

## ESTUDIO CLÍNICO Y ELECTROFORÉTICO DE LA LEISHMANIASIS TEGUMENTARIA EN CAVIDAD ORAL EN ZONA ENDÉMICA DEL VALLE DE LA CONVENCIÓN - CUSCO

ROBERTO ROMERO R. DO \*, JUAN GUTIÉRREZ M. DO\*\*

### RESUMEN

El trabajo se realizó en el Valle de la Convención - Cusco, en la Casa Hogar del Campesino PRODEIN-UNIÓN LUMEN DEI y en Quillabamba, en los caseríos de Maranura, Estación Alto Curibiñe, Estación del Chaco y Quetene. Se investigaron 30 casos leishmaniásicos con lesión vegetante en paladar y 30 casos de control. En la mayoría de casos se halló lesión vegetante con surcos profundos de más de 5 mm, formando "mamelones o moluscos carnosos" que al término del tratamiento específico dejaron cicatrices esclerosantes en el paladar que impedían deglutir y hablar; en estos casos graves se encontraron 14 casos, 46,7%.

La investigación electroforética con suero no hemolizado y congelado concordó con el estudio histopatológico, se presentó baja 30% a 40%, de inmunoglobulinas IgA, IgG y IgM que impiden la formación de glucoaminoglucanos.

El propósito del trabajo es que, por los estudios clínicos, histopatológicos y electroforético, se logre aplicar un medio terapéutico indicado que contenga un mayor incremento de proteínas 60% a 70% en la variedad de inmunoglobulinas IgA, IgG y IgM y a la vez un nutriente, para que se formen glucoaminoglucanos llegando a corregir las cicatrices esclerosantes del paladar.

Palabras clave: Moluscos carnosos palatinos, electroforesis, inmunoglobulinas IgA, IgG, IgM

### SUMMARY

The work was accomplished in Convention Valley - Cusco, a community home for field workers called Prodein-Union Lumen Dei and in Quillabamba, in the villages of Maranura, the stopping places of Alto Curibiñe, Chaco y Quetene. Thirty leishmaniásicos cases were studied with vegetating lesions on the palate and thirty control cases. In the vegetative lesion cases with pockets deeper than 5 millimeters, forming "mamelons or moluscos carnosos" which, after the end of the specific treatment, sclerotic scars were left on the palate that hindered swallowing and talking 46.7% or fourteen cases were found to be serious with this condition.

In the electrophoretic study with non-hemolized frozen saline agreed with the histopathologic study that there was a dropped 30% a 40% in the immunoglobulins IgA, IgG, and IgM, which hinder the formation of glucoaminoglycogens.

The purpose of the work, by means of clinical, histopathologic, and electrophoretic studies, is to apply a proper therapeutic method that contains a larger portion of immunoglobulin type proteins 60% a 70% and at the same time a nutrient that will allow formation on glucoaminoglycogens arriving to correct the scleroticscaring of the palate.

Key word: Palatal Moluscos Carnosos, electrophoresis, immunoglobulins IgA, IgG, IgM.

### INTRODUCCIÓN

Hasta 1980 aproximadamente, llegaban al Hospital Dos de Mayo, sede de nuestra docencia, los pacientes leishmaniásicos variedad espundia, que luego fueron escaseando como en otros hospitales de la capital. Fue por esta circunstancia que fuimos a buscarlos en las zonas endémicas del Valle de la Convención, pese a ello no encontramos los suficientes con lesiones vegetales palatinas.

Nuestro trabajo empezó en 1998, se realizaron dos viajes al Valle de la Convención; en la ciudad del Cusco. Realizamos la investigación de la leishmaniasis en la Casa Hogar del Campesino (PRODEIN-Unión LUMEN DEI) y en Quillabamba en los caseríos de Maranura, Estación Alto Curibiñe, Estación del Chaco y Quetene. En la obtención de las biomuestras se tuvo cuidado en el transporte del suero de los pacientes,

\* Prof. Prin. Director del CEUPS.

\*\* Prof. Prin. Jefe del Departamento de Ciencias Básicas.

depositados en viales al vacío herméticamente cerrados y en depósito congelado, lo que nos sirvió para realizar el estudio electroforético en Lima. Se tomaron biopsias de lesiones del paladar, historias clínicas y radiografías periapicales.

## OBJETIVOS

1. Determinar el estudio clínico estomatológico de los diferentes tipos de lesiones del paladar en relación a la cicatriz esclerosante del paciente con espundia.
2. Determinar si la respuesta histopatológica en relación al complejo autoinmune o alguna inmunoglobulina que segregan las células inmunoblásticas alteradas y linfocitos B, repercute en la inadecuada cicatriz palatina, usando el método de inmunofluorescencia.

