

302927

5
29

Universidad femenina
de México

UNIVERSIDAD FEMENINA DE MEXICO

FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS

**EL BIOTOPOGRAMA Y LAS PARASITOSIS
EN PACIENTES PEDIATRICOS**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO
P R E S E N T A:
NORA ALICIA MARTINEZ G.

México, D. F

1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

C O N T E N I D O

I	INTRODUCCION	1
II	OBJETIVOS	3
III	GENERALIDADES	4
IV	METODOS Y TECNICAS	27
V	MATERIAL Y EQUIPO	39
VI	RESULTADOS	45
VII	CONCENTRACION DE DATOS	50
VIII	DISCUSION	68
IX	CONCLUSIONES	70
X	BIBLIOGRAFIA	71

I.- INTRODUCCION.

Desde tiempos muy remotos el hombre ha conocido algunas enfermedades del aparato digestivo ocasionadas por agentes -- parasitarios.

Se han encontrado evidencias de gran antigüedad como el papiro de Ebers, que presenta la descripción de un helminto, probablemente *Taenia saginata*.

Hubieron de transcurrir muchos años para que se lograra el estudio científico de los padecimientos originados por parásitos, los cuales siguen a la fecha constituyendo uno de -- los problemas de la salud pública más importantes, con consecuencias sociales y económicas que entorpecen el progreso de la civilización humana, de ahí el interés de su estudio, investigación y control (1).

México es uno de los países en que las parasitosis intestinales afectan a gran parte de la población, debido a factores ambientales y socio económicos, las características climáticas del territorio y los patrones tradicionales de conducta, deficiente educación higiénica, escasez de recursos económicos, inadecuada eliminación de excretas, falta de agua potable intradomiciliaria, etc.

Diversos autores han realizado estudios sobre la frecuencia de la infestación parasitaria en algunos sitios de nues--

tro país y han notificado una gran prevalencia en las siguientes formas parasitarias: Ascaris lumbricoides 26 %, Trichuris trichura 21.34 %, Enterobius vermicularis 20.94 %, Uncinaria -- 19.2 %, Hymenolepis nana 15.87 %, Giardia lamblia 18.98 %, y Entamoeba histolytica 15.9 %. Siendo la población infantil la más afectada especialmente los niños en edad preescolar y escolar, donde de acuerdo a algunos trabajos, la frecuencia de infección representa cerca del 50 % (2).

II.- OBJETIVOS.

Los objetivos de este trabajo son:

- Confirmar la veracidad del método analítico denominado biotopograma en el diagnóstico de las parasitosis.

- Correlacionar los resultados parasitarios obtenidos por las técnicas clásicas, con los obtenidos por el método del biotopograma.

- Valorar el grado de confiabilidad que puede otorgarse a éste método en el diagnóstico de las parasitosis.

III.- GENERALIDADES

En la consulta pediátrica general las infecciones por parásitos del tubo digestivo, se diagnostican mediante el apoyo del laboratorio clínico, que realiza exámenes coproparasitos cópicos, pero además de estos estudios que demuestran la presencia del parásito, por la identificación del mismo en alguna de sus fases de desarrollo, existen otros recursos que pueden sugerir indirectamente datos compatibles con parasitosis, como son los exámenes de la sangre periférica, particularmente la biometría hemática, en ésta, uno de los datos más orientadores en la parasitosis por helmintos, es la elevación del número de eosinófilos, lo cual corresponde al contacto tisular de los parásitos.

Existen algunos datos que si bien no son frecuentes en las enfermedades originadas por parásitos, si tiene importancia tomarlas en cuenta en el diagnóstico de las parasitosis como es el caso de la disminución de la hemoglobina y hematocrito.

El principal examen que se efectúa de la sangre circulante es la biometría hemática, que habitualmente se realiza a partir de la sangre venosa obtenida del antebrazo.

Existe un estudio denominado "Biotopograma", creado por el Dr. Sánchez Yllades y colaboradores en 1960, el cual con-

III.- GENERALIDADES

En la consulta pediátrica general las infecciones por parásitos del tubo digestivo, se diagnostican mediante el apoyo del laboratorio clínico, que realiza exámenes coproparasitoscópicos, pero además de estos estudios que demuestran la presencia del parásito, por la identificación del mismo en alguna de sus fases de desarrollo, existen otros recursos que pueden sugerir indirectamente datos compatibles con parasitosis, como son los exámenes de la sangre periférica, particularmente la biometría hemática, en ésta, uno de los datos más orientadores en la parasitosis por helmintos, es la elevación del número de eosinófilos, lo cual corresponde al contacto tisular de los parásitos.

Existen algunos datos que si bien no son frecuentes en las enfermedades originadas por parásitos, si tiene importancia tomarlas en cuenta en el diagnóstico de las parasitosis - como es el caso de la disminución de la hemoglobina y hematocrito.

El principal examen que se efectúa de la sangre circulante es la biometría hemática, que habitualmente se realiza a partir de la sangre venosa obtenida del antebrazo.

Existe un estudio denominado "Biotopograma", creado por el Dr. Sánchez Yllades y colaboradores en 1960, el cual con-

siste en el análisis de la población celular de la sangre -- obtenida en diferentes metámeras cutáneas, este estudio fue producto de las investigaciones que se realizaron en el Departamento de Hematología Especializada de los laboratorios centrales del Hospital General de México (S.S.A.).

Según el Dr. Sánchez Yllades, el biotopograma se puede definir como el estudio citológico comparativo de la sangre venosa del antebrazo, con la obtenida en diversos lugares de la superficie cutánea, donde encontramos cambios cualitativos y cuantitativos de los leucocitos, que en la sangre venosa no son detectables o son un pálido reflejo de la realidad patológica.

En condiciones de "normalidad", las variaciones entre la biometría hemática y el biotopograma son escasas y poco significativas, lo cual no ocurre en "condiciones patológicas", ya 1919 Schilling lo demostró, al encontrar macrófagos en la sangre obtenida del lóbulo de la oreja de enfermos con endocarditis lenta, sin observarlos en su sangre circulante periférica, de tal manera que se derivó de esta observación, el examen conocido como "prueba de Birtborff" para la búsqueda de macrófagos en ese sitio, lo cual se consideró como muy sugestiva de endocarditis (3).

Las variaciones celulares entre la biometría hemática y el biotopograma se deben a la distancia entre el sitio de la toma de sangre y la región donde se encuentran las estructuras enfermas, por fenómenos de vascularidad linfática y sanguínea.

Se considera que los factores que intervienen en el equilibrio de la población celular subcutánea son vasculares, linfáticos e intersticiales. El vascular, se encuentra constituido por la unidad capilar, cuyo control simpático causa los cambios locales circulatorios, por la contracción muscular del esfínter de la meta arteriola; el linfático por el cúmulo local de linfocitos, cuando se bloquea un determinado sitio en los linfáticos aferentes; y el factor intersticial, por la movilización de las células fijas del tejido conjuntivo, determinando grandes concentraciones celulares "in situ".

Las diferencias cualitativas y cuantitativas de la sangre venosa periférica con los sitios patológicos en el biotopograma, tienen un mecanismo integral muy complejo que depende de la naturaleza y extensión del factor desencadenante de los fenómenos de continuidad, de los cambios circulatorios sanguíneos y linfáticos, de la acción simpático - -

viscero-cutánea de las variaciones metabólicas locales, de la presencia de agentes quimiotácticos, etc., así como del estado general del paciente.

La aplicación de la técnica del biotopograma resulta de utilidad, según el Dr. Sánchez Yllades, por ser topográfica y cuantitativa, permitiendo integrar un modelo patológico y funcional. (3).

Tanto en la biometría hemática como en los estudios de biotopograma se realiza el análisis de todas las células sanguíneas en el aspecto cualitativo y cuantitativo; una de estas células es el eosinófilo, al cual se le considera como una célula tisular, Rytoma en 1960 estimó que por cada eosinófilo en circulación existían aproximadamente 300 a 500 en los tejidos, la eosinofilia periférica refleja un incremento en la eosinopoyesis o una alteración en su dinámica, mientras que la respuesta tisular refleja ambas (5).

El eosinófilo forma parte de la serie blanca granulocítica, cuyo origen, es una célula del tronco común denominada histioblasto, el cual madura progresivamente a mieloblasto, diferenciándose a eosinófilo, neutrófilo y basófilo, estado en el cual, los precursores del eosinófilo se diferencian del resto de los elementos de la serie granulocítica; los --

factores que gobiernan dicha diferenciación se conocen muy -- poco, siendo la primera célula eosinófila distinguible en el estado de promielocito; Warton Jones las describió por primera vez en 1846 y Ehrlich en 1897 les dió el nombre con que -- hasta la fecha los conocemos (4, 5).

El eosinófilo difiere estructural, bioquímica y fisiológicamente del resto de los leucocitos, incluyendo a los neutrófilos. Estas diferencias las observamos, en su morfología, contenido enzimático, cinética, respuesta a los estímulos quimiotácticos, etc. (5).

Los eosinófilos son células sanguíneas inconfundibles, de tamaño un poco mayor al de los neutrófilos, presentan granulaciones características que ocultan totalmente al protoplasma; su núcleo es redondeado, con cromatina muy cerrada, con lobulaciones menos marcadas que en los neutrófilos, el eosinófilo maduro generalmente presenta de dos a tres lobulaciones; es en la granulación donde se encuentran las mayores diferencias respecto a las demás células de la serie granulocítica, los gránulos tienen gran afinidad por los tintes ácidos o anilinas por lo que se les clasifica como altamente acidófilos, debido a su alto contenido de una proteína rica en arginina, conocida como "proteína básica mayor" (MBP), que se loca-

liza en el centro de las granulaciones, dentro de éstas también se encuentra un alto contenido de zinc y peroxidasa.

El empaquetamiento de los gránulos y la síntesis de enzimas ocurre, en los estadios inmaduros de la célula eosinófila.

Entre las enzimas encontradas en el eosinófilo, tenemos a la peroxidasa, fosfatasa ácida y alcalina, colagenasa, glucoronidasa, glicerofosfatasa, fosfolipasa D, arilsulfatasa, etc.

El aparato de Golgi y mitocondrias son más prominentes en esta célula que en los neutrófilos, lo que sugiere un metabolismo aerobio; sin embargo, bioquímicamente se hace evidente un sistema anaerobio pues el 90 % de la glucosa utilizada por la célula es convertido en ácido láctico y sólo un 10 % en dióxido de carbono o bien es utilizado en la síntesis de glucógeno, lípidos o aminoácidos (5).

Los eosinófilos se dividen por mitosis, poseen movimiento ameboidal y maduran progresivamente en la médula ósea, de la cual salen a la circulación, para cumplir una vida promedio de 8 horas, de ahí migran a los sitios extravasculares tisulares y son eliminados por el tracto respiratorio y por vía intestinal.

La cifra considerada como normal de eosinófilos en la sangre venosa circulante es de 0 a 4 %.

