

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA UNCIINARIASIS

por

Cecilia Lizano Madrigal

**Trabajo de Grado presentado en la Facultad de Ciencias
(Sección de Microbiología) de la Universidad de Costa Rica**

1954

**Trabajo efectuado en la Sección de Pediatría
del Hospital San Juan de Dios**

A mis padres

A mis hermanos

22 de noviembre de 1954.

SUMARIO

- I** **Introducción**
- II** **Material y Metodos**
- III** **Protocolos:**
 - 1.** **Proteinemia**
 - 2.** **Banda de Weltmann**
 - 3.** **Velocidad de sedimentación de los eritrocitos**
 - 4.** **Cifras Hemáticas:**
 - a.** **Eritrocitos**
 - b.** **Hemoglobina**
 - c.** **Hematocrito**
 - d.** **Reticulocitos**
 - e.** **Leucocitos**
 - 5.** **Mielograma**
- IV** **Resumen y Conclusiones**
- V** **Citas bibliográficas.**

INTRODUCCION

El parasitismo intestinal en nuestro medio es uno de los más graves problemas de salubridad que, aunque enfocado, está muy lejos de resolverse. Entre las parasitosis, la más frecuente es la tricocefalosis, pero la que más estragos causa por su poder anemizante en el medio apropiado, es la uncinariasis, primordialmente en los niños. Estos últimos, en especial en las zonas rurales, alcanzan casi un cien por ciento de infestación por parásitos intestinales y en lo que a uncinarias se refiere el porcentaje es muy elevado.

Las condiciones ambientales de nuestro país son el medio óptimo para la vida de esos nemátodos lo que hace que gran parte de la población se encuentre siempre en contacto con el parásito, siendo casi inevitable y constante la adquisición de ellos. El problema adquiere caracteres especiales por cuanto la gran mayoría de nuestro pueblo son gentes de escasos recursos económicos y de pobre educación especialmente en higiene y dietética, por lo que el parásito que ha encontrado ventajas en el medio ambiente continúa gozando de favoritismo al parasitar individuos que ya de por sí son, por lo general carenciados (24) que no oponen resistencia alguna, apareciendo entonces esos cuadros anémicos en extremo, casi increíbles.

Ya refiriéndose concretamente a la niñez, el parasitismo intestinal es de tal importancia que está catalogado como la principal causa de morbilidad (29). En trabajos hechos anteriormente (21-28) hemos podido com-

probar que nuestros niños que se hospitalizan, entre año y medio y trece años de edad, están parasitados casi cien por ciento y las uncinarias, aunque no son los parásitos más frecuentes, se encuentran en un 51,1 por ciento de los casos. Entre las causas de morbilidad en la infancia, la uncinariasis se encuentra catalogada en quinto lugar (29). Al observar con detalle este parasitismo, se acentúa la gravedad del problema que constituye, como entidad morbosa y como problema social. Sabido es que este problema, tanto desde el punto de vista social como desde el punto de vista médico, siempre se ha tenido enfocado sea en nuestro país o en aquellos en los que el mal es tan grave como entre nosotros. Sin embargo no han finalizado los estudios al respecto y estamos lejos de resolver el problema.

La lucha contra el parasitismo intestinal en Costa Rica ha sido siempre apoyada por los que observan acada momento los estragos que causa preferentemente en los niños; y algunas veces esta lucha ha tomado auge especialmente en contra de las uncinarias. Ya en 1915 (13) estaba organizado un departamento en Gobierno de la Republica, dedicado a la lucha contra la anquilostomiasis. Posteriormente se han organizado en varias ocasiones, movimientos de lucha contra la uncinariasis y el parasitismo en general, educando al pueblo en lo que al uso de servicios sanitarios se refiere y calzando la población especialmente la infantil.

Considerando en forma particular las uncinarias, está perfectamente establecida su vasta distribución geográfica y la gravedad de la afección que producen. Comentábamos anteriormente que ocupan lugar preferente en la morbilidad de nuestros niños en los cuales encuentran esos parásitos

el terreno apropiado para el desarrollo de los cuadros más severos de la afección. También están perfectamente establecidos la mayor parte de los desequilibrios que constituyen la enfermedad: hay abundante literatura al respecto.

Desde el punto de vista de los trabajos de laboratorio tratando de determinar con detalle los desequilibrios de la afección, los estudios han sido vastos y fructuosos. El aspecto hematológico está casi saturado de publicaciones pero quedan algunas lagunas. El aspecto bioquímico ha sido relativamente poco tratado dada la importancia de la uncinariasis y la influencia de esos disturbios en el curso de la enfermedad y sus manifestaciones sintomatológicas. Raras veces se han enfocado ambos aspectos: hematológico y bioquímico, juntos, en un mismo grupo de pacientes sometidos a estudio.

Hemos considerado de valor apreciable poder efectuar, en niños parasitados por las uncinarias, un estudio más o menos completo de laboratorio asociado con datos clínicos y en conjunto hacer alguna nueva observación que proviene de casos estudiados desde varios puntos de vista, sumando así una contribución a los muchos estudios hechos aisladamente de los disturbios de la afección. Con un estudio de conjunto puede determinarse si existe o no relación entre la intensidad de las diferentes alteraciones que constituyen la enfermedad y si necesariamente algunos de esos desequilibrios se acompañan o aparecen independientemente.

Quedan por poner en evidencia algunos de los disturbios bioquímicos por medio de técnicas de laboratorio.

El buen número de casos que se sometan al mismo estudio contribuye a garantizar el valor de las conclusiones y permite apreciar las formas que sólo en raras ocasiones presenta la afección.

La edad de los pacientes influye lógicamente en el detalle de las observaciones. Es por estas razones que para nuestro estudio hemos escogido 100 pacientes dentro de la edad infantil. En los niños, se descarta con mayores posibilidades, la presencia de cualquier alteración que, pasando desapercibida, esté acompañando al mal en estudio; además el niño se presta más para el estudio de afecciones definidas porque su organismo es más sensible que el del adulto, mostrando con mayor claridad los efectos de la invasión, pudiéndose entonces, casi con certeza, atribuir las alteraciones a un determinado factor.

El hecho en sí de hacer observaciones desde varios puntos de vista en muchos casos de una misma enfermedad, contribuyen a conseguir unas conclusiones claras.

Entre los desequilibrios bioquímicos que hasta el momento se han considerado aisladamente en la uncinariasis, quedan algunos por estudiarse. Nosotros nos hemos ocupado de tratar además del estudio hematológico completo, lo referente a la alteración de las proteínas y, valiéndonos de un cómodo método químico, pudimos apreciar los disturbios en las fracciones globulínicas, beta y gamma además de las proteínas en total y de la fracción albúmina. Una prueba de floculación con sales y temperatura cual es la Banda de Weltmann también ha sido otro de los puntos enfocados.

No es la finalidad de este trabajo resolver parte del problema de la uncinariasis que es de salubridad y no de laboratorio, sino la de llenar lagunas en el estudio de los desequilibrios de la afección, mediante observaciones hechas en un número considerable de casos que han sido estudiados tanto desde el punto de vista bioquímico como del hematológico.

Para efectuar este trabajo ha sido valiosa la colaboración del Dr. Ettore De Girolami, Profesor de la Escuela de Ciencias, del Lic. Alfonso Trejos, Profesor de la Escuela de Ciencias y Jefe del Laboratorio Bacteriológico del Hospital San Juan de Dios, del Dr. Guillermo Robles Arias, médico de la Sección de Pediatría del Hospital San Juan de Dios. Mi reconocimiento también para los caballeros del Hospital por su oportuna colaboración. A la Srta. Ma. Felicia Esquivel por su esmero en la presentación de este trabajo.

MATERIAL Y METODOS

Para nuestras observaciones escogimos 100 niños internados en la Sección de Pediatría del Hospital San Juan de Dios y nuestro trabajo lo efectuamos en los Salones y en el Laboratorio Bacteriológico del mismo hospital.

Los niños seleccionados presentaban las siguientes condiciones:

Edad:

Estaban incluidos entre las edades de lactante, post-lactante, pre-escolar y escolar; es decir, entre año y medio y trece años, distribuidos en la siguiente forma:

Edad	No. de casos
Menores de 1 año	4
De 1 a 3 años	15
De 4 a 6 años	24
De 7 a 13 años	57

Raza:

A pesar de que en el hospital del que tomamos el material los individuos son internados sin tomar en cuenta la raza, en los 100 casos escogidos habían sólo de raza blanca y de nacionalidad costarricense.

Sexo:

No lo tomamos en cuenta al escoger el caso, es decir estudiamos

tanto niñas como niños.