## HIPÓTESIS

1. Los estudios clínico y electroforético de la leishmaniasis tegumentaria variedad espundia pueden determinar con el estudio histopatológico que la depleción de las inmunoglobulinas A, G y M forman severas cicatrices palatinas (moluscos carnosos o mamelones carnosos).

## MATERIAL Y MÉTODO

Tamaño de la muestra: 60 casos, distribuidos en:

- Grupo A: 30 casos, pacientes leishmaniásicos.
- Grupo B: 30 casos, pacientes control.

Unidad de muestreo:

- Suero del paciente leishmaniásico.
- Biopsia de tejido de paladar.

Unidad de análisis:

- Suero congelado no hemolizado para electroforesis.
- Tejido granulomatoso del paladar.

Técnicas utilizadas:

- Electroforesis:
  - \* Extracción de sangre sistema de vacío.
  - \* Suero congelado.
  - \* 6 a 8 corridos electroforéticos.
- Para encontrar el desbalance en las glucoproteínas:
  - Colorantes: fluorocromo - Fluoraxina - Inmunoperoxidasa.
- Dako, reactivo costoso que no se utilizó (cuantifica cada una de las inmunoglobulinas: IgA, IgG, IgM).

## MÉTODO

Tipo de investigación exploratoria orientada a la previsión, planteamiento, esclarecimiento y fundamentación de las dos variables.

## RESULTADOS

**ESTUDIO CLÍNICO.** En los 30 casos con lesiones palatinas vegetantes ha persistido con mayor incidencia

en los casos que han formado "mamelones carnosos" o llamados "moluscos carnosos" en los tejidos palatinos formando surcos profundos de más de 5 mm, que al término del tratamiento dejaron cicatrices esclerosantes graves, fueron 14 casos, 46,7% (foto 1). Con lesiones palatinas con surcos de 3-4 mm de profundidad y formando cicatrices moderadas se detectaron 12 casos, 40%. Las lesiones palatinas de 1-2 mm de profundidad que formaron cicatrices leves fueron 4 casos, 13,3%. Tabla 1.

**TABLA 1:**  
ESCALA DE PROFUNDIDAD DEL SURCO PALATINO EN RELACIÓN A LA CICATRIZ

ESCALA PRO- FUNDI- DAD SURCO	RESULTADO DE LA CICATRIZ	N°CASO	%
1-2 mm	LEVE	4	13,3
3-4 mm	MODERADO	12	40,0
5 o más mm	ESCLEROSANTE GRAVE	14	46,7
	TOTAL	30	100,0

**ESTUDIO PERIODONTAL.** Las radiografías periapicales nos indicaron que las lesiones espúndicas comprometieron los tejidos de sostén del diente; así, en el examen de la bolsa periodontal se determinó profundidad de bolsa con lesiones infragingivales en 8 casos, 26,6%; y en el examen radiográfico se observaron lesiones osteoalveolares con excesos de retracciones gingivo-ostealveolares en 22 casos, 73,4%. Foto 2. Tabla 2.

**TABLA 2:**  
ESTUDIO RADIOGRÁFICO DE LA LESIÓN PERIODONTAL

ESTUDIO PERIODONTAL	LESIÓN	N°CASOS	%
BOLSA PERIODONTAL	Infragingival	8	26,6
LESIÓN OSTEO- ALVEOLAR	Retracciones	22	73,4
	TOTAL	30	100,0

**ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO.** El estudio histopatológico en relación a las células plasmáticas formadoras de inmunoglobulinas está evidenciado por la poca, mediana y escasa cantidad de células plasmáticas; que en nuestros casos muestra una incidencia mayor en 15 casos, 50% en los procesos

cicatriciales graves producidos por escasas células plasmáticas formadoras de inmunoglobulinas (Figs. 3, 4 y 5); medianamente ausente de células plasmáticas en los procesos cicatriciales palatinos que llegan con 12 casos, 40% (Fig. 6) y, en los procesos cicatriciales leves, 3 casos, 10%. Tabla 3.