Al nacimiento y durante el período postnatal inmediato, los eosinófilos circulantes decrecen en número, después se incrementan y quedan relativamente estables. Normalmente se puede demostrar un curso diurno y nocturno en la cifra de eosinófilos circulantes, estimado sobre frotis sanguíneos teñidos, a media mañana el punto más bajo que se observa es aproximadamente un 20 % menor al nivel de las 8 A.M., la variación máxima nocturna es aproximadamente un 30 % mayor al nivel de las 8 A.M. (7).

Los eosinófilos poseen sobre su superficie receptores para componentes del complemento e inmunoglobulinas, por ejemplo para C_{3b}, C_{3a}, C_{3d}, C₄, C_{5a}, para la fracción Fc, de IgE, IgG. Estos receptores juegan un papel fisiológico importante como se verá más adelante (8).

También existen reportados varios agentes que poseen efectos quimiotácticos para los eosinófilos, demostrados tanto in vitro como in vivo, dentro de los primeros tenemos un polipéptido de bajo peso molecular referido como "factor quimiotáctico del eosinófilo para la anafilaxia" (ECFA), "promotor estimulador de eosinófilos" (ESP), "factor de la coli

na" (CF), "factor quimiotáctico para neutrófilos de la anafixia" (NCFA), otra sustancia denominada ECFP que es liberada por los linfocitos sensibilizados en presencia de antígenos, - por la interacción con un complejo homólogo antígeno-anticuerpo sabiéndose además, que los helmintos parásitos liberan factores quimiotácticos para el eosinófilo, que actúan directamente.

In vivo se ha demostrado que la formación o depósito de - muchos complejos inmunes provocan la acumulación de eosinófilos, así como las inyecciones de gama globulina o antígenos. - Parece que los eosinófilos se unen a los complejos inmunes en la superficie de los macrófagos. La quimiotaxis en estas situaciones puede atribuirse a la liberación de sustancias activadas del sistema del complemento (5).

El obstáculo principal para atribuirle al eosinófilo un -- rol específico ha sido el poderle demostrar una actividad diferente a la de los otros leucocitos, pues por ejemplo éstos -- y los neutrófilos son móviles y responden a los estímulos quimiotácticos; sin embargo, el rango de ingestión de los eosinófilos y su poder bactericida es menor que en los neutrófilos, - aunque paradójicamente poseen mayor actividad metabólica en -- términos de producción de peróxido de hidrógeno y respuesta -- oxidante (9), mecanismo que les permite actuar contra helmintos parásitos.

De las propiedades de los eosinófilos hasta aquí descritas, la más cercana, relacionada con las infecciones por helmintos es la de participar en el daño a las larvas o huevos. Las infestaciones parasitarias tisulares forman complejos inmunes, ocasionando un estímulo antigénico constante que atrae a los eosinófilos que se desgranulan y se tornan vacuolados. El eosinófilo vacía su contenido granular con una fusión inicial de los gránulos y las vacuolas, descargando enzimas lisosómicas en las vacuolas y a veces al rededor del medio, lo que puede contribuir a la formación de los cristales de Charcot - Leyden se ha sugerido, que estos contenidos tóxicos pueden ser responsables del daño al corazón y en algunos casos de neumonía eosinofílica, pues la proteína cationica del eosinófilo está elevada en la circulación de estos pacientes (5).

La movilización de los eosinófilos puede ser resultado de factores quimiotácticos dependientes del complemento, como la formación de complejos antígeno - anticuerpo o de factores quimiotácticos eosinófilos de anafilaxia, como en las enfermedades asociadas con niveles altos de inmunoglobulina E.

En algunas helmintiasis la eosinofilia elevada esta ligada de inmediato al aumento de la inmunoglobulina E, sobretodo en las fases de migración a pulmón e hígado, su papel fisiológico se desconoce, probablemente intervenga en el proceso de des-

trucción del parásito, los antígenos inducen a la producción de la inmunoglobulina E, estimulando a los linfocitos T para su síntesis a través de los linfocitos B, así la eosinofilia puede ser una respuesta adaptativa de parte del hospedero, mediada por la inmunoglobulina E ya que también se ha postulado que el eosinófilo juega un papel en las reacciones anafilácticas de hipersensibilidad, inactivando la sustancia reactiva de anafilaxia a través de enzimas (9, 10, 11,).

La mayoría de la evidencia del papel del eosinófilo como célula efectora en la inmunidad contra helmintos, se basa en estudios realizados sobre Schistosoma mansoni tanto in vitro como in vivo.

In vitro, la citotoxicidad del eosinófilo depende de un ataque cercano a la superficie del parásito, liberando sus contenidos lisosomales granulares e iniciando el daño; se especula que Schistosoma y tal vez otros helmintos, presentan substratos especiales en su superficie y que el eosinófilo posee una capacidad citotóxica selectiva en ellos para atacarlos, la inmunidad contra los parásitos mediada por los eosinófilos no solo depende del nivel de anticuerpos sino también del número de eosinófilos activos localmente viables en el sitio de la penetración de la cercaria, así los anticuerpos en forma independiente son inmunológicamente insuficientes, es necesaria la --

presencia de un gran número de eosinófilos no bloqueados en la circulación y ser atraídos al sitio de la penetración. In vitro, los huevos han sido atacados por los eosinófilos, cuando están antígenicamente intactos, lo que sugiere que el eosinófilo sea antígenicamente específico.

En los estudios in vivo, se ha determinado que los eosinófilos pueden dañar a Schistosoma cuando está cubierto de anticuerpos y que los parásitos se protegen de la respuesta del --hospedero con variaciones en las determinantes antigénicas, ya que en las reinfecciones el ataque es solo posible en los primeros estadios de la migración larvaria, lo que sugiere que la defensa debe encontrarse en los sitios de migración del parásito, por la formación de complejos inmunes locales y la liberación de agentes quimiotácticos.

Respecto al papel del eosinófilo como célula efectora de la respuesta inmune contra los helmintos son necesarios dos --prerrequisitos, primero que busque y se adhiera a la superficie del parásito y segundo que ésta sea susceptible de sufrir daño.

En muchas infecciones helmínticas, los adultos en la infección primaria continúan viviendo por largos períodos de tiempo, en esta situación el helminto, se adapta para evadir la respuesta del hospedero y es hasta la reinfección donde puede ser destruido.

En contraste con los adultos de los nemátodos, los tremátodos y céstodos poseen un tegumento frágil, lo que los hace susceptibles a ser dañados más fácilmente por los eosinófilos, su evasión, depende de que se encuentren privilegiadamente situados o enmarcados con determinantes antígenos variables.

Los nemátodos adultos están recubiertos con una cutícula, y la respuesta inmune depende de la interacción de un gran número de componentes inmunológicos con los eosinófilos que juegan un papel limitado.

Las larvas de los nemátodos son más susceptibles a la citotoxicidad mediada por eosinófilos, lo que sugiere que los eosinófilos son inmunológicamente inactivos contra los helmintos cuando se encuentran en el intestino, no así cuando se encuentran en la etapa de migración tisular larvaria, ya que el eosinófilo es una célula primordialmente tisular como se mencionó anteriormente.

Para evaluar esta situación de ataque - defensa, entre hospedero y parásito, debemos tener presente ambos hechos, que el hospedero posee mecanismos de daño contra los parásitos y que éstos poseen mecanismos para evitar dicho ataque.

La eosinofilia en sangre periférica y órgano de choque se presenta en las helmintiasis, principalmente en su estado migratorio o invasivo en los tejidos a los que lesiona. Algunos de estos helmintos son:

Nemátodos: Ascaris lumbricoides, Uncinaria, Strongyloides -
estercoralis y Trichinella spiralis, etc.

Céstodos: Echinococcus granulosus, Taenia solium, Taenia
saquinata, Hymenolepis nana, etc.

Tremátodos: Faciola hepatica, Schistosoma mansoni, Schisto
soma japonicum, Schistosoma hematobium, etc.

(10).

En 1923 Loeffler explicó una entidad pulmonar de síntomas moderados o marcados, cambiando rápidamente a infiltrados pulmonares y eosinofilia periférica, en 1942 Vogel demostró que la larva de Ascaris lumbricoides al migrar a través del pulmón podía causar el síndrome descrito años antes por Loeffler, desde entonces se ha visto que otros helmintos pueden ocasionar enfermedades similares.

Los síntomas pulmonares se deben a una reacción de hipersensibilidad a través de la inmunoglobulina E, la reacción desaparece conforme la larva se dirige al intestino o aparece en los tejidos.

Se ha sugerido que en los climas donde la transmisión de Ascaris lumbricoides es interrumpida la desensibilización del hospedero puede ocurrir, creandose un estado de tolerancia y solo una persona con una tendencia anormal hacia la reacción de hipersensibilidad a este estímulo desarrollará el síndrome de Loeffler (13).

La denominada hiper - eosinofilia se observa en cuentas - leucocitarias de 30,000 a 100,000 / ml. de los cuales del 50- al 90 % correspondería a eosinófilos; comunmente ocurre en -- las helmintiasis en la fase migratoria de los parásitos.

La hipereosinofilia es característica de muchos desórde-- nes como alergias, síndrome de larvas migrans visceral, enfer medades del tejido conjuntivo, problemas mieloproliferativos, etc. Siendo el más común el que se refiere al síndrome de lar va visceral migrante (SLVM), que se caracteriza por asociar la eosinofilia con hepatomegalia, infiltrados pulmonares, ang mia e hipergamaglobulinemia, puede estar ocasionada entre - - otras por la infección de Toxocara canis y Toxocara cati, que penetran al tracto gastro intestinal superior, pasan por vía- portal hasta el parénquima hepático y de ahí al corazón dere- cho, luego a pulmón, retornando a corazón izquierdo, de donde pasa a la circulación sistémica (7, 14).

Por ser el hombre un hospedero inadecuado para el ciclo - biológico de Toxocara no se desarrollan formas adultas y no - presentarán huevos las heces de los parasitados, la eosinofi- lia en estos casos además de ser extrema puede persistir por meses y en ocasiones años.

La infección con Strongyloides stercoralis, es común en - los subtrópicos y trópicos. El hábitat de estos parásitos es-

el intestino delgado, en diarreas severas ocasionalmente se observan los huevos que originan las larvas rabditoides y filariformes, éstas últimas son las formas infectantes de este nemátodo, los adultos pueden ser de vida libre o parásitos.

La enfermedad a menudo cursa asintomática, pero es potencialmente fatal en casos de hiperparasitosis, resultado de la autoinfección interna (2, 15,16).

La infección con Trichinella spiralis, se encuentra distribuida mundialmente, los adultos se localizan en el intestino delgado y las larvas en los tejidos ocasionando elevadas eosinofilias.

La demostración tisular de los parásitos es muy difícil - ya que se encuentran enquistados en los músculos del hospedero (2, 5, 10).

Cuando los céstodos se localizan en el lumen intestinal - como Diphyllobothrium latum, no existe evidencia de respuesta inmune en contraste con los céstodos que poseen una fase tisular como Taenia solium en los hospederos mamíferos en el caso de infección por Hymenolepis nana, en estudios realizados en ratones se ha observado el desarrollo de resistencia a la re-infección contra la oncosfera invasora, las que se sugiere - son dañadas por enzimas de los eosinófilos, en el hombre este mecanismo no ha sido plenamente demostrado (5).