Procedencia:

Eran provenientes de diversas partes del país y distribuidos en la siguiente forma:

Provincia	No. de casos
San José	42
Limón	28
Puntarenas	14
Guanacaste	8
Alajuela	6
Cartago	1
Heredia	1

* De los 28 casos de la provincia de Limón, 21 pertenecían al cantón de Pocequí.

Diagnóstico provisional:

Todos con excepción de uno, fueron internados con uno o más de los siguientes diagnósticos:

anemia severa - anemia anquilostomiática - síndrome policarrencial - hipoproteinemia - parasitismo intestinal.

Condición social:

Todos pertenecían a familias muy pobres, la mayoría de ellos campesinos y de los 100 sólo 6 usaban calzado.

Condiciones físicas generales:

Todos con excepción de 3 eran de peso sub-normal y con excepción de 10 de talla sub-normal. De ellos 95 presentaban palidez de la piel y las conjuntivas. Presentaban edemas 53 en la siguiente forma:

Localización del edema	No. de casos
Cara	6
Miembros inferiores	12
Cara y miembros inferiores	12
Generalizado	23

El aspecto general de estos niños era muy variable y directamente relacionado con el grado de anemia que presentaban. Así, pudimos apreciar cuatro grupos más o menos definidos:

1. Parasitados que no presentaban síntomas de anemia (recuento de eritrocitos de 4 millones o más por milímetro cúbico) y que nosotros calificamos como simples portadores de uncinarias.
2. Parasitados en los cuales se había desarrollado una anemia más o menos leve (recuentos de eritrocitos sobre 3 millones por milímetro cúbico).
3. Parasitados con anemia severa (recuentos de eritrocitos entre 1 y menos de 3 millones por milímetro cúbico).
4. Anémicos graves (recuentos de eritrocitos inferiores o ligeramente superiores a 1 millón por milímetro cúbico).

De acuerdo con la gravedad de la afección encontramos: niños de aspecto más o menos sano, algunos con ligero decaimiento general mientras que otros lo presentaban marcado; otros con total decaimiento y aspecto greve, con disnea y taquicardia. La mayoría de ellos presentaban dolores abdominales con o sin diarrea.

Debe hacerse notar que a través de nuestro estudio pudimos observar en los casos más afectados, además de un desarrollo físico retrasado, un desarrollo mental en iguales condiciones, confirmando esto las observaciones hechas en algunos trabajos entre ellos el de Llovera en Venezuela (22).

También notamos en los niños seleccionados, que las formas más graves a la vez que más revedes al tratamiento fueron aquellas que presentaban los niños menores de 3 años.

Datos parasitológicos:

Todos los casos fueron escogidos al hacer el primer examen microscópico de heces a fresco y que presentaran abundantes huevos de uncinarias. Hicimos repetidos exámenes de heces con resultados positivos antes de iniciar el estudio del paciente.

Inmediatamente después de escogido el caso tomamos las muestras para los siguientes exámenes:

1. En suero sanguíneo.
 - a. Proteínas totales con las fracciones albúmina y globulinas totales y sus fracciones alfa, beta y gama.
 - b. Banda de Weltmann.

2. En sangre venosa oxalatada:
 - a. Velocidad de sedimentación de los eritrocitos
 - b. Recuento de eritrocitos
 - c. Dosificación de hemoglobina
 - d. Hematocrito
 - e. Recuento de leucocitos

 - f. Fórmula diferencial de leucocitos
 - g. Recuento de reticulocitos
3. En material extraído de la médula ósea:
 - a. Mielograma.

TECNICAS USADAS

PARASITOLOGIA:

Para hacer el diagnóstico parasitológico usamos muestras de heces adicionadas de suero fisiológico practicando en ellas solamente un examen microscópico a fresco.

HEMATOLOGIA:

I Recuento de eritrocitos:

Usamos el método corriente de recuento usando pipetas para dilución 1:200, como diluyente el líquido de Hayem (18) y contando en la cámara de Levy Hauser.

II Dosificación de hemoglobina:

Usamos la técnica y el Hemoglobímetro de Sahli-Adams (18).

III Velocidad de sedimentación globular:

La efectuamos usando el tubo de Wintrobe en soportes apropiados.

IV Hematocrito:

Lo verificamos utilizando el tubo de Wintrobe usado en la eritrosedimentación (35).

V Recuento de leucocitos:

Usamos la técnica corriente con pipetas para dilución 1:20 y como líquido diluyente el ácido acético al 3% adicionado de unas gotas de azul de metileno, contando en la cámara de Levy Hauser.

VI Recuento diferencial de leucocitos:

Usamos preparaciones de sangre teñidas con colorante de Leishman y de acuerdo con la clasificación de Schilling.

MIELOGRAMA:

Para verificarlo usamos material extraído de la médula ósea de la tibia mediante punciones que hiciera el médico pediatra Dr. Guillermo Robles Arias. Del material aspirado, especialmente de los pedacitos de médula, hicimos preparaciones en portaobjetos, frotis que luego fueron teñidos con el colorante de Leishman.

BIOQUIMICA SANGUINEA:

I Proteínas del suero:

Usamos el método de Wolfson y Col. (36) con el cual es posible determinar químicamente en 1 ml de suero: proteínas totales, albúmina, globulinas totales, alfa globulinas, beta globulinas y gama globulinas. Los detalles de este nuevo método son los siguientes:

Procedimiento rápido para la estimación de proteínas totales,
albúmina, globulinas totales, alfa, beta y gama globulinas,
en 1 ml de suero (36).

A. Reactivos.

1) Solución de sulfato de sodio al 23 por ciento.

Disolver exactamente 23,0 gramos de sulfato de sodio anhidro en agua destilada, a 37° C. Llevar a 100 ml con agua destilada en un balón aforado y mantener en la estufa a 37° C.

2) Solución de sulfito de sodio al 28,0 por ciento.

Disolver exactamente 28,0 gramos de sulfito de sodio anhidro en un balón aforado con agua destilada a 28° C. Llevar a 100 ml con agua destilada y mantener en la estufa a 37° C.

3) Solución salina de sulfato de amonio.

En un frasco volumétrico de 1.000 ml disolver 193 gramos de sulfato de amonio en unos 500 ml de agua destilada; adicionar 30 gramos de cloruro de sodio y disolver. Llevar a 1000 ml con agua destilada y mantener a temperatura ambiente.

4) Reactivo de Biuret - Weichselbaum.

Preparar una solución titulada de hidróxido de sodio al 0,2 N. Disolver 90 gramos de sal de Rochella (tartrato ácido de sodio y potasio anhidro) en 400 ml de la solución de hidróxido de sodio 0,2 N. Adicionar 10 gramos de sulfato de cobre ($\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$) y disolver completamente; adicionar luego 10 gramos de ioduro de potasio (KI) y disolver. Llevar a 2000 ml

con la solución 0,2 N de hidróxido de sodio.

5) **Reactivo de Span - eter.**

Mezclar 1 ml de Span 20 (Atlas Powder Company, Wilmington, Delaware) con 99 ml de éter U. S. P., filtrar a través de un papel de filtro moderadamente rápido, pasando a un frasco volumétrico de 100 ml y completar a volumen.

B. Procedimiento.

1) Proteínas totales.

- a) Pipetear 0,2 ml de suero en un tubo de 10 ml (13 x 100) y diluir a 5,0 ml con agua destilada. Mezclar por inversión.
- b) Transferir 3,0 ml a una célula y adicionar 3,0 ml de reactivo de Biuret, mezclar y dejar en reposo 30 minutos.
- c) Preparar un blanco, No. 1, con 3,0 ml de agua destilada y 3,0 ml de reactivo de Biuret.
- d) Leer en el fotocolorímetro usando filtro verde (540 milimicrones) y ajustando a cero con el blanco No. 1.

2) Sero albúmina más alfa globulinas.

- a) Pipetear 0,2 ml de suero en un tubo de 10 ml (13 x 100). Adicionar 2,3 ml de solución de sulfato de sodio al 23,0 por ciento y mezclar por inversión.
- b) Adicionar 1 ml de éter y agitar vigorosamente por 30 segundos. Centrifugar por 5 a 10 minutos a 1500 - 2000 rpm.
- c) Introducir con cuidado de no romper el anillo compacto de glo-

bulinas, una pipeta de 2,0 ml y pipetear 1,5 ml del centrifugado claro y transferirlo a una célula.

- d) Adicionar 1,5 ml de agua destilada y 3,0 ml de reactivo de Biuret, mezclar y dejar en reposo 30 minutos.
- e) Leer en el fotocolorímetro usando filtro verde y ajustando a cero con el blanco No. 1.