**TABLA 3:**  
**ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO EN RELACIÓN A LAS INMUNOGLOBULINAS**

CÉLULAS PLASMÁTICAS FORMADORAS DE INMUNOGLOBULINAS	PROCESO CICATRICIAL	N° CASOS	%
POCA AUSENCIA	LEVE	3	10
MEDIANAMENTE AUSENTE	MODERADO	12	40
ESCASAMENTE AUSENTE	GRAVE	15	50
	TOTAL	30	100,0

**ESTUDIO ELECTROFORÉTICO.** En los casos estudiados con lesiones vegetantes con surcos y "mamelones carnosos" del paladar, muestran la persistencia de hiperproteïnemia moderada en 14 casos, 46,6%; igualmente la hiperproteïnemia discreta en 10 casos, 33,4%; llegando las proteínas totales normales a 6 casos, 20%. Tabla 4.

**TABLA 4:**  
**ESTUDIO ELECTROFORÉTICO**

PROTEÍNAS	N° CASOS	%
PROTEÍNAS TOTALES NORMALES	6	20
HIPERPROTEINEMIA DISCRETA	10	33,4
HIPERPROTEINEMIA MODERADA	14	46,6
TOTAL	30	30

Las **PROTEÍNAS TOTALES NORMALES** disponen de una disproteïnemia discreta, una disproteïnemia moderada y una disproteïnemia marcada en 6 casos estudiados, 20%.

**EN LA DISPROTEINEMIA DISCRETA:** Hay un incremento de Gamma y disminución de Alfa 1 en los

casos 3 y 6, 33,4%, y un incremento de Alfa 1 y Gamma y disminución de Alfa 2 en los casos 1 y 11, 33,4%. En la disproteïnemia MODERADA, hay un incremento de Gamma, en el caso 16, 16,6% y, una DISPROTEINEMIA MARCADA con incremento de Gamma y disminución de Alfa 2 en el caso 9, 16,6%. Tabla 5.

**TABLA 5**  
**PRESENTAN PROTEÍNAS TOTALES NORMALES**

DISPROTEINEMIA DISCRETA	CASOS	N°	%
Con incremento de Gamma, disminución de Alfa.	3 - 6	2	33,4
Con incremento Alfa 1 y Gamma, disminución Alfa 2	1 - 11	2	33,4
DISPROTEINEMIA MODERADA			
Con incremento de Gamma	16	1	16,6
DISPROTEINEMIA MARCADA			
Con incremento de Gamma disminución Alfa 2	9	1	16,6
TOTAL		6	100,0

LA **HIPERTROTEINEMIA DISCRETA** dispone de una disproteïnemia discreta y una disproteïnemia moderada en 10 caso estudiados, 33,3%. En la **DISPROTEINEMIA DISCRETA** hay un incremento de Gamma y disminución de Alfa 2 en 6 casos, 60% y una **DISPROTEINEMIA MODERADA** con incremento de Gamma en 4 casos, 40%. Tabla 6.

**TABLA 6**  
**PRESENTAN HIPERPROTEINEMIA DISCRETA**

DISPROTEINEMIA	CASOS	N°	%
DISCRETA	7-8-12-15		
Con incremento Gamma, disminución Alfa 2	17-25	6	60
MODERADA			
Con incremento Gamma	2-4-14-18	4	40
TOTAL		10	100,0

LA **HIPERPROTEINEMIA MODERADA** dispone de una **DISPROTEINEMIA MARCADA**, con incremento de Gamma y disminución de Alfa 2 y Beta, en 14 casos estudiados, 46,6%. Tabla 7.



**TABLA 7:**  
**PRESENTAN HIPERPROTEINEMIA MODERADA**

DISPROTEINEMIA MARCADA	CASOS	N°	%
Con incremento Gamma.	5-10-13-19-20-21		
Disminución Alfa 2 y Beta	22-23-24-26-27-		
	28-29-30	14	46,6
	<b>TOTAL</b>	<b>14</b>	<b>46,6</b>

En los resultados de las INMUNOGLOBULINAS IgA, IgG, IgM se observó que las inmunoglobulinas IgA, IgG, IgM están aumentadas en 22 casos, 73,4%, en contraste con el otro grupo: las IgG están aumentadas y las IgA e IgM están en límites normales en 8 casos, 26,6%. Tabla 8. Proteinograma 1 - 2.