La forma larvaria de Equinococcus granulosus, denominada - quiste hidatídico se localiza en el hígado y el pulmón ocasionando la enfermedad conocida como hidatidosis; el quiste hidatídico es una vesícula rodeada de una cápsula de tejido conectivo y las manifestaciones de tipo alérgico sobrevienen de la ruptura del quiste con choque anafiláctico (2,10).

Fasciola hepática se encuentra distribuida mundialmente, la infección ocasiona frecuentemente la obstrucción de las vías biliares; la eosinofilia que se presenta actúa en contra del parásito, haciéndolo también como defensora al daño que causa el tremátodo, pues las células eosinófilas se encuentran en los ductos biliares afectados (2,5).

El estudio del eosinófilo y su nivel en el organismo se puede realizar por diversos procedimientos, entre los que se encuentra el biotopograma que nos permite conocer mejor las alteraciones celulares sanguíneas en diferentes territorios cutáneos, comparándolos con los obtenidos en la sangre del antebrazo; según el Dr. Sánchez Yllades.

Desde fines del siglo pasado es sabido que la composición celular de la sangre no es uniforme en el árbol circulatorio, pues no circula por tubos rígidos, ni por capilares de calibre uniforme, sin remansos circulatorios en las visceras, o sin estar sujeta a las acciones nerviosas de tropismos etc.

Los resultados de los estudios realizados por el método del biotopograma en personas aparentemente "sanas" muestran cierta uniformidad entre sí, por lo que las variaciones son de poca importancia en el número de hematíes y leucocitos, la fórmula leucocitaria es muy semejante en los porcentajes, lo que sugiere que los cambios se deben a diferentes grados de hemo-dilución o concentración en los distintos lugares de muestreo.

En condiciones patológicas el biotopograma muestra diferencias significativas en la celularidad hemática, debido a la intervención de varios factores, principalmente el vascular que depende del influjo vasosimpático, el linfático, el intersticial y el que es facultado por la capacidad reaccional de la médula ósea que puede actuar por hiperplasia o vaciando bruscamente a la circulación elementos jóvenes.

En los procesos inflamatorios localmente también hay un aumento de permeabilidad capilar debido a la acción de la hig tamina con aparición de edema y aumento de la fragilidad capilar (3,17).

Tanto en los límites fisiológicos de la "normalidad" como en la amplia escala de las más diversas condiciones patológicas y por la presencia de una serie de factores generales y locales que van a alterar la distribución de los elementos --

sanguíneos, podemos concluir que, los leucocitos no se encuentran repartidos uniformemente en el árbol vascular.

La variación celular de función de diferentes procesos se puede explicar de la forma siguiente:

1.- Variaciones regionales de los capilares.- Las variaciones regionales de la luz de los capilares están regidas -- por la acción del simpático, puesto que las fibras con sus ramas viscero-cutáneas inervan los órganos con las zonas sensitivas correspondientes del tronco nervioso, así cada órgano se encuentra relacionado con fajas de sensibilidad.

2.- Conducta linfocitaria.- Existen múltiples experiencias que demuestran que el linfocito no es un elemento propiamente sanguíneo sino que por su conducta es un elemento tisular, -- que se forma en la médula ósea, timo, intestino, amígdalas y ganglios linfáticos llegando a la sangre por el conducto torácico y el cervical derecho de la que sale a los tejidos para retornar por vía linfática de nuevo al torrente circulatorio.

Las experiencias con linfocitos marcados con P^{32} , permiten comprobar que todos los linfocitos de la sangre venosa siguen este curso por lo menos tres veces al día. Cuando hay un obstáculo en la circulación linfática, en los ganglios locales o en el sistema de vasos linfáticos, los linfocitos se acumulan dentro de los espacios intercelulares, de manera que

al puncionar la piel en dichos sitios se obtiene un número de linfocitos mucho mayor a los encontrados en la sangre venosa-circulante. Esta acumulación puede explicarse por los fenómenos inflamatorios de cercanía, que determinan la obstrucción de las redes linfáticas o de los ganglios congestionados, o por el influjo simpático que puede determinar el bloqueo de la circulación linfática.

3.- Nacimiento "in situ" de los elementos hísticos.- Tanto en el tejido intersticial, como en el perivascular, se observan variaciones celulares que aparecen localmente, por ejemplo, en una pequeña lesión de la piel, se observan cambios durante 36 horas, como se observó al aplicar un cubre-objetos esteril en la lesión. Sánchez Yllades y colaboradores demostraron que dichas alteraciones son más comunes en los sitios-patológicos estudiados por biotopograma.

4.- Acción de los factores quimiotácticos.- Los neutrófilos polimorfo nucleares son atraídos debido a la presencia de productos tóxicos derivados de gérmenes patógenos, de la destrucción tisular y en especial de la liberación de la leucotoxina de Menkin.

5.- Progresión del proceso inflamatorio.- Al progresar éste a la dermis del sitio de cercanía al área que cubre el órgano afectado, causa en el tejido celular subcutáneo la apari-

ción de edema, vaso dilatación, aumento de la permeabilidad - y migración leucocitaria.

6.- Aglutinación leucocitaria. - En los procesos infecciosos, los cambios de potencial eléctrico y la acidificación de los tejidos afectados determinan un mayor conglomerado de neutrófilos en dichos sitios.

7.- Reserva leucocitaria. - La mayoría de los leucocitos se encuentran marginados en los capilares, su número equivale de 4 a 5 veces al de los leucocitos circulantes y puede explicarse la diversidad de distribución o la rápida movilización (18).

Como se puede apreciar en los fundamentos del hemocitograma, la inflamación tiene una importancia capital sobre los cambios locales de la fórmula leucocitaria por incluir la dilatación de los vasos sanguíneos, infiltración celular, - - principalmente polimorfonucleares, cuya causa primordial es - la quimiotaxis, derivada de productos tóxicos originados por los agentes agresores y de la destrucción de las células propias del organismo, destacando la llamada leucotoxina de Menkin, lo que coincide con la conglomeración y estasis vascular, iniciándose de esta manera la diapedesis, por medio de la - - cual pasan activamente los leucocitos al tejido conjuntivo - - (19).

Se han observado en varias ocasiones que la médula ósea, cuando existe un proceso inflamatorio duplica o triplica la cantidad de leucocitos, otras células que se encuentran en el área de inflamación son los macrófagos, células plasmáticas y linfocitos.

La inflamación es el primer cambio fundamental de todos los procesos patológicos del cuerpo, siendo la llave de la resistencia y reparación del tejido agredido, de ahí el interés en su mención.

De las aportaciones logradas a través de estudios por el método del biotopograma nos encontramos con aspectos morfológicos de los leucocitos que están relacionados con sus especificidades funcionales, desprendiéndose así que los neutrófilos constituyen las células primordiales "de lucha" que engloban hacia el protoplasma gérmenes invasores a los cuales digieren por un complejo mecanismo enzimático.

Esta función solo la realizan los neutrófilos maduros, donde se deriva la importancia de conocer el grado evolutivo de ellos, lo que se estudia mediante las imágenes de Schilling y Arneth.

Los monocitos constituyen las células de "limpia" éstos son los representantes sanguíneos del sistema reticulo histecitario, los cuales efectúan la limpieza de los lugares de la infección y forman una barrera en los sitios atacados, ejercien-

do fagocitosis y convirtiéndose frecuentemente en células multinucleadas o gigantes.

El biotopograma según sus seguidores ha logrado aportaciones en otras especialidades además de la hematología, como en la medicina interna, urología, gastroenterología, ginecología, etc.

Según el Dr. Sánchez Yllades, el uso de esta prueba en los estados febriles de causa no determinada nos permite conocer la localización del padecimiento agudo y contribuir a la orientación clínica correspondiente, lo cual se lleva a cabo por la observación seriada a través del tiempo en la zona del biotopograma positiva, observándose en esta zona cambios tempranos en la fórmula celular local, lo cual es concomitante a la evolución favorable o desfavorable del padecimiento, esta manifestación se observa con mayor precisión en este lugar que en la sangre circulante venosa, y además el efecto de los medicamentos aplicados se manifiesta con mayor claridad.

Como se ha citado en la definición de la técnica del biotopograma, este estudio demuestra los cambios que se presentan en las zonas afectadas por algún proceso patológico en relación con la celularidad encontrada en la sangre venosa circulante del antebrazo, lo cual se pretende comprobar en este trabajo por comparación con las técnicas clásicas.

En el caso de las infecciones por parásitos helmintos, -- las zonas consideradas como centros cutáneos patológicos para la toma de la sangre fueron mesogastrio y fosa iliaca izquierda, por ser proyecciones del intestino delgado y grueso, siendo éstos los habitats de los helmintos estudiados, como por ejemplo en el caso de Ascaris lumbricoides que se localiza en yeyuno e ileón, Trichuris trichura en ciego y recto sigmoides y Uncinaria en yeyuno e ileón. Por ésto y basados en el hecho de que la cercanía cutánea al sitio patológicamente afectado, nos mostrará las alteraciones cuantitativas y cualitativas en la celularidad hemática, atendiendo especialmente a las de -- los eosinófilos, se decidió estudiar la sangre obtenida de -- las regiones del mesogastrio y fosa iliaca izquierda de niños en edad preescolar y escolar, que acuden a la consulta rutinaria de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México- (S.S.A.).

IV.- METODOS Y TECNICAS.

El presente estudio se realizó en las instalaciones de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México de la - - S.S.A. y el Departamento de Ecología Humana de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México.

El trabajo fue estructurado de la siguiente manera:

De los niños que asisten a la consulta externa de la Unidad de Pediatría y que fueron estudiados por el Servicio de - Parasitología en los aspectos clínico y de laboratorio, se se leccionaron aquellos a los que se les diagnosticó, mediante - exámenes coproparasitoscópicos con el método de concentración y flotación con campana, helmintos no asociados a protozoos - del tubo digestivo. A estos niños después se les realizó un - estudio coproparasitoscópico cuantitativo por el método de -- Stoll en serie de tres muestras fecales, para cuantificar el - grado de parasitosis por helmintos y reportarlo en número de - huevos por mililitro de heces; además se realizó un estudio - clínico detallado para destacar procesos alérgicos cutáneos - y/o de las vías respiratorias superiores.

Para el estudio topográfico de celularidad sanguínea se - seleccionaron aquellos pacientes que tuvieron helmintiasis no - asociadas con protozoosis intestinales ni problemas alérgicos - respiratorios y/o cutáneos.

Los exámenes se realizaron de la manera siguiente:

Antes de recibir tratamiento antiparasitario se obtuvo de los pacientes sangre venosa mediante venopunción en antebrazo y sangre por capilaridad de las regiones de mesogástrico y fosa iliaca izquierda, mediante punción cutánea; se efectuó biometría hemática con la sangre obtenida de antebrazo, así como recuento leucocitario y cuantificación diferencial celular, - de acuerdo a las técnicas de biometría hemática y biotopograma, que más adelante se describen.

