-85	1-173,F10-44-2	
<u>CD45</u>	Antígeno común de los leucocitos (LCA)	180-220	Anti-HLE,S54, CMRF12	
<u>CD45R</u>	Restringido al T-200 (LCA)	200	RFB5,4KB5,S83, KD3,RFB2, 111-1C5,HD3F5	

Nota: Los CD subrayados fueron las modificaciones y propuestas realizadas en Oxford. Los AcM expresados no incluyen todos los existentes (GRC= glóbulos rojos de carnero; R= receptor; CR1= receptor del complemento de baja afinidad; CR2= receptor de complemento de alfa afinidad; CR3= C3bi-receptor; BCGF= factor de crecimiento de las células B; EBV= virus de Epstein Barr; Hapteno "X"= lacto-N-fucosa pentosamilo III; IL2= interleuquina-2; HTLV3= virus T-linfocitotrópico humano 3).

Durante las sesiones plenarios se trataron los aspectos relacionados con el reporte conjunto de los resultados (presidentes: C. Milstein, D. Y. Mason, A. Bernard y W. Knapp); la biología

molecular de los antígenos leucocitarios (presidentes: A. Williams y M. Crumpton); la función de los antígenos leucocitarios (presidentes: S. F. Schlossman y P. C. L. Beverley); la terapia con anticuerpos monoclonales (presidentes: J. Hansen y B. Haynes), y una sesión final para las conclusiones (presidentes: L. Boumsell y E. Reinherz). En el transcurso de los diversos "talleres", fueron discutidos detalladamente los resultados presentados en posters por los diversos autores, y como colofón, fueron sugeridos algunos planes futuros con el propósito de obtener mayor información para el próximo evento que se celebrará en Viena en 1989.

*C. A. García Santana  
Jefe de la Sección de Inmunología  
Departamento de Biología  
Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología  
La Habana, Cuba*

## Correspondencia

### **SOBRE ATENCION PRIMARIA DE SALUD Y LA IMPORTANCIA DE SU VINCULACION CON OTRAS ESPECIALIDADES**

Recientemente apareció en las páginas de esa revista un comentario del profesor Ordóñez sobre el Seminario Internacional de Atención Primaria de la Salud (APS) celebrado en Cuba en junio de 1986 (C. Ordóñez, 1986) que estimamos una síntesis útil, valiosa e informativa.

Hay señalados dos aspectos, dentro de los temas centrales, que motivan la presente comunicación:

- El nuevo modelo del médico de la familia
- El especialista en medicina general integral.

Queremos dar a conocer que en la necesaria proyección social que como parte de la concepción revolucionaria de la medicina contemporánea tienen que lograr las especialidades del sistema nacional de salud, hemos diseñado y comenzado a desarrollar en la provincia de Camagüey una investigación multidisciplinaria encaminada a crear un programa de atención integral a la insuficiencia renal crónica tomando, entre otros aspectos, como punto de referencia, la policlínica docente "Ignacio Agramonte" del municipio cabecera de la provincia. La investigación se basa en una franca interrelación entre los médicos de la familia, la medicina general integral y la interconsulta periódica con Nefrología en la propia área de salud, lo cual consideramos genuino, pero que además, su concepción y diseño responden a las interrogantes básicas planteadas en el referido evento de APS como estrategia principal, es decir:

- ¿Qué médico necesitamos?
- ¿Qué debe hacer ese médico en los servicios, la docencia y la investigación?
- ¿Cómo formarlo y educarlo?
- ¿Cómo promover una red de intercambios entre los países, instituciones y personalidades?

Dicha investigación lleva implícita entre sus objetivos la detección temprana de la enfermedad renal crónica, tanto en la población del área, a partir de los seis años de edad, como en los trabajadores de los centros priorizados atendidos por médicos de la familia, mediante un sistema de encuestas y determinaciones mínimas de laboratorio (creatinina sérica), lo que permitirá no solo el diagnóstico precoz de la afección, sino la atención dirigida, especializada e integral de los casos afectos, y más importante aún, la labor sistemática de prevención y promoción de salud en la población considerada de riesgo, lo cual debe finalmente lograr una mayor y mejor esperanza de vida para nuestro pueblo.

Esperamos que los resultados parciales y generales de esta investigación puedan, en un futuro no lejano, ser dados a conocer en eventos como el aquí mencionado, así como en publicaciones afines, aspirando a su vez a enriquecer la experiencia cubana sobre la importancia del desarrollo de la APS y el papel del médico de la familia en la sociedad.

## REFERENCIAS

ORDOÑEZ, C. (1986). Seminario Internacional sobre Atención Primaria de Salud. *Interferón y Biotecnología*, 3: 249-251.

*P. L. Santa Cruz Valverde<sup>1</sup>, J. Collot Gutiérrez<sup>2</sup>, Ma. E. Rangel Mayor<sup>3</sup>,  
A. Hatim Ricardo<sup>4</sup>, J. Rodríguez Sánchez<sup>5</sup> e I. Pereira Jiménez<sup>2</sup>*

*1) Unidad de Nefrología, Hospital Provincial Docente  
"Manuel Ascunce Domenech"*

*Carretera Central (Oeste) s/n, Camagüey 1, Cuba  
2) Policlínica Docente "Ignacio Agramonte"*

*Ave. Cornelio Porro No. 59, Rpto. Garrido, Camagüey 3, Cuba  
3) Instituto Superior Pedagógico "José Martí"*

*Carretera Circunvalación Norte km 5<sup>1</sup>/<sub>2</sub>, Camagüey 6, Cuba  
4) Instituto Superior de Ciencias Médicas "Carlos J. Finlay"*

*Ave. M. Curie y Carretera Central, Camagüey 1, Cuba  
5) Dirección Provincial Sectorial de Salud*

*Luaces No. 157 e/San Pablo e Independencia, Camagüey 1, Cuba*