**TABLA 8:**  
**INMUNOGLOBULINAS**

INMUNOGLOBULINAS	VALORES HALLADOS	CASOS	%	VALORES REFERENC.
IgA	424 a 490 mg/dl NORMAL	8	26,6	10-490 mg/dl 300-1700mg/dl 50-320mg/dl
IgG	1760 A 2.290 Mg/dl AUMENTADO			
IgM	50-222 mg/dl NORMAL			
IgA	500 a 600 AUMENTADO	22	73,4	
IgG	1.800 a 2.440 AUMENTADO			
IgM	350 a 492 AUMENTADO			
	<b>TOTAL</b>	<b>30</b>	<b>100,0</b>	

**El grupo B:** Pacientes control, las **PROTEÍNAS TOTALES CURSAN NORMALES**. Proteinograma 3.

1. Alfa 1 : dentro del rango normal.  
Alfa 2 : dentro del rango normal.  
Beta : dentro del rango normal.  
Gamma : dentro del rango normal.
2. **EUPROTEINEMIA**

## DISCUSIÓN

En el estudio clínico de los 30 casos de Leishmaniasis Tegumentaria variedad esputaria realizado en el Valle de la Convención - Cusco, la lesión del surco profundo en el paladar y una cicatriz esclerosante grave, 14 casos, 46,7%, han estado en concordancia con las otras cicatrices del paladar, leves, 13,3% y moderadas, 40%, debido a que estos pacientes han estado en tratamiento con quimioterápico específico y cuyo surco profundo ha ido remitiendo de acuerdo al tratamiento con glucantine que dura 2 meses

aproximadamente. Cuando los surcos son más profundos, se ha determinado que la cicatriz es más cirrótica, que dificulta al paciente deglutir, hablar y masticar. En el estudio HISTOPATOLÓGICO, el proceso cicatricial grave del paladar presenta escasez de células plasmáticas formadoras de inmunoglobulina en contraste con los procesos cicatriciales leves que presentan un mayor número de células plasmáticas.

EN EL ESTUDIO ELECTROFORÉTICO, en relación a las lesiones del paladar muestran prevalencia de hiperproteinemia moderada en 14 casos, 46,6%, presentando disproteinemia marcada. El estudio electroforético en relación al estudio histopatológico ha alcanzado un 30% aproximadamente en el campo microscópico la disminución de las gamaglobulinas.

## CONCLUSIONES

1. Las lesiones desmoplásicas graves deforman el paladar con formación de surcos profundos que dificultan la fonación, deglución y masticación.

2. Las lesiones esclerosantes severas del paladar están en relación con la escasez de células plasmáticas formadoras de anticuerpos de inmunoglobulinas.
3. El estudio electroforético en suero-sangre concuerda con el estudio histopatológico, se presenta baja de 30% a 40% de inmunoglobulina IgA, IgG, IgM, que impide la formación de glucoaminoglucanos.
4. Aplicar a un medio terapéutico indicado, que contenga mayor incremento de 60% a 70% de proteínas en la variedad de inmunoglobulina IgA, IgG, IgM y a la vez un nutriente para que se forme glucoaminoglucano para llegar a corregir las cicatrices esclerosantes del paladar.

## BIBLIOGRAFÍA

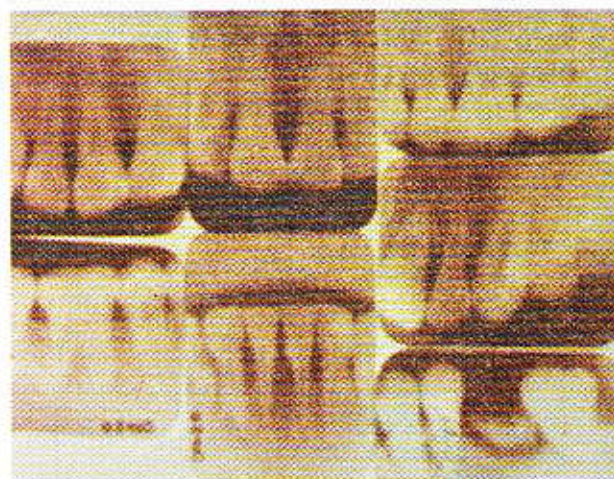
1. STANLEY L. ROBBINS. *Patología Estructural y Funcional*. 3ra. Ed. Edit. Interamericana México. 1988, pp. 37-397.
2. MARGNI Ricardo A. *Inmunología e Inmunología*. Edit. Médica Panamericana. 1990.
3. LEHNINGER A. NELSON D. *Principios de Bioquímica*. Ed. Omega. Barcelona 1995, pp. 1,013.
4. COHEN Y SADUN EH. *Immunology of parasitic Infections*. Black Well SCI Pub. Oxford. 1976.
5. HANSON Y SELL K.W. *Recent Advances in Mucosal Immunity*. Raven Press N.Y. 1982.
6. MURRAY R. *Bioquímica de Harper*. Ed. El Manual Moderno. México. 1994, pp. 997.
7. TAIMER E. COLAB. The atomic mobility component Protein Antigenicity Año 1985, pp. 501 - 504.
8. MURRAY P. DREW W. *Microbiología Médica*. Ed. Internacional. Madrid 1992.
9. STRYER L. *Bioquímica*. Ed. Reverté S.A. México 1982, pp. 871.
10. CHESTER G. CLIFTON R. *Parasitología Clínica*. 2da. Ed. Salvat. 1986.
11. WALKER D.H. Et. al: Laboratory diagnosis of Rocky Mountain spotted fever by immunofluorescent demonstration of *Rickettsia rickettsii* in cutaneous lesions *Am J. Clin. Pathol* 1978 pp. 69:619.
12. GERSHON R.K. Introduction Symposium on immunoregulation (5 papers) *Fed. Proc.* 1979 38:2051.
13. BEZERRA, Haroldo, Col. Avaliação de teste de aglutinação direta na detecção de infecção por leishmania brasiliensis ... *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* 29 (2):181-4Mar-Ab. 1996.
14. BRITTO M.E. Col. Human cutaneous leishmaniasis due to a new e enzymatic variant of leishmania brasiliensis. Bernabuco. Brasil. *Memoria Instoswaldo Cruz* 88 (4): 633-4Oct-Dec 1993.
15. LESSA H.A. CARVALHO E.M. Eustachian tube blockage with dddd consequent middle ear infection in mucosal leishmaniasis. *Rev. Soc. Bras. Med.Trop.* 27 (2): 103 Ab. Jun. 1994.
16. MONTOYA J. Col. Report of an epidemic outbreak of tegumentary leishmaniasis in a coffee-growing area of Colombia. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 85 (1): 119-21 Jan-Mar. 1990.
17. SESSA, Paulo Col. Resultado de reacao Montenegro em pacientes con leishmaniosis tegumentar americana autóctonos de Estado Spíritu Santo. *Rev. Assoc. Med. Bras.* 37 (3):115-8Jul-Set. 1991.