Después de estos estudios se procedió a dar tratamiento - antihelmíntico específico, para realizar a los 15 días posteriores al tratamiento exámenes coproparasitológicos de control en serie de tres muestras fecales, mediante el método -- cualitativo de concentración y flotación modificado con campana de concentración y el método cuantitativo de flotación de Stoll; por segunda vez se les practicó la determinación de --, biometría hemática con sangre del antebrazo y biotopograma -- con la toma cutánea de mesogástrico y fosa iliaca izquierda.

Finalmente se consideró conveniente realizar un estudio - de celularidad hemática utilizando la técnica de biotopograma en las mismas zonas cutáneas mencionadas, con el objeto de obtener una mayor precisión que nos permitiera un margen de comparación más amplio.

En algunos pacientes coproparasitológicamente negativos - se utilizó la técnica de concentración y flotación modificada con campana (Faust) para verificar la negatividad.

Durante el tiempo que se realizaron estos estudios, se -- llevó un estricto registro de los datos obtenidos por los diferentes estudios, se interpretaron los datos de celularidad-hemática y todo esto se tabuló para posteriormente analizarlo y establecer una discusión de los resultados y algunas conclusiones de los mismos.

Como se mencionó anteriormente el Servicio de Parasitología realiza los estudios coproparasitoscópicos con el método de concentración por centrifugación y flotación cualitativo - modificado con dispositivo de Faust, el cual consiste en realizar una suspensión homogénea de aproximadamente 1 g. de materia fecal en 10 ml. de agua, la que se filtra a través de - una gasa colocada en un embudo, el filtrado se coloca en un - tubo de ensayo y se centrifuga por 1 minuto a 2000 rpm. se rg tira el tubo de la centrifuga y se decanta el sobrenadante, se resuspende el sedimento con agua y se centrifuga una vez más, esta operación se repite hasta que el sobrenadante quede lim-- pio, así después de decantar el último sobrenadante se agrega al sedimento 2 a 3 gotas de una solución de sulfato de zinc el cual tiene una densidad de 1.192^o Baumé, se resuspende el sedi

En algunos pacientes coproparasitológicamente negativos - se utilizó la técnica de concentración y flotación modificada con campana (Faust) para verificar la negatividad.

Durante el tiempo que se realizaron estos estudios, se -- llevó un estricto registro de los datos obtenidos por los diferentes estudios, se interpretaron los datos de celularidad-hemática y todo esto se tabuló para posteriormente analizarlo y establecer una discusión de los resultados y algunas conclusiones de los mismos.

Como se mencionó anteriormente el Servicio de Parasitología realiza los estudios coproparasitoscópicos con el método de concentración por centrifugación y flotación cualitativo - modificado con dispositivo de Faust, el cual consiste en realizar una suspensión homogénea de aproximadamente 1 g. de materia fecal en 10 ml. de agua, la que se filtra a través de - una gasa colocada en un embudo, el filtrado se coloca en un tubo de ensayo y se centrifuga por 1 minuto a 2000 rpm. se re tira el tubo de la centrifuga y se decanta el sobrenadante, se resuspende el sedimento con agua y se centrifuga una vez más, esta operación se repite hasta que el sobrenadante quede lim-- pio, así después de decantar el último sobrenadante se agrega al sedimento 2 a 3 gotas de una solución de sulfato de zinc el cual tiene una densidad de 1.192^o Baumé, se resuspende el sedi

mento y se coloca dentro del tubo el dispositivo de concentración, al cual se le va agregando sulfato de zinc, hasta que el volúmen en el interior de la campana alcance el tubo de la tex; el tubo se somete de nuevo a centrifugación por un minuto a 2000 rpm. se retira de la centrifuga y se coloca en una gradilla, ahí se toma la punta del latex y se ejerce una presión con los dedos índice y pulgar con el objeto de que se desaloje el contenido del interior del dispositivo y solo que de material en el interior de la parte estrecha de la campana, se invierte el dispositivo y se desaloja sobre un portaobjetos retirando los dedos del latex, el material se ayuda a bajar barriéndolo con solución de lugol, al producto biológico-obtenido se le coloca encima un cubreobjetos. De esta manera la preparación se encuentra en condiciones de ser examinada - al microscópio con los objetivos de 10 X y 40 X. (Esta técnica de Faust modificada con dispositivo de concentración se -- utiliza exclusivamente en la Unidad de Pediatría del Hospital General de México S.S.A.).

Una vez identificado los helmintos que parasitaban a cada paciente, se procedió a su cuantificación utilizando la técnica de dilución cuantitativa de Stoll, la cual se desarrolló - de la siguiente manera:

Se coloca en una probeta de 100 ml. con tapón esmerilado,

56 ml. de una solución de hidróxido de sodio decimo normal y se agrega materia fecal con la ayuda de un abatelenguas, hasta lograr un volúmen de 60 ml. a continuación se toma la probeta fuertemente entre las manos y se le somete a una agitación vigorosa, hasta lograr una suspensión homogénea, en cuanto la agitación ha cesado los huevos y restos fecales comienzan a precipitar, por lo que rápidamente se toma con una pipeta un volúmen de 0.15 ml. del centro de la suspensión, con el objeto de disminuir el error debido a la precipitación de las formas parasitarias el volúmen tomado en la pipeta se desaloja sobre un portaobjetos, a este material biológico se le coloca encima un cubreobjetos, de esta manera la preparación se encuentra en condiciones de ser examinada al microscopio con objetivo seco débil, la cuenta se realiza de una manera sistemática contando todos los huevos y larvas que se encuentren.

Los cálculos numéricos se realizan de la siguiente manera:

Tomando en cuenta la consistencia de la materia fecal trabajada, se multiplica por 100 si ésta fue dura, es de entenderse que tenemos aproximadamente 1 g. de materia fecal suspendida por cada 15 ml. de solución de hidróxido de sodio, ya que el volúmen desalojado con ésta es aproximadamente de 4 ml. logrando un volúmen total de 60 ml., como se mencionó el volúmen tomado en la pipeta fue de 0.15 ml. lo que equivaldría a

0.01 g. de materia fecal, cantidad poco práctica para manejar, así se entiende la conveniencia de multiplicar por 100.

Si la materia fecal trabajada fue pastosa se multiplicará por 200, pues se estima que en ésta existe el doble de agua, - y por 400 si fue líquida, por la misma razón. (20).

El recuento de formas parasitarias en este trabajo se realizó en serie de tres muestras fecales, los resultados determinados en cada paciente corresponden al promedio de la cantidad encontrada de huevos en las tres muestras lo cual es expresado en h/ml.H.

Después del estudio parasitoscópico se procedió a realizar el estudio de celularidad hemática de la siguiente forma:

De la sangre obtenida por venopunción del antebrazo se realizó una biometría hemática tradicional, la cual consistió en la cuantificación de hemoglobina, valoración del hematocrito, - cuantificación de la fórmula blanca, y fórmula diferencial leucocitaria.

Asimismo se determinó la maduración de las células neutrófilas por la observación de las imágenes de Schilling y Arneht.

Determinación de la hemoglobina:

El método consiste en tomar sangre anticoagulada con la pipeta de Sahli (20 microlitros), - y depositarlos en el fondo de un tubo que contiene 5 ml. del -

reactivo de Drabkin, teniendo cuidado de enjuagar perfectamente la pipeta con el reactivo. El tubo con la mezcla se agita por rotación suave; después de la agitación se deja el tubo reposar a temperatura ambiente de 5 a 30 minutos, ya que esta reacción es muy estable, después de este tiempo se procede a hacer la lectura en una longitud de onda de 540 nanómetros del espectrofotómetro en la escala de densidad óptica, utilizándose para la calibración del aparato un blanco de agua o blanco de reactivo.

La lectura obtenida del problema de hemoglobina se lleva a la tabla o gráfica de concentración de hemoglobina para convertir la densidad óptica en concentración de hemoglobina.

Otra forma de calcular dicha concentración es utilizando una solución estandar de concentración conocida y aplicando la fórmula siguiente:

$$\text{Concentración de hemoglobina problema} = \frac{\text{Concentración del estandar}}{\text{Densidad óptica del estandar}} \times \text{Densidad óptica del problema.}$$

Determinación del hematocrito:

El hematocrito se determinó por microtécnica, la cual consiste:

reactivo de Drabkin, teniendo cuidado de enjuagar perfectamente la pipeta con el reactivo. El tubo con la mezcla se agita por rotación suave; después de la agitación se deja el tubo reposar a temperatura ambiente de 5 a 30 minutos, ya que esta reacción es muy estable, después de este tiempo se procede a hacer la lectura en una longitud de onda de 540 nanómetros - del espectrofotómetro en la escala de densidad óptica, utilizándose para la calibración del aparato un blanco de agua o blanco de reactivo.

La lectura obtenida del problema de hemoglobina se lleva a la tabla o gráfica de concentración de hemoglobina para convertir la densidad óptica en concentración de hemoglobina.

Otra forma de calcular dicha concentración es utilizando una solución estandar de concentración conocida y aplicando la fórmula siguiente:

Concentración del estandar

Concentración de hemoglobina problema = _____

Densidad óptica del estandar

por la densidad óptica del problema.

Determinación del hematocrito:

El hematocrito se determinó por microtécnica, la cual consiste:

Se llena un capilar heparinizado con sangre anticoagulada y se sella con arcilla o plastilina, se coloca el capilar en la microcentrífuga con el sello hacia afuera, y se centrifuga por 4 minutos; transcurrido dicho tiempo, se realiza la lectura en % de volúmen de eritrocitos en una escala especial.

Cuantificación de la fórmula blanca:

Para esta cuantificación se utiliza sangre anticoagulada, de la cual se toma hasta la marca 0.5 de la pipeta de Thoma para glóbulos blancos y se lleva al volúmen de 11 de la pipeta con líquido de Turk diluyente que lisa los glóbulos rojos sin dañar los blancos, obteniéndose de esta manera una dilución de 1:20.

La pipeta así preparada se deposita en un agitador mecánico en el cual se agita por 1 minuto, al cabo de este tiempo, se toma la pipeta y se desecha un volúmen de 4-5 gotas de la dilución, con el objeto de descartar la solución diluyente que queda en el bástago de la pipeta; procediéndose a llenar las 2 cámaras del hemocitómetro de Neubauer, se deja que repose la cámara así preparada por 30 segundos para que las células se sedimenten, después de lo cual se procede a hacer la observación microscópica con el objetivo a seco fuerte (40 X) contando el número de células que se encuentran en los cuatro cuadros grandes del hemocitómetro. De esta manera se procede a calcu--

lar la concentración celular por centímetro cúbico de sangre, -
lo cual se hace por la siguiente fórmula.

número de células contadas X 10 X20

Número de leucocitos/ee= _____

número de cuadros contados (4)

(21).