3) Sero albúmina.

- a) Pipetear 0,2 ml de suero en un tubo de 15 ml (15 x 125). Adicionar 4,8 ml de solución de sulfito de sodio al 28,0 por ciento, mezclar por inversión.
- b) Adicionar 1,0 ml de éter y agitar vigorosamente por 30 segundos. Centrifugar por 5 a 10 minutos a 1500 - 2000 rpm.
- c) Introducir con cuidado de no romper el anillo compacto de globulinas una pipeta de 5,0 ml y pipetear 3,0 ml del centrifugado claro. Transferirlo a una célula.
- d) Adicionar 3,0 ml de reactivo de Biuret, mezclar y dejar en reposo exactamente 30 minutos.
- e) Preparar un blanco, No. 2, con 3,0 ml de sulfito de sodio al 28,0 por ciento y 3,0 ml de reactivo de Biuret.
- f) Leer en el fotocolorímetro con filtro verde, llevando a cero con el blanco No. 2.

4) Sero - gama - globulina.

- a) Pipetear 0,4 ml de suero en un tubo de 15 ml (15 x 125). Adicionar 9,6 ml de solución salina de sulfato de amonio, mezclar por inversión durante uno a dos minutos hasta que se desa-

rrolle el máximo de turbidez.

- b) Descartar 1 ml.
- c) Centrifugar durante 30 minutos a 2250 - 2750 rpm. Si luego de haber centrifugado por este tiempo, el líquido permanece turbio, debe centrifugarse de nuevo hasta que el líquido sea completamente claro.
- d) Descartar el sobrenadante volcando rápidamente el tubo, sin que el sedimento escurra por las paredes.
- e) Centrifugar de nuevo durante 5 minutos a 2250 - 2750 rpm. para compactar el sedimento. Invertir con suavidad el tubo sobre un papel de filtro y mantenerlo así durante unos pocos minutos.
- f) Adicionar 3,0 ml de reactivo de Biuret y 3,0 ml de agua destilada, agitar vigorosamente durante 30 segundos. Dejar en reposo 15 minutos, centrifugar luego para remover la turbidez residual. Transferir el sobrenadante a una célula y dejar en reposo 30 minutos.
- g) Leer en el fotolorímetro con filtro verde y llevando a cero con el blanco No. 1. El resultado debe ser dividido entre 3 para obtener la concentración de gama-globulina.

C. Cálculos.

- 1) Proteínas totales, sero albumina, seroalbumina más alfa-globulina y gama globulina: se multiplica la lectura del fotolorímetro por el factor de calibración. El resultado obtenido para la gama-globulina debe dividirse entre tres.

- 2) Globulinas totales: se sustrae el valor obtenido para la sero albúmina al valor de las proteínas totales.
- 3) Sero alfa-globulinas: se sustrae el valor obtenido para la sero albúmina del valor de las sero albúmina más alfa-globulina.
- 4) Sero beta-globulina más gama-globulina: se sustrae el valor de la sero albúmina más alfa-globulinas del valor de las proteínas totales.
- 5) Sero beta-globulinas: se sustrae el valor de la gama-globulina al valor de la beta-globulina más alfa-globulina.
- 6) Relación albúmina-globulinas: se divide el valor obtenido para la sero albúmina entre el valor obtenido para las globulinas totales.

D. Calibración.

Para la obtención de una solución proteica estandarizada recogimos una mezcla de sueros y le determinamos su concentración proteica por el método de Kjeldahl (16). Hicimos cuatro determinaciones; 2 con suero puro y 2 con filtrado libre de proteínas (6), para lo cual tomamos 5 ml de suero y le adicionamos 5 ml de ácido tricloracético al 20 por ciento, luego filtramos. Cada centímetro cúbico de este filtrado equivale a 0,5 ml de suero puro. Restamos al valor del nitrógeno el valor del nitrógeno no proteico y el resultado lo multiplicamos por el factor 6,25 (6), dando una concentración de 6,75 gramos de proteínas totales por 100 ml de suero.

Una vez conocida la concentración proteica del suero procedimos a ca-

librar el fotocolorímetro. Usando suero fisiológico como diluyente preparamos soluciones de concentración conocida de proteínas de cerca de 1,0; 2,0; 4,0; 6,0 y 6,75 gramos por ciento.

A estas soluciones les dosificamos las proteínas totales por el método de Wolfson y Col. y obtuvimos los resultados expuestos en el siguiente cuadro:

CUADRO I

Datos obtenidos en la calibración del fotocolorímetro Klett-Summerson con soluciones de concentración proteica conocida.

Gramos por ciento	Lectura	Factor
1,0	23	0,041
2,0	47	0,043
4,0	96	0,041
6,0	143	0,042
6,75	160	0,042

Haciendo promedio con los datos anteriores determinamos el factor de calibración 0,042, trazamos curvas y confeccionamos la tabla de calibración.

Posteriormente a esta calibración fueron controlados (17) la exactitud y precisión del método con nuestro material de trabajo, lo mismo la influencia de la hemólisis.

En el comentario sobre proteinemia, en este mismo trabajo, nos hemos referido a la explicación química del método cuyos resultados guardan gran semejanza con los análisis electroforéticos que son los que dan los valores más aproximados a la verdadera concentración de proteínas en un suero. Los autores publican (36), acompañando a los datos del método, el siguiente cuadro que expresa la semejanza de los resultados con método químico y los obtenidos con electroforesis:

CUADRO II

Datos obtenidos por fraccionamiento químico y por electroforesis.

FUNDAMENTO	No DOSIFI- CACIONES	FRACCIONA- MIENTO	VALORES EN GRAMOS POR CIENTO					REL. A/G
			ALBUMINA	GLOB. TOTAL	ALFA GLOB.	BETA GLOB.	GAMA GLOB.	
Cohn y Col.	4	Químico	2.40	3.58	1.15	0.94	1.49	0.67
		Electro- foresis	2.48	3.50	1.13	0.92	1.48	0.70
Cohn y Col.	10	Químico	2.41	5.24	--	--	--	0.46
		Electro- foresis	2.42	5.14	--	--	--	0.47

Las diferencias que existen entre uno y otro métodos son de poca importancia lo que hace que se pueda considerar el método químico de Wolfson y Col. como un método de valiosa utilidad dado el poco costo material y técnico que requiere.

II Banda de Weltman: Usamos la técnica descrita por Wuhrmann y Wunderly (37):

Se prepara una solución madre disolviendo 99.14 g de cloruro de calcio cristalizado (Merck) (pro analysi) en un litro de agua destilada. Como la molécula de CaCl_2 cristalizada contiene seis moléculas de agua de cristalización, la solución es exactamente al 5 por ciento de cloruro de calcio. El $\text{CaCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ es muy higroscópico, debiéndose guardar bien tapado. Debe tener una densidad de 1,040. Puede prepararse también a partir de CaCl_2 seco, aunque hoy día es difícil de obtener. Se toman con pipeta de la solución madre y se colocan en 11 frascos graduados de 100 cc sucesivamente: 1,0; 0,9; 0,8; 0,7; 0,6; 0,5; 0,4; 0,35; 0,3; 0,2; 0,1 cc, llenándose con agua destilada hasta el enrase. Estas soluciones se numeran siguiendo el orden anteriormente expresado, y sirven para unas 19 reacciones. Se deposita 0,1 cc de suero-problema (que no tenga más de 24 horas de extracción) en 11 tubos de ensayo extremadamente limpios, y luego, 5 cc de la correspondiente solución de cloruro de calcio. La serie de tubos tiene la siguiente concentración final en cloruro de calcio por 100:

NUMERO DE ORDEN DE LOS TUBOS	CaCl_2 POR 100
1	0.5
2	0.45
3	0.4
4	0.35
5	0.3
6	0.25
7	0.2
8	0.175
9	0.15
10	0.10
11	0.05

Mediante suave agitación de los tubitos se procura que no queden hue-
llas de suero pegadas al vidrio, sin disolver. Así preparados, la serie de
tubos se coloca en una gradilla y se introduce en un baño maría hirviente
durante 15 minutos; la duración de éste ha de ser exacta.

La lectura de los resultados se obtiene una vez extraídos los tubos,
determinando el número del tubo en el cual todavía es visible un flóculo de
albúmina. De este modo se comprueba la curva electrolítica que todavía
es suficiente para descargar las proteínas del suero, y la que por no al-
canzar la debida ionización se mantiene disuelta. Supongamos que en el
tubo 6 se halla el último coágulo visible; se designa entonces el resultado
de la reacción por B. We. 6, etc.. Los tubos restantes, como los nú-
meros 7, 8, 9, hasta el 11, muestran una turbiedad mayor o menor, la
cual permanece invariable. En la mayor parte de las pruebas verifica-
das con este método, la coagulación de tipo normal termina en el tubo 7
ó 6.