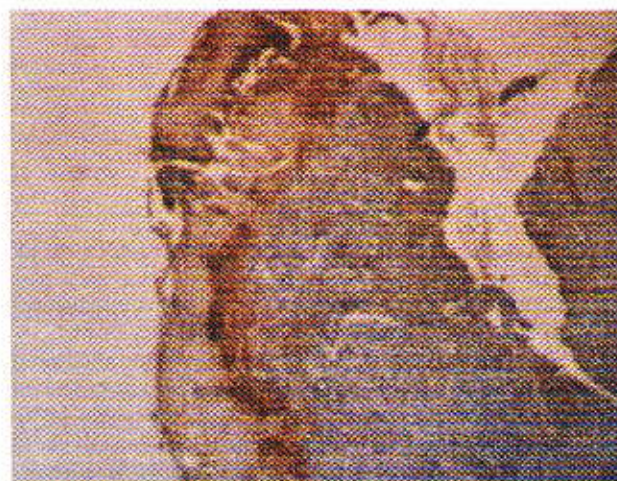
ANEXO



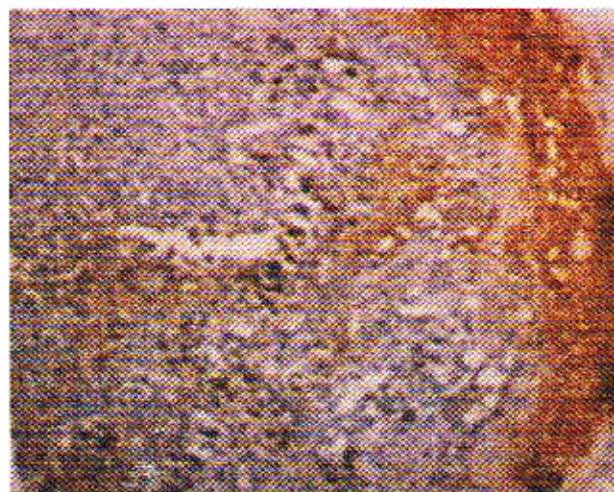
**Fig. 1:** Caso N°25. Edad 36 años. Procedente de Quillabamba. Lesión no ulcerosa, tipo vegetante, con fisuras profundas y moluscos carnosos que deforman el paladar.



**Fig. 2:** El mismo caso. Radiografía periapical seriada; se observa reabsorción alveolar avanzada en incisivos superiores e inferiores y mutilación horizontal de crestas alveolares en piezas dentarias posteriores.