Determinación de la madurez de los leucocitos neutrófilos;

Este

parámetro se determinó al ir realizando la diferencial leucocitaria por medio de las imágenes de Schilling y Arneth.

Estudio de la sangre por el método de biotopograma;

Este es

estudio se realiza de la siguiente manera:

Se practica asepsia de la región a estudiar con una torunda con alcohol, se punciona con una lanceta de punta larga y fina la zona de investigación en la cual se ejerce presión suave y concéntrica con los dedos índice y pulgar de ambas manos, con el objeto de obtener gotas de sangre para examinarse; con la primera gota obtenida se realiza un frotis, se vuelve a presionar la zona de estudio, y con la segunda gota se procede a llenar la pipeta de Thoma (para cuantificación de glóbulos blancos), si es posible con una tercera gota, se realiza otro frotis que como el primero se teñirá con el objeto de realizar la cuantificación diferencial leucocitaria, en las cuales se -

consideran 200 elementos celulares (18).

Todo el material obtenido, es decir sangre venosa del antebrazo para estudio de biometría hemática y los productos obtenidos a través de aplicar el estudio de biotopograma (porta objetos, pipeta de Thoma, etc.), deben encontrarse perfectamente identificados con los datos de cada paciente.

Al finalizar cada estudio de cada paciente, debemos contar con la siguiente información:

1.- De la sangre obtenida de antebrazo:

La información deberá ser la siguiente: Valor de hemoglobina, valor de hematocrito, imágenes de Schilling y Arneth, cuenta total y diferencial leucocitaria.

2.- De las zonas cutáneas exploradas por biotopograma:

Cuenta total y diferencial leucocitaria.

Las cifras de los elementos sanguíneos en las cuentas diferenciales se encuentran expresadas en porcentajes, para obtener datos más significativos se convirtieron en cifras absolutas multiplicando el número de leucocitos totales sin sus dos últimas cifras por la cifra porcentual de cada especie leucocitaria y demás células consideradas.

Las tinciones de los neutrófilos para la cuantificación -

diferencial leucocitaria de sangre venosa, mesogastrio y fosa iliaca izquierda se realizó utilizando la técnica de tinción de May Grunwald- Giemsa, la cual consiste en:

Se fijan las laminillas con solución de May-Grunwald durante 2 - 3 minutos aproximadamente, transcurrido este tiempo se agrega agua neutra en una cantidad aproximada al doble de la agregada de colorante de May-Grunwald por un lapso de tiempo igual al anterior, la mejor manera de apreciar que la cantidad de agua neutra agregada fue la suficiente es mediante la observación de la aparición de una capa superficial tornasolada o de aspecto metálico, procediéndose a lavar las laminillas con agua común y corriente, en esta fase de la tinción una buena coloración se manifiesta por la aparición de una coloración rosada distribuida uniformemente en la superficie de la preparación, y una mala coloración por la presencia de partes superficiales verdes y rosadas.

Efectuados los pasos anteriores, se agrega a las laminillas solución de Giemsa en agua neutra, dejándola reposar por 15 - 25 minutos, el tiempo es variable, considerando la madurez del reactivo de Giemsa, finalmente se lavan las laminillas de nuevo con agua corriente, se escurren, se limpian por la parte de atras y se dejan secar a la temperatura ambiente; procediéndose a realizar la observación microscópica de las -

mismas, agregando una pequeña cantidad de aceite de inmersión.
(22).

El motivo por el cual se utilizó este método de tinción es por que permite la observación de ciertas sustancias celulares que tienen avidez especial de los colorantes azurófilos, la -- cual no es claramente ácida, ni básica y que con el método tradicional de tinción de Giemsa utilizada en la mayoría de los - laboratorios clínicos resultan de difícil o simplemente imposible de observar, éste es el caso de los linfocitos con granulaciones azurófilas.

Estas fueron las técnicas y métodos utilizados durante el transcurso experimental de elaboración de este trabajo, en el cual se revisaron 34 casos, 17 de los cuales se logró valorar posteriormente al tratamiento antiparasitario como se aprecia en los cuadros correspondientes.

Además se revisaron algunos casos de pacientes coproparasitológicamente negativos; mediante la técnica de Faust anteriormente descrita.

Con lo que respecta al número de pacientes estudiados, estamos conscientes de la escasa casuística, pero dado la laboriosidad de los estudios practicados y el tiempo que éstos se llevan, así como los costos del material empleado y la dificultad para realizar el seguimiento del tratamiento en un paciente, fueron obstáculos para ampliar dicha casuística.

V.- MATERIAL Y EQUIPO.

Material y equipo utilizado para el método modificado con el dispositivo de concentración.

Reactivos y soluciones.

Sulfato de zinc Q.P., seco granulado. Puede emplearse sulfato de zinc industrial, si se eliminan de la solución las sales insolubles mediante filtrado previo.

Solución de lugol parasitológico.

Agua destilada.

Preparación de soluciones de trabajo.

Solución de sulfato de zinc con densidad de 1.192° Baumé.

Se pesan 400 g. de sulfato de zinc, se vacían en un matraz, se le añade 1 L. de agua destilada o de la llave; se disuelve el sulfato de zinc en el agua agitando vigorosamente, se verifica la densidad con el densímetro, agregando agua o sulfato según sea el caso, hasta lograr la densidad requerida.

Solución de lugol parasitológico.

Se pesan 5 g. de yodo cristalizado y 10 g. de yoduro de potasio, ambos se colocan en un matraz, al cual se le agrega agua destilada hasta un volúmen de 100 ml.; se agita vigorosamente para que se disuelva la mayor cantidad posible, una vez disuelto se guarda en un frasco ámbar.

Material.

Vasos de precipitado de plástico de 50 ml.

Abatelenguas de madera.

Embudos de plástico de 7.5 cm. de diámetro.

Gasa.

Tubos de ensayo de vidrio de 13 X 100 mm.

Gradilla.

Portaobjetos de 76 X 26 mm.

Cubreobjetos de 24 X 40 mm.

Pizeta de 500 ml.

Campana de concentración; Dispositivo en forma de cilindro alargado, de plástico, adaptado a las medidas aproximadas para los tubos de uso rutinario en el método de Faust; que en su parte ancha mide 0.8 cm. de diámetro por 6.5 cm. de largo - adelgazándose en su parte terminal con un cuello de 1.5 cm. - de largo ligeramente mayor al tubo de ensayo por 0.5 cm. de diámetro; en su punta tiene un pequeño tubo de hule, y en su cuello lleva una tuerca pequeña justa al diámetro del tubo de ensayo, que hace que el dispositivo no flote.

Equipo.

Centrifuga con camisas para tubos de 13 X 100 mm.

Microscopio compuesto.

Densímetro graduado 1100-1200 Baumé.

Material y equipo utilizado para el método de dilución --
cuantitativo de Stoll.

Reactivos y soluciones.

Hidróxido de sodio Q.P., seco y granulado.

Agua destilada.

Preparación de soluciones de trabajo.

Solución de hidróxido de sodio décimo normal; se pesan --
4 g. de hidróxido de sodio en polvo y se agregan a un matríz -
con capacidad de 1 L. de agua destilada, que se va agregando -
poco a poco agitando la disolución, hasta llegar al aforo del
matríz.

Material.

Probetas con tapón esmerilado de 100 ml.

Abatelenguas.

Perlas de vidrio (opcionales).

Pipetas de 1 ml. 1/100 ó 1/10.

Portaobjetos de 76 X 26 mm.

Cubreobjetos de 24 X 40 mm.

Equipo.

Microscópio compuesto.

Material y equipo utilizado en la técnica del biotopograma.

Reactivos y soluciones.

Alcohol.

Líquido de Turk.

Solución comercial standard para el método de la cianometahemoglobina.

Preparación de solución de trabajo.

Líquido de Turk; Se prepara una solución de ácido acético glacial al 2 % (100 ml.) a la cual se adiciona, 2 gotas de solución acuosa de violeta de genciana. Mezclar y guardar en -- frasco ámbar.

Material.

Algodón.

Lancetas.

Boquilla.

Pipetas de Thoma.

Pipetas de Sahli.

Portaobjetos de 76 X 26 mm.

Tubos capilares

Jeringas de 5 ml.

Equipo.

Centrifuga para microhematocrito Sol-Bat Mod. H-07 r.p.m.

Espectrofotómetro Junior 11 Mod. 6/35.

Cámara de Neubauer 1/400 S.Q. mm. 1/10 MM deep.

Microscópio compuesto.

Material y equipo utilizado en la técnica de tinción May-Grunwald-Giemsa.

Reactivos y soluciones.

Colorante de May-Grunwald.

Colorante de Giemsa.

Agua neutra.

Aceite de inmersión.

Preparación de soluciones de trabajo.

May-Grunwald: Se pulveriza en un mortero 4 g. de May-Grunwald en polvo, se agregan 500 ml. de alcohol metílico directamente al mortero para arrastrar el colorante. Se vacía la preparación a un frasco oscuro, se deja reposar por aproximadamente 24 Hrs. transcurrido dicho tiempo se filtra la solución y se conserva en un frasco ámbar.

Giemsa: Se pulverizan en un mortero 3.8 g. de Giemsa en polvo, se agregan 250 ml. de glicerina caliente de 55 C° poco a poco, agregar 250 ml. de alcohol metílico y vaciar la preparación a un frasco ámbar, en el cual se deja reposar por - - aproximadamente 24 Hrs., transcurridas las cuales se filtra y

Espectrofotómetro Junior 11 Mod. 6/35.

Cámara de Neubauer 1/400 S.Q. mm. 1/10 MM deep.

Microscópio compuesto.

Material y equipo utilizado en la técnica de tinción May-Grunwald-Giemsa.

Reactivos y soluciones.

Colorante de May-Grunwald.

Colorante de Giemsa.

Agua neutra.

Aceite de inmersión.

Preparación de soluciones de trabajo.

May-Grunwald: Se pulveriza en un mortero 4 g. de May-Grunwald en polvo, se agregan 500 ml. de alcohol metílico directamente al mortero para arrastrar el colorante. Se vacía la preparación a un frasco oscuro, se deja reposar por aproximadamente 24 Hrs. transcurrido dicho tiempo se filtra la solución y se conserva en un frasco ámbar.

Giemsa: Se pulverizan en un mortero 3.8 g. de Giemsa en polvo, se agregan 250 ml. de glicerina caliente de 55 C° poco a poco, agregar 250 ml. de alcohol metílico y vaciar la preparación a un frasco ámbar, en el cual se deja reposar por - - aproximadamente 24 Hrs., transcurridas las cuales se filtra y

se conserva en un frasco oscuro.

Agua neutra: Se prepara con 1.6 g. de fosfato monobásico de potasio, 3.2 g. de fosfato dibásico de sodio c.b.p. 1 L. - en agua, es mejor preparar una cantidad considerable de esta solución ya que su calidad mejora mucho con el correr del - - tiempo.

Material y equipo.

Portaobjetos 76 X 26 mm.

Microscópio compuesto.

NOTA.- En este capítulo la bibliografía corresponde a la anterior en cada caso.

VI.- RESULTADOS.