PROTOSCOLOS

PROTEINEMIA

El hecho de que en la anquilostomiasis se produzca principalmente una anemia grave en mayor o menor grado, ha favorecido una corriente de estudios hematológicos desde varios puntos de vista, siendo el aspecto químico de los desequilibrios de la enfermedad, el menos estudiado a pesar de que estos últimos generalmente acompañan a los primeros aunque no siempre en forma proporcional. La hemoglobina ha sido el único compuesto químico sanguíneo investigado al igual que los elementos figurados de la sangre de los individuos afectados por la uncinariasis.

La literatura publicada hasta ahora respecto de los estudios químicos en la anquilostomiasis, es relativamente escasa, observación ésta que hicieran desde 1937 Villela y Castro-Teixeira (34) cuando publican sus observaciones hechas en 14 pacientes afectados por estos vermes y que presentaban diferentes grados de la enfermedad.

Anteriormente, en 1930 (33) estos mismos autores habían publicado un interesante trabajo sobre proteínas en el plasma de 20 anquilostomiáticos de todas edades.

La escasa literatura con que contamos en este aspecto, sumada a la importancia de la gravedad de los desequilibrios proteicos que acompañan a esta verminosis, especialmente en la población infantil de nuestras zonas rurales, ha hecho que tomáramos, al hacer este estudio sobre niños con anemia anquilostomiática, como principal punto el aspecto del

estado de las proteínas totales y fraccionadas en el suero. El valor de estos datos se eleva si se toma en cuenta que provienen de casos a los cuales se les ha hecho un estudio nematológico completo.

La carencia entre nosotros de un aparato electroforético que nos permitiera hacer investigaciones con las proteínas séricas, especialmente en lo que se refiere a las fracciones de las globulinas, nos había imposibilitado realizar este trabajo en ciertos estados patológicos graves y comunes en nuestro medio, como lo es la uncinariasis.

Las dificultades que representa trabajar con la electroforesis, por lo costoso del aparato y por la capacidad técnica que requiere el que lo efectúa, han hecho que incesantemente se estén ideando técnicas químicas con el fin de suplir, en la mejor forma posible, el valioso aporte que proporciona la costosa técnica fisico-química que emplea el aparato electroforético. A raíz de esa constante búsqueda de técnicas poco costosas que proporcionen datos tan valiosos como los de la electroforesis, han aparecido unos cuantos métodos químicos de los cuales nosotros hemos escogido el ideado por Wolfson y Col. (36) y que ha sido usado sobre todo en los Estados Unidos de Norteamérica, en tareas de rutina e investigación como lo hemos observado en trabajos publicados sobre proteínas en lepra (26).

El método en cuestión permite calcular en 1 ml de suero sanguíneo, las proteínas totales con sus fracciones albúmina y globulinas totales y además, de estas últimas, las fracciones alfa, beta y gama.

Si se considera que la electroforesis es el método más exacto para la determinación de proteínas y que Wolfson y Col. (36) compararon sus

resultados con los obtenidos en diagramas electroforéticos a los cuales fueron semejantes, podemos aceptar los datos que nos proporciona este método químico, como muy cercanos a las verdaderas cantidades de las fracciones proteicas que existan en un suero.

El método está basado en la propiedad que poseen las proteínas de precipitar a determinadas concentraciones de ciertas sales. Se ha sabido siempre que el sulfato de sodio es una sal bastante apropiada para esa precipitación. El método de Howe (30) lo usa en varias concentraciones para lograr la separación de las proteínas séricas en varios grupos. En métodos más corrientes, Greenberg (18) por ejemplo, el sulfato de sodio se usa en la concentración de 22,2% para la precipitación de las globulinas totales. Pero está perfectamente probado (6 - 37) que esta sal en esa concentración no es capaz de precipitar totalmente las globulinas a no ser en condiciones especiales de tiempo (24 horas para algunos autores) y de temperatura (37° C). El simple contacto de la sal en esa concentración con el suero y la temperatura ambiente no son suficientes para precipitar completamente la fracción de proteínas conocida como serum globulinas. Si se separan por filtración o por centrifugación las globulinas precipitadas y en el líquido restante (en el que se supone que sólo haya albumina) se practica un diagrama electroforético, puede apreciarse que todavía quedan restos de globulinas (37).

Al respecto Corona (6) dice que la relación albúmina-globulinas determinada por electroforesis es sistemáticamente más baja, alrededor de $2/3$, que la que se obtiene usando métodos químicos de precipitación, por ejemplo el de Howe que usa como precipitante el sulfato de sodio y

hace las determinaciones de proteínas con el método de Kjeldahl. Lo que ocurre es que una fracción de globulina que aparece en los diagramas electroforéticos no es precipitada por el sulfato de sodio y en consecuencia en el método de Howe aparecen en el filtrado y se determinan como si fueran albúmina. Se han hecho estudios comparativos de fraccionamiento de proteínas del suero por el método de electroforesis y el de precipitación con sulfato de sodio y se ha llegado a la conclusión de que en el filtrado en que se determina la serum albúmina hay $5,2 \pm 3\%$ de nitrógeno que en realidad corresponde a globulinas (6). La discrepancia de los métodos sería menor en los sueros normales que en los sueros patológicos.

Esa porción de globulinas que no precipita con el sulfato de sodio y que acompaña a la albúmina en solución, corresponde a las alfa globulinas específicamente (37). Claro está, entonces, que al usar el sulfato de sodio como precipitante de globulinas, solamente precipitan las beta y gama globulinas. De ahí que todos aquellos métodos, muy usados entre nosotros, que utilizan esta sal de sodio al 22,2 ó 23% con el fin de precipitar todas las globulinas, den resultados siempre altos para la albúmina ya que además incluye la alfa globulina; por lo tanto la relación albúmina-globulinas siempre favorece enormemente a la albúmina: se da como normal un cociente proteico de 2 a 2,3 cuando el normal dado con el método electroforético es de 1,53 (6).

El asunto adquiere mayor importancia en los estados patológicos en que las fracciones pueden estar totalmente alteradas y el método para determinación de las proteínas fraccionadas no dé señales de alteración.

En todas aquellas enfermedades en las cuales haya alteración de las alfa globulinas, ésta pasa desapercibida ya sea que aumente o disminuya por aparecer sumada a la albúmina. En lo que se refiere a la relación albúmina-globulinas, con los métodos que usan el sulfato de sodio, el cociente proteico siempre estará alterado y sería necesario que las fracciones beta y gama fueran lo suficientemente altas como para sobrepasar el valor de la albúmina y las alfa globulinas juntas y así dar un cociente proteico invertido.

Usando el método de Wolfson y Col. con el que la relación albúmina-globulinas normal entre nosotros es de $1,25 \pm 0,26$ (17), últimamente hemos podido encontrar, en nuestro trabajo de rutina de hospital, que en realidad el cociente proteico se invierte con mayor frecuencia de lo que se reporta usando métodos en los cuales la precipitación de globulinas no es completa.

Cabe introducir aquí un cuadro publicado por Jiménez (17) en el que expresa los resultados obtenidos con diferentes métodos en las mismas muestras de suero.

CUADRO III

DATOS COMPARATIVOS EN LA DETERMINACION CUANTITATIVA DE
PROTEINAS POR TRES DIFERENTES METODOS

No	WOLFSON				GREENBERG				P. V. S.*
	P. T.	AL.	G. T.	A/G	P. T.	AL.	G. T.	A/G	P. T.
1	7.00	2.91	4.09	0.71	7.00	4.57	2.43	1.81	7.00
2	6.35	1.88	4.47	0.42	6.30	2.90	3.40	0.85	6.30
3	5.70	6.45	2.25	1.52	5.65	2.90	1.90	1.90	5.65
4	7.30	4.10	3.20	1.05	7.31	5.02	2.18	2.18	7.30
5	7.00	3.45	3.55	0.97	7.00	4.35	1.72	1.72	7.00

* Método de Phyllips Van Slyke.

Se ve claramente que hay gran igualdad entre los valores para proteínas totales pero son apreciables las diferencias que existen entre el método de Wolfson y Col. y el de Greenberg que usa como sal precipitante de globulinas el Na_2SO_4 al 22, 2 por ciento.