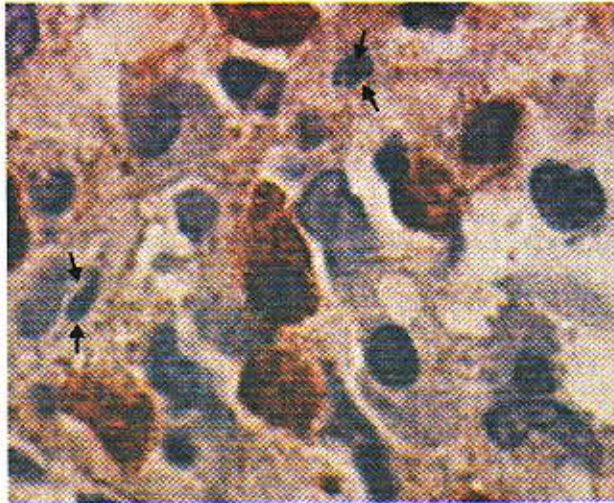


**Fig. 3:** 1. PANORÁMICO 5x. Vista panorámica de corte de lesión nodular inflamatoria, teñida con inmunoperoxidasa. En parte periférica en color ocre la queratina y en parte central en medio de un magma basófilo escasos núcleos de tipo nodular y fusiforme; escasas micras que corresponden a inmunoglobulinas.

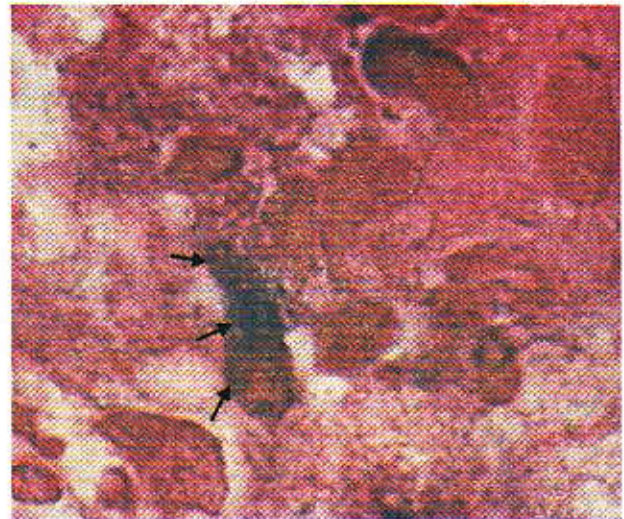


**Fig. 4:** 2. AUMENTO 100x. Se resalta en ocre oscuro la queratina, más densa en parte periférica y en su zona central numerosas células mononucleares de 5 a 7  $\mu$  en cuyo citoplasma se aprecia la tinción positiva a globulinas.





**Fig. 5:** Mayor aumento 40x. Método inmunológico de contraste para inmunoglobulina. Numerosas células nucleadas de color azul que corresponden la de mayor tamaño como las centrales con gránulos de color oro, granate oscuro que corresponde a anticuerpos de globulinas IgA, IgG y IgM intra y extra del citoesqueleto celular plasmático. Difusión en el intersticio celular de gránulos esparcidos extracelularmente.



**Fig. 6:** Aumento 40x. Coloración PAS, se ven numerosos histiocitos y una célula plasmática central en cuyo citoplasma se notan gránulos basófilos de globulinas como indican las flechas, en su contorno sustancia amorfa de glucoaminoglucano. Por fuera de los elementos inflamatorios de células plasmáticas e histiocitos se aprecian imágenes rosadas difusas intercaladas con áreas claras negativas al PAS que nos revelan la despolimerización del tejido colágeno fundamental y su reemplazo por tejido fibrilar colágeno desmoplásico que ahoga a los elementos celulares inflamatorios.