De los 34 pacientes estudiados 16 (47.05%) correspondieron al sexo femenino y 18 (52.94%) al masculino en edades que fluctuaron entre los 2 y 12 años (tablas # 1 y 2); estos pacientes se encontraron parasitados con helmintos de localización intestinal, en la mayoría de las ocasiones por parasitosis simple y sólo en 8 casos (23.53%) parasitosis múltiple con 2 helmintos, los parásitos diagnosticados mediante los exámenes parasitológicos ya descritos fueron: Ascaris lumbricoides en tres casos (8.82%), Hymenolepis nana en 20 (58.82%), Trichuris trichura 2 (5.88%) y Enterobius vermicularis 1 caso (2.94%); en las parasitosis múltiples, las asociaciones estuvieron constituidas en 4 grupos: Ascaris lumbricoides e Hymenolepis nana 3 casos (8.82%), Ascaris lumbricoides y Trichuris trichura 3 casos (8.82%), Hymenolepis nana y Trichuris trichura 1 caso (2.94%) y Uncinaria stenocephala y Trichuris trichura 1 caso (2.94%) (tabla # 3).

Los datos obtenidos en cuanto a celularidad hemática, mediante los estudios de biometría hemática por toma de sangre venosa en antebrazo y biotopograma por punción cutánea en mesogastrio y fosa iliaca izquierda los describiremos por grupos de acuerdo al sitio de toma de muestra sanguínea y al parásito de la siguiente forma:

(tablas # 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, y 14).

Tablas # 4, 5, 6, 7, 8 y 9.

Considerando el origen de las muestras sanguíneas estudiadas, se realizaron cuadros para los casos anteriores y posteriores al tratamiento médico, cada uno contiene las cifras -- promedio de cada especie leucocitaria en las columnas verticales, y en las horizontales, el grupo parasitario correspondiente.

Tabas # 10, 11, 12, 13 y 14.

Expresan los mismos datos en diferente forma; Considerando a la especie parasitaria tenemos que las columnas verticales corresponden al sitio de la toma sanguínea con dos subdivisiones que contienen los datos promedio anterior y posterior al tratamiento, en las columnas horizontales tenemos a las especies leucocitarias.

En los enfermos exclusivamente por Hymenolepis nana se observó que la celularidad estuvo incrementada en mesogastrio y fosa iliaca izquierda con relación a la de la sangre venosa - de antebrazo, con evidente mayor concentración en mesogastrio que en fosa iliaca izquierda (tabla # 11).

En el caso de este grupo se logró integrar un bloque mayor de pacientes que se estudiaron después de haber adminis--

trado el tratamiento médico en 1 ó 2 ocasiones, hasta obtener negativización parasitológica mediante estudios coproparasitoscópicos. Es particularmente interesante destacar que en los estudios de celularidad hemática en los pacientes negativizados después al tratamiento contra Hymenolepis nana, las diferencias en celularidad permanecieron en la misma forma que previo al tratamiento, ésto es mayor celularidad en mesogástrico con respecto a fosa iliaca izquierda y sangre venosa de antebrazo.

Los estudios para determinación de hemoglobina y hematocrito, análisis de Schilling Y Arneth sólo se realizaron como ya se describió en la metodología en la sangre venosa encontrándose los siguientes datos:

Anterior al tratamiento.

No se observaron alteraciones significativas en los valores de hemoglobina y hematocrito, acaso ligera anemia en el caso de parasitación por uncinarias.

Las imágenes de Schilling y Arneth se observan dentro de los patrones considerados de normalidad (tabla # 15).

Datos obtenidos posteriores al tratamiento.

En todos los casos se observaron valores considerados dentro del rango de normalidad (tabla # 16).

Los grupos parasitados con Ascaris lumbricoides, Trichuris

trichura, Enterobius vermicularis y asociaciones de Ascaris lumbricoides e Hymenolepis nana, Ascaris lumbricoides y Trichuris trichura, Hymenolepis nana y Trichuris trichura, y unicinarias con Trichuris trichura se presentan en las tablas -- 10, 12, 13 y 14, pero no se refieren a este capítulo por ser de una casuística muy baja (algunas tablas se han omitido por la misma razón).

Aunque de casuística baja, en el caso particular de Ascaris lumbricoides cabe mencionar que se presenta un aumento de eosinófilos después al tratamiento, sobre todo en fosa iliaca izquierda, hecho que deberá ser profundamente valorado en estudios posteriores (tablas # 9 y 10).

También debemos destacar que no se estableció correlación significativa entre celularidad hemática y grado de parasitación, de tal manera que encontramos gran variabilidad, en donde a veces en parasitosis con gran número de h/ml H corresponde alta celularidad, o a la inversa, parasitosis alta con baja celularidad o en otras ocasiones sí hay correspondencia parasitosis alta, alta celularidad, parasitosis baja, baja celularidad.

En la sangre venosa: Que las cifras promedio aproximadamente de la celularidad hemática de estos niños son menores o

iguales a las que corresponderían a cualquiera de las parasitosis revisadas, excepto la de linfocitos azurófilos que es mayor.

En el mesogastrio: Las cifras promedio de estos niños son aproximadamente mayores a las que corresponderían a una parasitosis, excepto la de los linfocitos azurófilos y en la región de fosa iliaca izquierda, la cifra promedio de estos niños son aproximadamente menores a las que corresponderían a una parasitosis, excepto la de los neutrófilos.

VII.- CONCENTRACION DE DATOS

PACIENTES ESTUDIADOS

Sexo	No. de casos	%
Femenino	16	47.05
Masculino	18	52.94
T O T A L	34	100.00

Tabla 1

Edad	No. de casos	%
- de 2 años	- - -	
2-5 "	8	23.52
6-12 "	25	73.53
+ de 12 "	1	2.94
T O T A L	34	100.00

Tabla 2

<u>Parásito</u>	<u>No. de casos</u>	<u>g</u>
<u>Ascaris lumbricoides</u>	3	8.82
<u>Hymenolepis nana</u>	20	58.82
<u>Trichuris trichura</u>	2	5.88
<u>Enterobius vermicularis</u>	1	2.94
<u>Ascaris lumbricoides</u> y <u>Hymenolepis nana</u>	3	8.82
<u>Ascaris lumbricoides</u> y <u>Trichuris trichura</u>	3	8.82
<u>Hymenolepis nana</u> y <u>Trichuris trichura</u>	1	2.94
<u>Uncinarias</u> y <u>Trichuris trichuri</u>	1	2.94
T O T A L	34	100g

Tabla 3.

SANGRE VENOSA
 PROMEDIOS ABSOLUTOS
 ANTERIORES AL TRATAMIENTO

	Parasitación h/mlh	Leucocitos	Linfocitos	Monocitos	Neutrófilos	Eosinófilos	Básofilos	L.azurófilos
A.l.	7077	8333	3980	380	29051	1004	63	169
H.n.	5658	6365	2720	329	3152	195	26	327
T.t.	226	9900	4754	925	3695	509	17	475
E.v.	* 1700	5100	1479	433	3187	0	0	225
A.l.	4977							
H.n.	1144	6300	2055	299	3601	319	24	382
A.l.	3666							
T.t.	1400	7333	2654	394	3837	417	32	88
H.n.	* 1200							
T.t.	1200	8200	3444	369	4223	164	0	82
Unc	* 400							
T.t.	800	9300	4092	604	4092	465	46	0

Tabla 4. A.l.= *Ascaris lumbricoides*
 H.n.= *Hymenolepis nana*
 T.t.= *Trichuris trichura*
 E.v.= *Enterobius vermicularis*
 A.l y H.n.= *Ascaris lumbricoides* y *Hymenolepis nana*
 A.l y T.t.= *Ascaris lumbricoides* y *Trichuris trichura*
 H.n y T.t.= *Hymenolepis nana* y *Trichuris trichura*
 Unc. y T.t.= *Uncinaria* y *Trichuris trichura*

SANGRE VENOSA
PROMEDIOS ABSOLUTOS
POSTERIORES AL TRATAMIENTO

	Parasitación	Leucocitos	Linfocitos	Monocitos	Neutrófilos	Eosinófilos	Basófilos	h.azurófilos
A.l.	--	11200	6384	616	2072	2072	56	728
H.n.	80	6060	2491	303	2997	218	59	489
T.t.	--	8200	5412	287	2337	123	41	697
A.l.	--	5950	1836	470	3369	262	12	179
H.n.								
A.l.	--	10400	2191	362	7490	304	52	329
T.t.								
H.n.	--	9100	3640	364	4868	221	0	500
T.t.								

Tabla 5

MESOGASTRIO
PROMEDIOS ABSOLUTOS
ANTERIORES AL TRATAMIENTO

	Parasitación h/mLH	Leucocitos	Linfocitos	Monocitos	Neutrófilos	Eosinófilos	Basófilos	L.azurófilos
A.l.	7077	12633	5511	692	5237	1191	0	752
H.n.	5658	7550	2874	404	3912	254	57	342
T.t.	* 266	12100	5841	616	5219	319	104	1320
E.v.	*1700	10600	3657	1007	5883	0	53	689
A.l.	4977							
H.n.	1144	6600	2284	504	3488	252	70	438
A.l.	3666							
T.t.	1400	9900	3762	425	5173	449	89	158
H.n.	*1200							
T.t.	200	7500	2737	487	4050	150	75	225
Unc.	400							
T.t.	800	7100	2982	319	3479	284	35	71

Tabla 6

MESOGASTRIO
 PROMEDIOS ABSOLUTOS
 POSTERIORES AL TRATAMIENTO

	Parasitación H/m H	Leucocitos	Linfocitos	Monocitos	Neutrófilos	Eosinófilos	Basófilos	L.azurófilos
A.l.	--	8200	4141	410	1353	2214	82	451
H.n.	80	8490	3647	395	3761	339	67	522
T.t.	*	1100	5610	440	4730	11	11	11
E.v.								
A.l.		7350	2307	483	4098	417	43	264
H.n.								
A.l.		10300	2418	551	6878	381	21	352
T.t.								
H.n.	*	12200	5538	488	7869	244	61	183
T.t.								
Unc.								
T:t.								