El sulfito de sodio anhidro en la concentración de 28 por ciento sí es capaz de precipitar las globulinas totales, lo que posiblemente los autores del método hayan comprobado haciéndole el diagrama electroforético a la solución que queda después de la precipitación de globulinas con esa sal. En la forma que lo especifica el método, usando las dos sales antes mencionadas (sulfato y sulfito de sodio) es posible obtener los valores que corresponden a las beta y gama globulinas juntas por un lado y a la albúmina con las alfa globulinas por otro; con un cálculo por dife-

rencia es posible obtener el valor de las alfa globulinas. Las gama globulinas son precipitadas por medio del sulfato de amonio en la concentración de 19,3 por ciento disuelto en una solución de cloruro de sodio al 3 por ciento lo que permite que esas globulinas precipitadas se solubilicen luego en agua. En esa forma, teniendo ya los valores de las alfa y de las gama globulinas, se calcula por diferencia la fracción beta globulinas. Las proteínas totales se determinan por separado. El método es una técnica fotocolorimétrica usando el reactivo de Biuret, el que en forma evidentemente exacta reacciona con las proteínas.

Analizando el principio químico de este método y sabiendo que ha sido comparado con el análisis electroforético con el cual guarda bastante semejanza en sus resultados (Cuadro II), nos ha parecido de gran utilidad en nuestro medio de trabajo y perfectamente aplicable tanto a la rutina como a la investigación.

Es precisamente de este método que nos hemos valido para obtener datos sobre las diferentes fracciones proteicas en los niños parasitados por uncinarias.

Nosotros pensamos que las alteraciones hematológicas en la uncinariasis no sean unicamente morfológicos sino que tenga tambien un gran valor el cuadro químico de las proteínas plasmáticas. Tal vez sea más correcto llamarla una hemoplasmapatia (enfermedad hemática y plasmática). A favor de nuestra teoría está el cuadro clínico de los pacientes graves con sus edemas, algunas veces generalizado y otras localizado especialmente en la cara y miembros inferiores.

Como lo expondremos más adelante creemos que el edema de estos

pacientes sea una manifestación de la hipoproteïnemia y con mucha probabilidad de la hipoalbuminemia.

En nuestras experiencias sobre 100 niños parasitados por uncinarias pudimos comprobar una hipoproteïnemia total en 96 casos correspondiendo las normoproteïnemias (casos Nos. 10, 14, 26 y 68) a niños bastante anémicos y no como era de esperar en los casos menos graves o sea aquellos que presentaban mejores condiciones hematológicas ya sea por poseer un número escaso de parásitos o por tener la suficiente resistencia a la infestación, resistencia debida posiblemente a las condiciones generales del individuo y al tipo de nutrición de que goza. La hipoproteïnemia total observada varió de valores ligeramente inferiores al normal a poco más de 3 gramos por ciento.

Cabe introducir aquí, antes de entrar a considerar el detalle de los desequilibrios proteicos encontrados por nosotros, las observaciones de Jiménez (17) en su trabajo sobre "Proteinemia normal en Costa Rica" usando el método de Wolfson y Col. y en el que da como valores normales los siguientes:

Proteínas totales:	7,00 ± 0,49 gramos por ciento
Sero-albumina:	3,89 ± 0,48 gramos por ciento
Glubulinas totales:	3,11 ± 0,39 gramos por ciento
α globulinas:	1,03 ± 0,23 gramos por ciento
β globulinas:	0,86 ± 0,25 gramos por ciento
γ globulinas:	1,22 ± 0,18 gramos por ciento
Relación albumina-globulinas:	1,25 ± 0,26

Los cuatro casos mencionados antes como normoproteïnémicos presenen

presentaban valores de 7,05 a 7,34 gramos por ciento de proteínas totales.

En nuestros casos con valores subnormales, como sucede en la generalidad de la hipoproteïnemia y como ya ha sido señalado por Villela y Castro-Teixeira (33), ese estado se debía a un descenso de la albúmina habiendo o no aumento absoluto o relativo de las globulinas. Sin embargo en unos pocos casos la hipoproteïnemia era consecuencia de un descenso de ambas fracciones: albúmina y globulinas.

Es importante hacer notar que en los individuos carenciados, bastante comunes entre nosotros, que no se encuentran parasitados sino que su carencia se debe a una prolongada hiponutrición, se observa un desequilibrio proteico similar, es decir, hipoproteïnemia producida a costa de la serum-albúmina. Cabe decir lo anterior por cuanto los niños con uncinarias estudiados por nosotros eran generalmente de muy escasos recursos y provenientes de zonas en las cuales la alimentación es muy pobre; por lo tanto no podrá culparse a las uncinarias como únicas responsables de los disturbios proteicos de estos individuos. Sin embargo el hecho de que a aquellos pacientes a los cuales no se les expulsa dichos parásitos, aunque se mejore la dieta desde todo punto de vista y se le practiquen transfusiones sanguíneas, no mejoren sus condiciones proteicas, hace pensar en el papel preponderante que juega el parasitismo en el desarrollo de la hipoproteïnemia.

A pesar de que se presentan algunos casos, tales como los de proteïnemia normal de nuestro trabajo, en que la anemia evoluciona quedando las proteínas con valores normales o también casos en los cuales la riqueza proteica del plasma no desciende paralelamente al pronunciarse la anemia, generalmente el desequilibrio proteico se presenta re-

lacionado con el desequilibrio hematológico, correspondiendo la mayoría de los casos más bajos de proteínas a los pacientes con anemias más graves, es decir, la pérdida de la riqueza general de la sangre va siendo gradual.

En el Cuadro IV puede apreciarse lo expuesto anteriormente y, en especial, que los pocos casos de proteinemia normal (Nos. 10, 14, 16 y 68) pertenecen a niños con recuentos inferiores a 2, 5 millones de eritrocitos. En los pacientes más anémicos, con recuentos inferiores al millón de eritrocitos (casos números 1, 11, 17, 61 y 73) hay proteinemias de 3, 55 a 6, 55 gramos por ciento.

Los valores para la albúmina (Cuadro IV) fueron muy variables pero en casi la totalidad de los casos con tendencia al descenso o con descenso considerable. Así, los valores oscilaron entre: 1, 35 g por ciento con 3, 15 g por ciento de proteínas totales y 4, 30 g por ciento con 6, 75 g por ciento de proteínas totales.

Las globulinas totales (Cuadro IV) en muy pocos casos se mantuvieron normales, por lo general presentaron aumento relativo o absoluto. Hubo valores desde: 1, 80 g por ciento con 3, 15 g por ciento de proteínas totales hasta de 3, 43 con 5, 78 g por ciento de proteínas totales.

La relación albúmina-globulinas en pocos casos alcanzó el valor normal, sobrepasándolo en algunos. En un 52 por ciento de los casos estuvo invertida, variando los cuocientes entre 9, 53 con 3, 95 g por ciento de proteínas totales y 0, 92 (2 casos) con 5, 30 y 5, 50 g por ciento de proteínas totales.

Llama la atención la hipoproteinemia de nuestros niños anquilostomía

ticos más y cuando, aunque existe poca bibliografía al respecto, contamos con los trabajos de Villela y Castro-Teixeira (33 - 34) y en ellos no reportan un solo caso con proteinemia inferior a 5,25 g por ciento mientras que en nuestro estudio obtuvimos datos hasta de 3,15 g por ciento de proteínas totales, fuera de que con cantidades inferiores al mínimo obtenido por esos autores, nosotros observamos 36 casos. Cuadro IV. Lo mismo se aprecia, y nos ocuparemos de ello más adelante, en los datos hematológicos del estudio hecho por esos autores. No hay duda que la uncinariasis se presenta más pronunciada en nuestro medio y que es sorprendente el problema que constituye dados los estragos que causa especialmente en nuestros niños en los que la incidencia es tan alta (21 - 28).

La determinación de las fracciones alfa, beta y gama globulinas merece especial interés ya que si bien es cierto que muy poco se ha trabajado en proteinemia en la uncinariasis, contamos con algunas referencias sobre proteínas totales y sus fracciones: albúmina y globulinas, pero, en lo que a fracciones globulínicas se refiere, no sabemos que se haya hecho estudio alguno. En este aspecto obtuvimos los datos que aparecen en el Cuadro IV e hicimos las siguientes observaciones:

- a. La fracción alfa globulina generalmente se mantiene dentro de límites normales o se presenta ligeramente aumentada. Con unas pocas excepciones, no hubo descenso absoluto en ellas ya que la hipoproteinemia observada se hizo generalmente a costa de la albúmina, interesando pocas veces a las globulinas. En la columna sexta del Cuadro IV aparecen los datos respectivos.