**SERVICIO DE BIOQUIMICA**  
 HOSPITAL NACIONAL QUILI FRMO ALMENARA IRIGDYEN  
 AV. GRAU NRD. 800 - LIMA - PERU

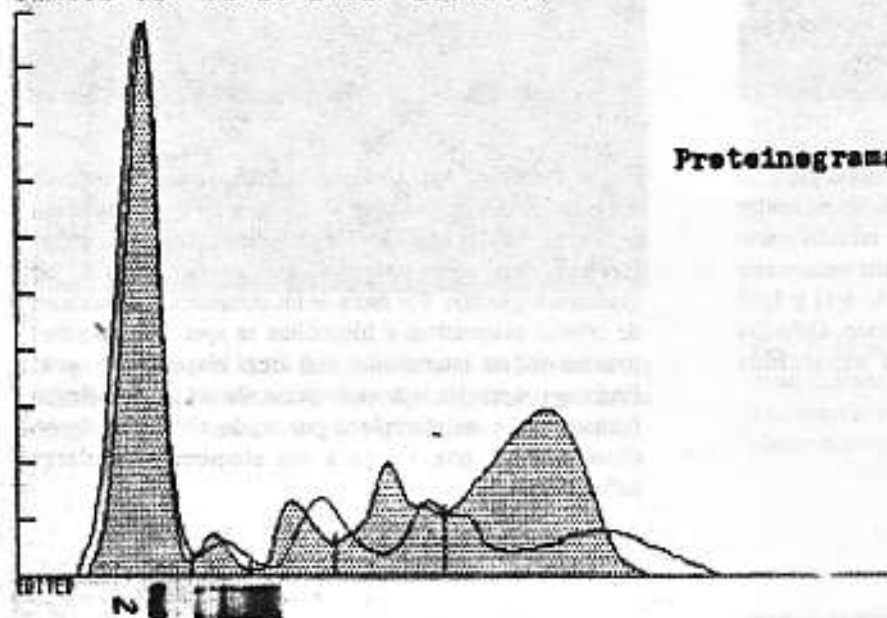
SPE1

06-10-1998 14:21:35

Nombre del pacient: CASO 2  
 Seguro Social :  
 Toma de Muestra : 10/06/98  
 Hora del Examen :  
 Edad :

Tipo de Muestra :  
 Consultorio/Cama :  
 Medico solicitante:  
 Total : 8.0

Samole 13 06-10-1998 13:46:09




**Proteinograma N° 1.**

Fraccion	%	% Rango Normal G/DL		
ALBUMINA	41.4 lo	52.7	63.0	3.3
ALPHA 1	2.6	1.5	3.1	0.2
ALPHA 2	6.7	6.3	11.4	0.5
BETA	13.9	8.6	15.8	1.1
GAMMA	35.4 hi	14.0	23.4	2.8
Total SPE1		6.0	8.0	8.0
A/B	0.71			

Comenta.:

- 1-PROTEINAS TOTALES NORMALES
- 2-DISPROTEINEMIA MODERADA CON INCREMENTO DE GAMMA
- 3-PROCESO INFLAMATORIO O DEGENERATIVO CRONICO

IgG: 539 mg/dl  
 IgA: 2,440 mg/dl  
 IgM: 492 mg/dl

  
 Dr. Casimiro [Signature] Glades O.  
 Jefe del Serv. Bioquímica  
 C.A.S.P. N° 14794  
 Hosp. Nac. "General Almenara I."



**SERVICIO DE BIOQUIMICA**  
 HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN  
 AV. GRAU NRO. 800 - LIMA - PERU

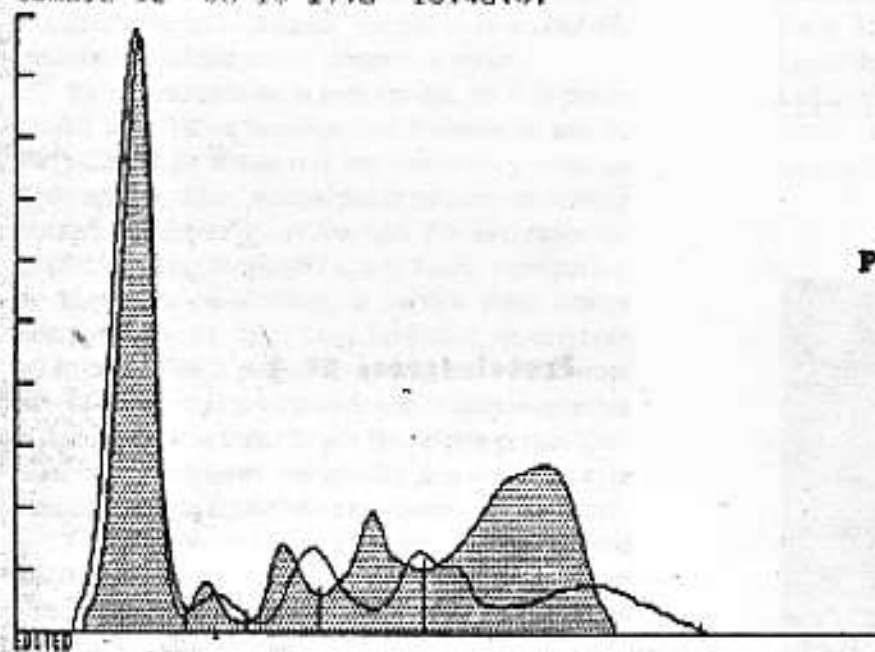
SPE1

06-10-1998 14:21:01

Nombre del paciente: CASO 1  
 Seguro Social :  
 Toma de Muestra : 10/06/98  
 Hora del Examen :  
 Edad :