Tabla 7

A.l. = *Ascaris lumbricoides*
 H.n. = *Hymenolepis nana*
 T.t. = *Trichuris trichura*
 E.v. = *Enterobius vermicularis*
 A-L y H.n. = *Ascaris lumbricoides* y *Hymenolepis nana*
 A.l y T.t. = *Ascaris lumbricoides* y *Trichuris trichura*
 H.n y T.t. = *Hymenolepis nana* y *Trichuris trichura*
 Unc. y T.t. = *Uncinaria* y *Trichuris trichura*

FOSA ILIACA IZQUIERDA
PROMEDIOS ABSOLUTOS
ANTERIORES AL TRATAMIENTO

	Parasitación	Leucocitos	Linfocitos	Monocitos	Neutrófilos	Eosinófilos	Basófilos	L.azurófilos
A.l.	7077	12433	5438	559	5101	1311	235	831
H.n.	5658	7160	2796	325	3750	262	48	364
T.t.	266	10650	5012	820	4476	298	42	767
E.v.	* 1700	9900	3613	1039	5148	49	49	593
A.l.	4977							
H.n.	1144	6233	2453	391	3675	331	48	447
A.l.	3666							
T.t.	1400	6733	2665	340	3322	374	29	233
H.n.	1200							
T.t.	200	12500	12500	375	7937	62	62	500
Unc.	* 400							
T.t.	800	10600	5618	424	4452	106	0	106

Tabla 8

A.l. = *Ascaris lumbricoides*
H.n. = *Hymenolepis nana*
T.t. = *Trichuris trichura*
E.v. = *Enterobius vermicularis*
A.l y H.n. = *Ascaris lumbricoides* y *Hymenolepis nana*
A.l y T.t. = *Ascaris lumbricoides* y *Trichuris trichura*
H.n y T.t. = *Hymenolepis nana* y *Trichuris trichura*
Unc. y T.t. = *Uncinaria* y *Trichuris trichura*

FOSA ILIACA IZQUIERDA
 PROMEDIOS ABSOLUTOS
 POSTERIORES AL TRATAMIENTO

Parasitación	Leucocitos	Linfocitos	Monocitos	Neutrófilos	Eosinófilos	Basófilos	L.azurófilos
H/ml H							
A.l.	19200	11136	672	3744	3552	96	242
H.n.	80	6400	2773	314	3134	256	484
T.t.	9200	4784	674	3266	506	0	322
E.v.							
A.l.	9300	2952	535	5211	518	79	526
A.l. T.t.	11850	2554	614	8322	359	0	384
H.n. T.t.	13600	4420	476	8500	204	0	476

Tabla 9

A.l.= *Ascaris lumbricoides*
 H.n.= *Hymenolepis nana*
 T.t.= *Trichuris trichura*
 E.v.= *Enterobius vermicularis*
 A-L y H.n.= *Ascaris lumbricoides* y *Hymenolepis nana*
 A.l y T.t.= *Ascaris lumbricoides* y *Trichuris trichura*
 H.n y T.t.= *Hymenolepis nana* y *Trichuris trichura*
 Unc.y T.t.= *Uncinaria* y *Trichuris trichura*

ASCARIS LUMBRICOIDES
PROMEDIOS ABSOLUTOS

	Sangre venosa		Mesogástrico		Fosa iliaca	
	A.T	P.T	A.T	P.T	A.T	P.T
‡ Parasitación	7077	--	7077	-	7077	-
Leucocitos	8333	11200	12633	8200	12433	19200
Linfocitos	3980	6384	5511	4141	5438	11136
Monocitos	380	616	692	410	559	672
Neutrófilos	29051	2072	5237	1353	5101	3744
Eosinófilos	1004	2072	1191	2214	1311	3552
Basófilos	63	56	0	82	235	96
L.azurófilos	169	728	752	451	831	212

Tabla 10

HYMENOLEPIS NANA

PROMEDIOS ABSOLUTOS

	Sangre venosa		Mesogastrio		Fosa iliaca	
	A.T	P.T	A.T	P.T	A.T	P.T
# Parasitación	5658	80	5658	80	5658	80
Leucocitos	6365	6060	7550	8490	7160	6400
Linfocitos	2770	2491	2874	3647	2796	2773
Monocitos	329	303	404	395	325	314
Neutrófilos	3152	2997	3912	3761	3750	3134
Eosinófilos	195	218	254	339	262	256
Basófilos	26	50	57	67	48	23
L.azurófilos	327	489	342	522	364	484

Tabla 11

TRICHURIS TRICHURA
PROMEDIOS ABSOLUTOS

	Sangre venosa		Mesogdstric		Fosa fliaca iqz.	
	A.T.	P.T.	A.T.	P.T.	A.T.	P.T.
h/mH	266		266	*	266	
Leucocitos	9900	8200	12100	1100	10650	9200
Linfocitos	4754	5412	5841	5610	5012	4784
Monocitos	925	287	616	440	820	674
Neutrófilos	3695	2337	5219	4730	4476	3266
Eosinófilos	509	123	319	11	298	506
Basófilos	17	41	104	11	42	0
L. azurófilos	475	697	1320	11	767	322

Tabla 12

ASCARIS LUMBRICOIDES - HYMENOLEPIS NANA
PROMEDIOS ABSOLUTOS

	Sangre venosa		Mesogástrico		Fosa iliaca izq.	
	A.T.	A.T.	A.T.	A.T.	A.T.	A.T.
# Parasitación	1444	4977 1144		4977 1144		
Leucocitos	6300	5950	6600	7350	6233	9300
Linfocitos	2055	1836	2284	2307	2453	2952
Monocitos	299	470	504	483	391	535
Neutrófilos	3601	3369	3488	4098	3675	5211
Eosinófilos	319	262	252	417	331	518
Basófilos	24	12	70	43	48	79
L.azurófilos	382	179	438	264	447	526

Tabla 13

ASCARIS LUMBRICOIDES - TRICHURIS TRICHURA
PROMEDIOS ABSOLUTOS

	Sangre venosa		Menegástrico		Fosa Iliaca izq.	
	A.T.	P.T.	A.T.	P.T.	A.T.	P.T.
Parasitación	3666 1400		3666 1400		3666 1400	
Leucocitos	733	10400	9900	10300	6733	11850
Linfocitos	2654	2191	3762	2418	2665	2554
Monocitos	394	362	425	551	340	614
Neutrófilos	3837	7490	5173	6878	3322	8322
Eosinófilos	417	340	499	381	374	359
Basófilos	32	52	89	21	29	0
J. azurófilos	88	329	158	352	233	483

Tabla 14

PARASITACION EN SANGRE VENOSA
ANTERIORES AL TRATAMIENTO

h/mlH	Hb %	Htmm %	Mielo citos	Schilling	Bandas	Segmen tados	Arneth				
				Metamie locitos			I	II	III	IV	V
A. lumbricoides 7077	14.96	40.00	0.0	0.0	5.0	30.00	11.00	38.00	41.00	3.0	0.0
H. nana 5668	12.60	36.05	0.0	0.0	5.0	45.00	10.00	37.00	44.00	8.0	0.0
T. trichura 226	12.25	35.50	0.0	0.0	4.0	28.00	16.00	45.00	35.00	3.0	0.0
E. vermicularis 1700	15.4	45.00	0.0	0.0	11.0	51.00	22.00	51.00	26.00	1.0	0.0
A.I. 4377	12.00	33.00	0.0	0.0	4.0	51.00	8.00	40.00	47.00	4.0	0.0
H. nana 1144											
A.I. 3666	12.36	34.00	0.0	0.0	7.0	45.00	13.00	38.00	42.00	6.0	0.0
T.t. 1400											
H.nana 1200	12.50	39.00	0.0	0.0	6.0	45.00	12.00	33.00	43.00	12.00	0.0
T.t. 200											
Unc.400 T.t. 800	9.40	35.00	0.0	0.0	3.0	41.00	3.0	32.00	46.00	20.00	0.0

Tabla 15

PARASITACION DE SANGRE VENOSA
POSTERIORES AL TRATAMIENTO

	Hb %	Htmm %	Schilling		Bandas	Segmen tados	Arneth				
			Mielo	Metamie			I	II	III	IV	V
A. lumbricoides	11.00	33.00	0.0	0.0	4.0	14.00	10.00	36.00	38.00	16.00	0.0
H. nana 80	11.00	39.00	0.0	0.0	5.0	44.00	8.00	41.00	44.00	7.0	0.0
T. trichura	11.00	34.00	0.0	0.0	5.0	23.00	10.00	44.00	40.00	6.0	0.0
E. vermicularis											
A. 1 H. nana	13.37	42.00	0.0	0.0	7.0	47.00	14.00	41.00	40.00	4.0	0.0
A. 1 T.t.	12.3	39.00	0.0	0.0	4.0	65.00	9.0	42.00	41.00	7.0	0.0
H. nana T.t.											
Unc. T.t.											

* Un sólo caso, es decir no corresponde a Promedio.

Tabla 16

PARASITACION DE SANGRE VENOSA
POSTERIORES AL TRATAMIENTO

	Hb %	Htmm %	Schilling		Seqmen		Arneth				
			Mielo	Metamie	citos	tocitos	Bandas	tados	I	II	III
A. lumbricoides	11.00	33.00	0.0	0.0	4.0	14.00	10.00	36.00	38.00	16.00	0.0
H. nana 80	11.00	39.00	0.0	0.0	5.0	44.00	8.00	41.00	44.00	7.0	0.0
T. trichura	11.00	34.00	0.0	0.0	5.0	23.00	10.00	44.00	40.00	6.0	0.0
E. vermicularis											
A. 1 H. nana	13.37	42.00	0.0	0.0	7.0	47.00	14.00	41.00	40.00	4.0	0.0
A. 1 T.t.	12.3	39.00	0.0	0.0	4.0	65.00	9.0	42.00	41.00	7.0	0.0
H. nana T.t.											
Unc. T.t.											

* Un sólo caso, es decir no corresponde a Promedio.

Tabla 16

**CUADRO DE CASOS COPROPARASITOLÓGICAMENTE
NEGATIVOS
PROMEDIOS ABSOLUTOS**

	S. venosa	Mesogastrio	F.I. izquierda
Leucocitos	7650	12950	8975
Linfocitos	2928	4609	3048
Monocitos	498	832	549
Neutrófilos	3984	7004	5076
Eosinófilos	185	457	287
Basófilos	53	69	13
L. azurófilos	508	740	372

Tabla 17

VALORES HEMATOLOGICOS DE REFERENCIA.