- b. El mismo comentario hecho para las alfa globulinas cabe hacerlo en el caso de las beta globulinas. Como se aprecia en la columna séptima del Cuadro IV, los datos oscilaron entre los límites señalados como normales.
- c. En el caso de las gama globulinas los datos no fueron muy altos; sin embargo, se aprecia una tendencia al ascenso en esa fracción, ya que en la mayoría de los casos está aumentada relativamente con respecto a las otras dos fracciones y al contenido total de proteínas (Columna octava, Cuadro IV).

Considerando las causas que en algunos estados patológicos contribuyen a alterar las alfa y las beta globulinas, pensamos que aparentemente no hay motivo para que en la uncinariasis varíen en forma considerable ambas fracciones. Las variaciones que nosotros obtuvimos están entre los límites normales y en las variaciones que son posibles en las fracciones globulínicas de la sangre de los niños (23).

El aumento de la gama globulina en estos niños puede atribuirse al estado de defensa que adquiere todo organismo al ponerse en contacto con un agente patógeno.

Después de considerar el desequilibrio proteico en la uncinariasis, consideraremos el mecanismo del edema.

En la patogenia del síntoma edematoso múltiples son las causas que actúan para determinarlo y que deben considerarse en su conjun-

to (6). Los desequilibrios proteicos son de primordial importancia en la formación de los edemas aunque con frecuencia no constituyen el único factor que interviene en la acumulación de líquidos en los espacios intersticiales; es muy posible que otros desequilibrios humorales actúen en conjunto con el proteico.

Normalmente, a nivel de los capilares arteriales la presión hidrostática que ejerce la corriente sanguínea (fuerza centrifuga) es mayor que la tensión osmótica de las proteínas (fuerza centripeta); en tales condiciones por el predominio de la fuerza centrifuga hay salida de líquido del interior de los capilares hacia el sistema lacunar. Pero la presión hidrostática de la sangre sufre un brusco descenso al pasar del sistema capilar arterial al venoso, en tal forma que ahora es la fuerza centripeta la que predomina. Esta fuerza que se debe a la tensión coloidosmótica de las proteínas y que es conocida como presión oncótica, produce una atracción del líquido intersticial hacia la sangre de los capilares venosos, y, en consecuencia al torrente circulatorio.

La presión oncótica tiene su valor normal* en condiciones normales de proteinemia pero al haber desequilibrio proteico, lógicamente se modifica la tensión. Al producirse una hipoproteinemia, consecuentemente disminuye la presión oncótica, pero si la hipoproteinemia se produce, como sucede en la mayoría de los casos, a expensas del descenso de la albúmina, esa disminución es todavía más marcada, esto, por cuanto la

* La tensión coloidosmótica normal del suero sanguíneo se ha determinado mediante cálculo teórico de acuerdo con el contenido de proteínas y es de 35 a 40 centímetros de agua (6).

tensión de la albúmina es cuatro veces la de las globulinas (6). Esta presión oncótica disminuída, con cifras inferiores a 25 cm de agua, no permite que se mantenga el equilibrio normalmente existente entre la presión hidrostática y la presión oncótica, determinando así la formación de edemas por hipoproteinemia.

Tenemos pues que la fuerza centrífuga debida a la presión hidráulica de la sangre produce una extravasación de líquido como ocurre normalmente y que es exagerada cuando hay desequilibrios humorales; al mismo tiempo está disminuída la fuerza centripeta condicionada por la presión coloidosmótica de las proteínas. En consecuencia la vuelta del líquido extravasado hacia el torrente circulatorio se hace con gran dificultad y ese líquido, que se convierte en líquido de edema comienza a acumularse en el sistema lacunar.

El límite de la hipoproteinemia en que se inicia la formación de edemas es difícil deprecisar y lo más probable es que sea diferente según el caso clínico. Aunque la hipoproteinemia, o mejor dicho la hipoalbuminemia, no es la única causa de los edemas, según Corona (6), éstos se forman cuando las proteínas son inferiores de 5 g por ciento y la albuminemia inferior a 2,5 g por ciento. Según Villela y Castro-Teixeira (32) los edemas aparecen con cifras de proteínas totales menores de 5 g por ciento y albúmina menor de 1 g por ciento.

Nosotros creemos que no hay gran diferencia entre el desequilibrio proteico en un cuadro carencial por hiponutrición y el cuadro carencial de los anquilostomíaticos. Por esa razón se puede considerar que el mecanismo en la producción de edemas en este estado patológico es el

mismo del de los cuadros carenciales sin parasitismo (hipoproteinemia, alimenticia, etc.).

Villela y Castro (32) usando el osmómetro de Krogh y Nakasawa pudieron encontrar que en los casos de anemia helmintica existe baja presión oncótica. Tiene pues el anquilostomiático una hipoalbuminemia que provoca el descenso de la presión oncótica que sería el principal factor para la producción de edemas en esta enfermedad; y, en efecto, es ese síntoma uno de los que con mayor frecuencia acompañan a dicho estado morboso.

De los niños incluidos en este estudio 53 presentaban edemas en mayor o menor grado y distribuidos en la forma que expusimos en la parte inicial de este trabajo y que es la siguiente: 12 con edema sólo en los miembros inferiores, 6 con edema de la cara, 12 con edemas en la cara y miembros inferiores y 23 con edema generalizado.

No sabemos hasta qué punto tenga valor fijar límites de proteinemia para la aparición de los edemas si los mismos autores que publican dichos límites, en sus trabajos sobre anquilostomiasis, reportan edemas aun marcados en los cuales todos los valores de proteínas totales fueron bastante superiores a 5 g por ciento y todos los valores para la albúmina superiores a 2,5 g por ciento. Confirman esos datos la tesis de que las proteínas no son el único factor que rige la formación de los edemas. Nuestros resultados fortalecen esa idea ya que aunque obtuvimos una estrecha relación entre la proteinemia y la presencia de edema, no hay manera de justificar el hecho de que con valores proteicos casi normales encontráramos edema a veces bastante marcado ni el que con con-

centraciones de proteínas considerablemente disminuidas no apareciera dicho estado.

La experiencia a través de nuestro trabajo nos hace pensar que no es posible fijar fácilmente los límites de uno de los factores químicos que determinan la formación del edema; que si de fijar límites se trata, han de ser ellos fijados sobre el conjunto aun indeterminado, de factores que intervienen en tal desequilibrio.

CUADRO IV
PROTEINEMIA EN LA UNCINARIASIS
(en gramos por ciento)

CASO No	PACIENTE	PROTEINAS	ALBUMINA	GLOBULINAS	ALFA	BETA	GAMA	A/G
		TOTALES		TOTALES	GLOBULINAS	GLOBULINAS	GLOBULINAS	
1	R. N	6.28	3.00	3.28	1.03	1.00	1.25	0.91
2	N. M. F.	6.50	3.45	3.05	1.10	0.84	1.11	1.13
3	A. C.	5.00	1.90	3.10	1.01	0.96	1.03	0.61
4	A. M. A. U.	8.75	3.85	3.10	1.00	1.12	0.98	1.17
5	J. A. Ch. M.	6.50	3.25	3.25	1.02	1.04	1.19	1.00
6	R. Ch. M.	6.05	3.30	2.75	0.80	0.72	1.23	1.20
7	J. A. A.	6.08	3.45	2.63	0.80	0.90	0.93	1.31
8	C. R.	4.50	1.90	2.60	0.80	0.75	1.05	0.73
9	M. M	5.78	2.35	3.43	1.05	1.00	1.38	0.68
10	E. D. M.	7.34	4.05	3.29	1.00	1.02	1.27	1.23
11	J. J. G. G.	5.50	2.35	3.15	1.00	0.95	1.20	1.74
12	A. A. L.	5.78	2.55	3.23	1.06	1.00	1.17	0.79
13	V. V. A.	6.75	4.30	2.45	0.75	0.80	0.90	1.75
14	L. C.	7.34	4.20	3.14	1.02	0.98	1.14	1.33
15	J. A. B. B.	5.98	3.68	2.30	0.75	0.65	0.90	1.60
16	J. B. D.	5.34	2.70	2.64	0.94	0.80	0.90	1.02
17	J. M. R. B	6.55	3.45	3.10	1.00	0.95	1.15	1.11
18	J. B. M.	6.15	3.70	2.45	0.85	0.75	0.85	1.51
19	D. G. R.	5.98	2.75	3.23	1.05	1.00	1.18	0.85
20	M. T. C. C	6.13	3.25	2.88	1.05	0.98	0.85	1.12
21	B. N	5.75	2.75	3.00	1.02	0.95	1.03	0.91