Tipo de Muestra :  
 Consultorio/Cama :  
 Medico solicitante:  
 Total : 7.4

Sample 12 06-10-1998 13:46:01



**Proteínograma N° 2.**

Fraction	%	% Rango Normal	G/DL
ALBUMINA	40.9 <i>lo</i>	52.7	63.0
ALPHA 1	2.9	1.5	3.1
ALPHA 2	4.5	6.3	11.4
BETA	13.3	8.6	15.8
GAMMA	36.4 <i>hi</i>	14.0	23.4
Total SPE1		6.0	8.0

A/G 0.69

**Comentarios**

- 1-PROTEINAS TOTALES NORMALES
- 2-DISPROTEINEMIA MODERADA CON INCREMENTO DE GAMMA
- 3-PROCESO INFLAMATORIO O DEGENERATIVO CRONICO

V. REFERENCIAS  
 VORONETS

IG A: 10 - 440 mg/dl  
 IG G: 300 - 1,700 mg/dl  
 IG M: 50 - 320 mg/dl

IG A: 424 mg/dl  
 IG G: 2,290 mg/dl  
 IG M: 222 mg/dl

*y*  
 Dra. Casimira Eche Gledys O.  
 Jefe del Serv. Bioquímica  
 C.M.P. N° 14794  
 Hosp. Nac. "Guillermo ALMENARA I."

**SERVICIO DE BIOQUIMICA**  
 HOSPITAL NACIONAL GUILLERMO ALMENARA IRIGROYEN  
 AV. GRAU NRO. 800 - LIMA - PERU

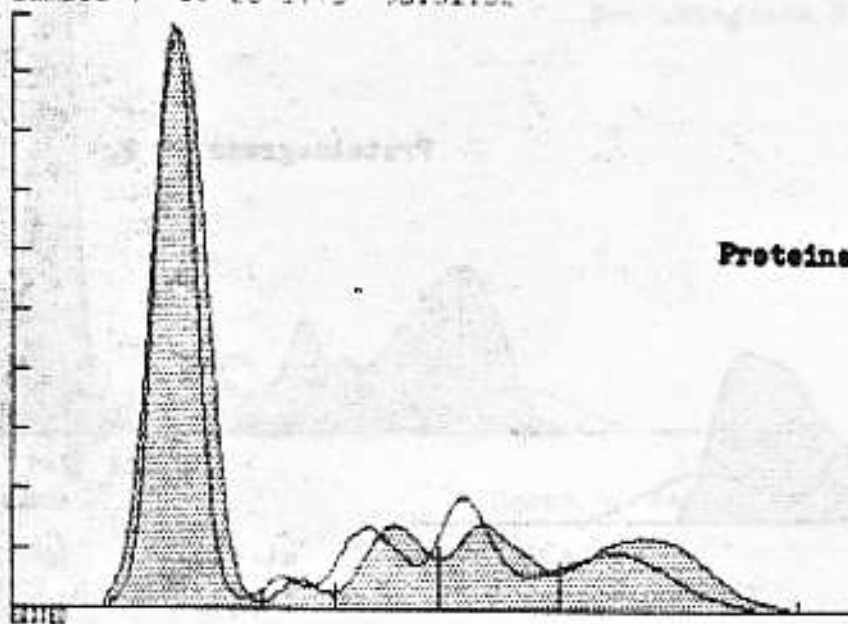
SPEI

10-23-1998 09:26:

Nombre del paciente: JULIO QUISEP  
 Seguro Social : 22207  
 Toma de Muestra : 21/10/98  
 Hora del Examen :  
 Edad :

Tipo de Muestra :  
 Consultorio/Cama :  
 Medico solicitante:  
 Total : 6.9

Sample 9 10-23-1998 08:31:32



Fraccción	%	% Rango Normal G/DL		
ALBUMINA	59.7 >N	49.7	57.7	4.1
ALPHA 1	2.3 <N	1.5	3.9	0.2
ALPHA 2	9.8 N	9.0	12.7	0.7
BETA	12.1 N	9.7	19.8	0.8
GAMMA	16.2 <N	14.7	21.9	1.1
Total SPEI		4.0	8.0	6.9
A/G	1.48			

Comenta.:  
 1-PROTEINAS TOTALES NORMALES  
 2-EUPROTEINEMIA  
 ex. (MUESTRA PROCESADA DESPUES DE 6 DIAS)