Hemoglobina:

Recién nacidos a término, en sangre del cordón umbilical	13,6-19.6 g por 100 ml (g/3 dl)
Niños hasta un año	11,2 g por 100 ml (g/dl)
Niños hasta 10 años	12,9 g por 100 ml (g/dl)
Hombres	13,5-18 g por 100 ml (g/ dl)
Mujeres	11,5-16.4 g por 100 ml (g/dl)

Hematíes:

Recién nacidos a término, en sangre del cordón umbilical	4,0-5,6 millones por mm^3 ($\times 10^{12}/\text{l}$)
Niños hasta un año	4,5 millones por mm^3 ($\times 10^{12}/\text{l}$)
Niños hasta 10 años	4,7 millones por mm^3 ($\times 10^{12}/\text{l}$)
Hombres	4,5-6,5 millones por mm^3 ($\times 10^{12}/\text{l}$)
Mujeres	3,9-5,6 millones por mm^3 ($\times 10^{12}/\text{l}$)

Volumen celular enpaquetado (VCE): hematócrito

Recién nacidos a término, en sangre del cordón umbilical	44-62 % (0,44-0,62 l/l)
Niños hasta un año	35 % (0,35 l/l)
Niños hasta 10 años	37,5 % (0,375 l/l)
Hombres	40-54 % (0,40-0,54 l/l)
Mujeres	36-47 % (,36-047 l/l)

Volumen corpuscular medio (VCM):

Adultos	76-96 μm^3 (fl)
---------	----------------------------

Hemoglobina corpuscular media (HCM):

Adultos	27-32 μg (pg)
---------	--------------------------

Concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM):

Adultos	32-36 % (g/dl)
---------	----------------

Reticulocitos:

Recién nacidos a término, en sangre del cordón umbilical	2-6 %
Adultos	0,2-2 %

Leucocitos:

Recién nacidos a término	10 000-25 000 por mm ³	(10-25x10 ⁹ /l)
Niños hasta 1 año	6000-18 000 por mm ³	(6-18x10 ⁹ /l)
Niños de 4 a 7 años	6000-15 000 por mm ³	(6-15x10 ⁹ /l)
Niños de 8 a 12 años	4500-13 000 por mm ³	(4,5-13x10 ⁹ /l)
Adultos	4000-10 000 por mm ³	(4-10x10 ⁹ /l)

Recuento leucocitario diferencial:

	Relativo	Absoluto por 7000 leucocitos
Adultos: Neutrófilos	40-75 %	2800-5250
Linfocitos	20-45 %	1400 3150
Monocitos	2-10 %	140-700
Eosinófilos	1- 6 %	70-420
Basófilos	< 1 %	0-70

Plaquetas

150 000-400 000 por mm³ (150-400x10⁹/l)

Recuento medular diferencial:

Hemhistioblastos	0,1-2 %
Hemocitoblastos	0,1-1 %
Mieloblastos	0,1-3,5 %
Promielocitos	0,5-5 %
Mielocitos	
Neutrófilos	5-20 %
Eosinófilos	0,1-3 %
Basófilos	0-0,5 %
Metamielocitos	
Formas precoces	10-30 %
Formas en banda	
Polimorfonucleares	
Neutrófilos	7-25 %
Eosinófilos	0,2-3 %
Basófilos	0-0,5 %
Linfocitos	5-20 %
Monocitos	0-0,2 %
Megacariocitos	0,1-0,5 %
Plasmáticas	0,1-3,5 %
Proeritroblastos	0,5-5 %
Eritroblastos	
Formas precoces e intermedias	2-20 %
Formas tardías	2-10 %
Proporción mieloeritroide	2,5-15:1

VIII.- DISCUSION.

El principio sobre el cual se basó este estudio es el biotopograma que postula, que en general la celularidad hemática se encuentra aumentada en aquellos sitios más cercanos al proceso morbosos, con relación a las tomas de sangre a distancia, de acuerdo con los estudios del Dr. Sánchez Yllades y colaboradores. Se cumplen en forma muy general en el presente trabajo, donde se demuestra que efectivamente la celularidad es mayor en los estudios de sangre a partir de punciones cutáneas de mesogastrio y fosa iliaca izquierda, que con la toma de -- sangre venosa de antebrazo; sin embargo cabe destacar que contrario a lo esperado no hay diferencias significativas en relación a una línea celular en particular, especialmente para el caso de los eosinófilos, donde a priori se supondría que, estas células deberían estar evidentemente aumentadas dado que se conoce que la función del eosinófilo es de gran importancia en la defensa contra la infección por huevos, larvas y adultos de helmintos, como ya se ha mencionado en los primeros capítulos de este trabajo.

La explicación que podemos dar a este fenómeno, es que hemos trabajado con casos de parasitosis con localización de -- adultos a nivel de intestino y no con la presencia de formas parasitarias a nivel tisular, donde evidentemente se sabe que

NO BEBE
BIBLIOTECA
SALIR DE LA

la respuesta por eosinófilos y algunas otras células es funda-
mental a tal grado de que se presentan cuadros denominados eo-
sinofilia tropical, ó eosinofilia parasitaria, también conoci-
dos algunos de ellos como síndrome de Löeffler o neumonía eo-
sinofílica, cuando las formas larvarias de los parásitos como
Ascaris lumbricoides, Ancylostoma duodenale, Necator america-
nus, Fasciola hepatica, Echinococcus granulosus, Cysticercus ce-
llulosae, etc., migran por diferentes tejidos de la economía-
del organismo humano, o bien cuando adultos algunos helmintos
se localizan a nivel tisular, como el caso de Toxocara canis,
Toxocara catti, Ancylostoma braziliense y Ancylostoma caninum.

Otro hecho que se ha puesto de manifiesto con este traba-
jo, es la no correlación entre el grado de parasitación y celu-
laridad hemática en las tres tomas realizadas, lo que hace --
pensar, que esta respuesta en cuanto de la distribución a las
diferentes líneas de células, responde a la presencia del pa-
rásito independientemente de la cantidad de los mismos, hecho
que probablemente se deba a que los parásitos aquí estudiados
no determinan una lesión progresiva a nivel de la pared del -
intestino.

IX.- CONCLUSIONES.

Por el análisis de los resultados obtenidos en este trabajo, se puede concluir, que la técnica del biotopograma no tiene utilidad como auxiliar diagnóstico, así como en el manejo del niño parasitado.

Por otro lado en este estudio se encontró primordialmente Hymenolepis nana, helminto que por no migrar por sangre y tejidos, durante su ciclo biológico no produce eosinofilia elevada.

X.- BIBLIOGRAFIA.

- 1.- P. Ma. Salazar Schettino, I. Haro Arteaga, Manual de Técnicas para el diagnóstico morfológico de las parasitosis. Edit. Fco. Méndez Cervantes 1980.
- 2.- L. Sánchez Yllades. Simposium sobre biotopograma, introducción y técnica.
D. Molina Polo. Biotopograma en medicina interna. P. Medina Herrera. El biotopograma en urología. J. García Nieto. El biotopograma en las leucemias. Revista médica del Hospital General de México, S.S.A. Publicación mensual, vol. 33 (3), 1970.
- 3.- M. Zaheer, S.N. Sinha, M. Prasad A. Khan S.A. H. Zaidi. - A study of eosinophilia amongst students of Aligarh. J.-Indian M.A. 61 (9): 392-398, 1973.
- 4.- A.E. Butterworth. The eosinophil and its role in immunity to helminth infection. Curr Top Microbiol Immunol 77:127-159, 1977.
- 5.- M. Gutiérrez-Q., A. Martuscelli-Q, H. Oyarzabal-Q. Estudio serológico con antígenos parasitarios en niños con eosinofilia. Rev. Inv. Salud Pública 36:203-213, 1976.
- 6.- John N. Lukens, M.D. Eosinophilia in children. Pediatric-clinics of America 19 (4): 969-81, 1972.
- 7.- C.J.F. Spry Poh-Chun Tai. What Eosinophils do. The Lancet Sept. 17:609, 1977.
- 8.- A.B. Kay. Functions of the eosinophil leucocyte, British-J haematology 33:313, 1976.
- 9.- J. Pérez-Martin, D. Alvarado-Castro, C. Morales; Eosinofilia, parasitosis y alergia, Alergia XXII (2) 79-88, 1975.
- 10.- Huerta L.J.C., Roldán, C.J., Munguía M.T., Martínez L. M. Niveles séricos de IgE, eosinofilia y respuesta a la fito hemaglutinación en 100 niñas parasitadas y 50 controles.- Alergia XXIII (3): 107-127, 1976.
- 11.- John R. David, M.D., Mathew A. Vadas, M.D., Anthony E. -- Butterworth Ph. D., Pedro Acevedo de Brito, M.D., Edgar - M. Carvalho, M.D. Enhanced helminthotoxic capacity of - -

- eosinophils from patients with eosinophilia, New Eng J. - Med 303 (20): 1147-1152, 1980.
- 12.-Rupert K. Spillmann. Pulmonary ascariasis in tropical communities. Am J. Trop Med Hyg 24 (5): 791-800, 1975.
 - 13.-H.H.M. Knox-Macaulay. Transient hypereosinophilia in Necator americanus and Schistosoma mansoni infections. Trans-Roy Soc Trop Hyg (6): 906-907, 1981.
 - 14.-Tor Petterson, Rasmus Stenstrom & Hannu Kyronseppa. Disseminates lung opacities and cavitation associated with - - Strongyloide stercoralis and Schistosoma mansoni infection. A. J Trop Med Hyg 23 (2): 158-161, 1974.
 - 15.-H.M. Gilles, M.D. F.R.C.P., D.T.M. & H. Advance in helminthology. The Practitioner 203: 518-524, 1969.
 - 16.-L. Sánchez-Yllades. Algunas nociones sobre el biotopograma. Revista médica del Hospital General de México, 1966.
 - 17.-L. Sánchez-Yllades. Diversos aspectos de la fórmula leucocitaria. IV La fórmula leucocitaria y sus variaciones topográficas (Biotopograma). Gaceta médica de México. 94 -- (6) 1974.
 - 18.-L. Sánchez-Yllades y M. García G. La importancia del estudio del biotopograma en los abscesos hepáticos ambianos. Rev Med Hospital General 25 (7), 1962.
 - 19.-Manual condensado de métodos de laboratorio clínico de la Universidad La Salle. 1969.
 - Alvarez CH. R. y cols. Manual de técnicas. Laboratorio de Parasitología, Hospital del Niño DIF, México, D.F. 1970.
 - Burrows R.B. Microscopic diagnosis of the parasites of -- man Yale University Press., U.S.A., 1965.
 - Faust E.C, Russell P.F., y Jung R.C. Craig y Faust, Parasitología Clínica Salvat Editores, 1974.
 - González C., Robledo E., y Tay J. Utilidad del estudio de muestra de materia fecal en el diagnóstico de diversas parasitosis. Bol. Méd. Hosp. Inf. Máx. 19:455-8, 1962.
 - Graham C.F. A divide for the diagnosis os Enterobius infection. Amer J. Trop. Med. 21:159-161, 1941.

- Hsieh, H.C. A test tube filter paper method for the diagnosis of Ancylostoma duodenale, Necator americanus and Strongyloides Wds. Hlth. Org. Tech. Rep. Serv. 255; 27-30, 1962.
 - Kato K., & Miura M. Comparative examinations, Japan J. Parasitol. 3:35, 1954. (texto japonés).
 - Manual de Técnicas utilizadas para el diagnóstico de parasitosis intestinales. Grupo de Desarrollo Docente Depto.-Ecología Humana, Facultad de Medicina, UNAM.
 - Malvin D.M. & Brooke M.M. Laboratory procedures for the diagnosis of intestinal parasites U.S. Dept. Health Education and Welfare C.D.C. Atlanta Ga. USA., 1974.
 - Mourey V.L., y cols. Laboratorio Clínico. Procedimientos, Instituto Mexicano del Seguro Social, Subdirección General Médica 3a. edición 1978.
 - Stool N.R. Investigations on the control of hookworm disease, XV. An effective method of counting hookworm eggs in feces. Am. J. Hyg. 3:59-70, 1923.
- 20.-E.A. Ochoa Rojo: Hematología básica. Manuales prácticos de laboratorio clínico la. Ed. Mayo 1980.
- 21.-L. Sánchez-Yllades y García González. Anatomía y Fisiología de la médula ósea. Imprenta Universitaria.1965.