CASO No	PACIENTE	PROTEINAS TOTALES	ALBUMINA	GLOBULINAS TOTALES	ALFA GLOBULINAS	BETA GLOBULINAS	GAMA GLOBULINAS	A/G
22	R. J.	5.88	2.45	3.43	1.10	1.00	1.33	0.71
23	R. V. C.	5.30	2.60	2.70	0.90	0.80	1.00	0.96
24	H. J. S.	5.34	2.72	2.62	0.82	0.82	0.98	1.03
25	J. M. J. S.	5.22	2.50	2.72	0.90	0.82	1.00	0.91
26	L. G. R. Z.	7.05	4.05	3.00	1.02	0.88	1.12	1.35
27	L. R. S.	6.00	3.15	2.85	0.90	0.90	1.05	1.10
28	I. C.	6.13	3.45	2.68	0.90	0.80	0.98	1.28
29	G. V. M.	5.80	2.75	3.05	0.92	0.92	1.21	0.90
30	M. E. E.	5.30	3.00	2.30	0.72	0.68	0.90	1.30
31	OM M. S.	6.05	3.15	2.90	0.94	0.85	1.11	1.08
32	M. A. M.	3.40	1.50	1.90	0.60	0.55	0.75	0.79
33	R. A. S.	3.65	1.78	1.87	0.62	0.55	0.70	0.95
34	Mn. L. A.	5.48	2.28	3.20	1.05	1.00	1.15	0.71
35	Mg. L. A.	4.90	2.25	2.65	0.86	0.77	1.02	0.84
36	J. B.	5.75	2.75	3.00	1.02	0.90	1.08	0.91
37	G. C. O.	6.75	3.85	2.90	1.00	0.88	1.02	1.32
38	J. A. Q. S.	5.75	3.15	2.60	0.80	0.78	1.02	1.21
39	E. P.	6.85	3.80	3.25	1.05	1.00	1.20	1.10
40	L. V. A.	5.48	2.45	3.03	1.00	0.92	1.11	0.80
41	E. V. R.	5.74	2.70	3.04	0.98	0.90	1.16	0.88
42	E. P. C.	3.80	1.60	2.00	0.75	0.55	0.80	0.72
43	O. P.	5.75	3.00	2.75	0.82	0.80	1.02	1.09
44	V. P.	4.48	2.10	2.38	0.76	0.67	0.95	0.88
45	C. V. Z.	5.02	2.55	2.47	0.88	0.71	0.96	1.03

CASO No	PACIENTE	PROTEINAS TOTALES	ALBUMINA	GLOBULINAS TOTALES	ALFA GLOBULINAS	BETA GLOBULINAS	GAMA GLOBULINAS	N/G
46	E. Q. S.	4.55	2.30	2.25	0.70	0.65	0.80	1.02
47	M. L. M. S.	6.13	3.00	3.13	1.06	0.90	1.17	0.95
48	J. A. S. J.	6.22	3.30	2.92	1.00	0.80	1.12	1.13
49	C. L. M. F.	4.34	2.00	2.34	0.80	0.72	0.82	0.85
50	G. A. J.	6.13	3.00	3.13	0.98	1.03	1.12	0.95
51	R. A. M. C.	5.50	2.70	2.80	0.87	0.80	1.03	0.96
52	O. V.	3.13	1.35	1.80	0.60	0.50	0.70	0.74
53	R. P. S.	3.54	1.45	2.09	0.67	0.70	0.72	0.69
54	M. E.	5.98	2.80	3.38	1.03	1.00	1.33	0.78
55	A. E.	3.60	1.48	2.22	0.68	0.74	0.80	0.76
56	A. M.	5.35	2.55	2.80	0.88	0.80	1.12	0.91
57	W. C. L.	4.80	2.25	2.65	0.80	0.83	1.02	0.84
58	R. A. Q.	3.98	1.70	2.28	0.70	0.76	0.82	0.74
59	E. F. C.	5.50	2.25	3.30	1.05	1.00	1.25	0.69
60	M. A.	4.35	2.10	2.25	0.60	0.80	0.85	0.93
61	J. J.	3.55	1.50	2.05	0.65	0.62	0.78	0.73
62	G. R. R.	5.15	2.30	2.85	0.85	0.90	1.10	0.80
63	R. A. L. J.	6.86	3.35	3.33	1.08	1.02	1.25	1.06
64	J. H. L. J.	6.70	3.40	3.30	1.00	1.08	1.22	1.03
65	A. E.	5.10	2.45	2.65	0.80	0.85	1.00	0.92
66	M. G. C.	6.15	3.15	3.00	0.85	1.00	1.05	1.05
67	G. P. B.	6.92	3.80	3.12	1.00	1.02	1.10	1.21
68	R. A. M.	7.13	4.00	3.13	1.02	1.00	1.11	1.27
69	L. S.	6.50	3.95	2.55	0.80	0.75	1.00	1.54
70	A. S.	5.00	3.10	1.90	0.82	0.85	0.73	1.63
71	J. J. M. B.	6.25	3.45	2.80	0.90	0.67	1.03	1.23
72	G. B.	5.00	2.30	2.70	0.86	0.82	1.02	0.85
73	J. R. M.	4.80	2.05	2.75	0.80	0.85	1.00	0.74

CASO No	PACIENTE	PROTEINAS TOTALES	ALBUMINA	GLOBULINAS TOTALES	ALFA GLOBULINAS	BETA GLOBULINAS	GAMA GLOBULINAS	N/g
74	T. R.	5.75	3.00	2.75	0.80	0.97	0.98	1.09
75	C. M. E.	4.98	2.20	2.78	0.96	0.82	1.00	0.78
76	G. P. R.	4.30	2.10	2.20	0.70	0.72	0.78	0.95
77	B. F. A.	5.90	3.05	2.85	0.90	0.88	1.07	1.07
78	M. C. B.	6.28	3.50	2.78	0.92	0.80	0.98	1.25
79	E. B. B.	6.85	4.00	2.85	0.85	0.90	1.10	1.40
80	L. E. C.	5.38	2.80	2.48	0.70	0.83	0.95	1.12
81	M. A. G.	5.90	3.00	2.90	0.92	0.90	1.08	1.03
82	R. C. J.	4.80	2.10	2.70	0.87	0.81	1.02	0.77
83	G. S. G.	6.00	3.15	2.85	0.80	0.85	1.10	1.10
84	O. A. C.	5.78	3.00	2.78	0.90	0.96	1.02	1.07
85	F. S.	3.58	1.50	2.08	0.63	0.55	0.90	0.72
86	M. I. Q. C.	4.20	2.00	2.20	0.87	0.53	1.00	0.90
87	L. G. M. M.	5.50	2.60	2.90	1.00	0.80	1.10	0.89
88	P. C.	4.40	2.25	2.25	0.70	0.55	1.00	1.00
89	J. D. G.	5.98	2.65	3.12	0.85	1.03	1.25	0.91
90	S. C.	3.95	1.38	2.57	0.75	0.80	1.02	0.53
91	G. V. M.	4.26	2.05	2.23	0.68	0.57	0.88	0.91
92	M. G.	4.00	2.00	2.00	0.68	0.52	0.80	1.00
93	A. C.	4.30	2.10	2.20	0.70	0.65	0.85	0.95
94	A. J. J.	5.75	3.00	2.75	0.92	0.80	1.03	1.09
95	R. E. R.	3.40	1.50	1.90	0.62	0.48	0.80	0.78
96	N. I. Z. M.	4.60	2.30	2.30	0.70	0.72	0.88	1.00
97	H. M. A.	5.13	2.25	2.88	0.92	0.90	1.06	0.76
98	R. M.	6.50	3.05	3.43	1.07	1.00	1.38	0.88
99	O. U. M.	5.34	2.80	2.54	0.80	0.74	1.00	1.10
100	N. A.	5.80	3.00	2.80	0.85	0.90	1.15	1.07

BANDA DE WELTMANN

La banda de coagulación de Weltmann es una prueba inespecífica pero que sin embargo sus resultados son valiosos en clínica. Es una prueba de coagulación de las proteínas séricas por medio de una sal, el cloruro de calcio en solución en diferentes concentraciones que oscilan entre 0,5 por ciento hasta 0,05 por ciento, calentando a baño de maría hirviendo por 15 minutos.

Algunas veces se hace necesario recurrir a lo que Wuhrmann llama "alargamiento a la serie original de Weltmann". En esos casos especiales la concentración de 0,5 por ciento de cloruro de calcio del primer tubo no es suficiente para flocular las proteínas por lo que debe colocarse hacia la izquierda de la banda, tubos con concentraciones más altas de sal en aquellos casos en que aun la mayor dilución de la serie, 0,05 por ciento de cloruro de calcio en el tubo No. 11, provoca la floculación de las proteínas, es necesario colocar hacia la derecha de la banda, tubos con concentraciones menores de sal. Esto se hace con el fin de determinar exactamente la dilución hasta la cual el coágulo de proteínas se presenta.

Se considera normal una banda de coagulación en la que exista un flóculo visible en los primeros 6 ó 7 tubos, pero de acuerdo con las alteraciones cualitativas de las proteínas séricas puede haber menor o mayor número de tubos que presenten el flóculo. Wuhrmann (37) dice que la banda de Weltmann puede estar acortada (si el flóculo aparece sólo en los primeros 4 tubos) o alargada (si el flóculo aparece aun en los últi-

mos tubos).

Estas desviaciones son de gran importancia en el diagnóstico clínico pero no se relacionan con la hipo o hiper-proteinemia ya que es afectada por las fracciones proteicas, cualitativamente y no cuantitativamente (37). La ventaja que tiene el uso de esta técnica es precisamente que cuando el suero en estudio no es normal, puede dar resultados desviados en una de las dos direcciones. Así, la desviación de la coagulación hacia la izquierda (banda de Weltmann acortada), se presenta en los procesos inflamatorios de carácter necrosante y la desviación hacia la derecha (banda de Weltmann alargada) se presenta en los procesos de carácter fibroproductivo (37).

Al acortarse la banda puede darnos una idea sobre la intensidad y extensión del proceso, teniéndose presente que no se trata de una prueba específica.

Al alargarse la banda puede pensarse sobre todo en los procesos con componente fibroso o de carácter inflamatorio notablemente crónico como sucede principalmente en las cirrosis hepáticas, procesos pleuropulmonares, fibrosantes crónicos y también en las hemolisis (37).

La desviación de la banda en forma extrema hacia la derecha o la izquierda denota la existencia de un trastorno morboso severo.

Se ha querido relacionar la banda de Weltmann con otras pruebas de laboratorio como son la velocidad de sedimentación globular y la reacción de Takata, en este último caso es de esperar más fácilmente una reacción de Takata positivo cuando la banda de coagulación esta desviada hacia la derecha (alargada). Sin embargo también se dice (37) que la

banda de Weltmann es independiente de la aceleración de la eritrosedimentación, de la cifra total de la proteinemia sérica, del nivel de productos de depuración renal, de la bilirrubina y del contenido de electrolitos.

La cantidad de proteínas totales no afecta la banda de coagulación pero en cambio sí nos da una impresión sobre los trastornos de las fracciones globulínicas que generalmente van acompañadas de alteraciones de la fracción albúmina.

La prueba no tiene valor alguno en las alteraciones del fibrinógeno ya que se efectúa solamente en suero.

Con la ayuda de la electroforesis se ha podido determinar la acción sobre la banda, de las diferentes fracciones globulínicas del suero. Así se sabe que las fracciones alfa y beta determinan acortamiento y la fracción gama determina alargamiento de la banda.

El resultado de la banda de Weltmann está condicionado por la interacción de las diferentes fracciones proteicas del suero. Cuando la banda se encuentra alargada es porque los factores que provocan el alargamiento, predominan sobre los que determinan el acortamiento y viceversa.

En algunos estados patológicos hay alteraciones proteicas tales que unas aceleran y otras retardan la coagulación, en otras palabras: unas provocan el alargamiento y otras el acortamiento de la banda. Pues bien, cuando esos factores actúan con igual intensidad, se compensan y la banda de coagulación puede aparecer como normal (coagulación en los tubos 6 ó 7). Este tipo de reacciones se llaman "disfrazadas" o mudas

(37). y es necesario recurrir a otras técnicas tales como lectura del enturbiamiento de los tubos colocados hacia la derecha del último que presenta floculación (nefelograma) o tal vez otra reacción de precipitación, por ejemplo la de cadmio, de Takata.

Estos casos en que los efectos de las acciones contrapuestas, se neutralizan, se presenta con relativa frecuencia, motivo por el que se había restado valor al método. Así según Corona (6) esta reacción debe excluirse de los exámenes de laboratorio destinados al estudio de las afecciones hepatobiliares, pues está sujeta a errores imposibles de controlar.

Para nuestro estudio usamos la técnica para banda de Weltmann que recomienda Wuhrmann (37) con su respectivo alargamiento hacia derecha e izquierda, alargamiento que estuvo de más ya que en los 100 sueros sometidos a estudio osciló la floculación entre los tubos No. 4 y No. 9.

De los 100 casos estudiados en 52 sueros la floculación tuvo valores normales ya que se presentó en los tubos No. 6 ó No. 7. En 12 casos hubo floculación a la derecha del normal, de los cuales 10 casos flocularon hasta el tubo No. 8 y 2 hasta el tubo No. 9. En 36 casos hubo floculación hacia la izquierda del normal, de los cuales 33 casos con floculación hasta el tubo No. 5 y en 3 casos hasta el tubo No. 4. (Cuadro V).

El comportamiento de los sueros ante el cloruro de calcio y el calor no fue sino una manifestación del desequilibrio en las fracciones proteicas pero no del valor total de las proteínas, quedando comprobado lo ya observado por algunos investigadores, que la cifra total de la proteinemia sérica es independiente de los resultados de la Banda de Weltmann.

En las sangres de los que presentaron floculaciones normales el dese-

equilibrio proteico fue semejante al que se apreció en los sueros con floculaciones desviadas hacia la derecha o izquierda del normal. Sin embargo en varios de esos casos con floculación aparentemente normal no había trastornos muy apreciables en las proteínas. De esos 52 casos, 18 presentaron inversión en la relación albúmina-globulinas. Un número considerable de casos (33) presentaban una banda de Weltmann ligeramente desviada hacia la izquierda (tubo No. 5) y en ellos todos eran acompañados de una mayor o menor alteración proteica; de ellos solamente 6 presentaban relación albúmina-globulinas superior a la unidad. Los sueros de 3 pacientes presentaron una desviación de la banda hacia la izquierda más pronunciada que los anteriores (tubo No. 4). Entre ellos la relación albúmina globulinas fue inferior a 0,79.

De los 12 sueros que presentaban desviación de la banda hacia la derecha, 10 flocularon hasta en el tubo No. 8 y de ellos 6 iban acompañados de inversión de la relación albúmina-globulinas. De los 2 tubos que flocularon en el tubo No. 9 ambos presentaban desequilibrios proteicos pero el coeficiente proteico en uno fue inferior a la unidad (0,780 y en el otro ligeramente superior a la unidad (1,09). En ambos casos había aumento de la gama globulina. (Cuadro IV y V).

Como ya se ha expuesto en el comentario sobre proteínas, una de las alteraciones que pudimos apreciar a lo largo de nuestras observaciones fue una tendencia al descenso de la fracción albúmina de las proteínas séricas habiendo un aumento absoluto o relativo de las globulinas totales; entre las fracciones de las globulinas fueron las alfa y la gama las que con mayor frecuencia se encontraron aumentadas. Siendo la gama globu-

lina una de las proteínas que determinan el alargamiento de la banda, era de esperar que al menos un alto porcentaje de sueros presentaran un alargamiento en la banda de precipitación. Sin embargo algún factor no determinado tuvo influencia decisiva para que no sucediera lo esperado, sino, por el contrario que el mayor porcentaje de casos resultara entre límites normales y un considerable número (treinta y seis) resultara desviado hacia la izquierda y solamente 12 casos presentaran desviación hacia la derecha o sea un ligero alargamiento en la banda.

No se puede concluir pues que la banda de Weltmann pueda tener valor alguno cuando hay desequilibrios proteicos de la índole de los que acompañan a la anemia anquilostomiática, desequilibrios que en forma descontrolada desvían la banda de coagulación hacia izquierda y hacia derecha aunque no en forma pronunciada, o no la afectan, aparentemente, dado el alto porcentaje de reacciones normales obtenidas en nuestro estudio. Tal vez, venciendo las dificultades de índole material y técnico de nuestro ambiente de investigación y pudiendo llevar a cabo un estudio profundo al respecto, podría llegarse a alguna conclusión cual podría ser la confirmación o no de nuestra idea de que la banda de Weltmann en la uncinariasis siempre presenta valores desviados del normal y que al menos una parte de ese alto porcentaje de reacciones aparentemente normales no son más que reacciones "disfrazadas o mudas" dada la variedad de alteraciones cualitativas sufridas por las proteínas del suero de los individuos afectados por esa parasitosis.

CUADRO V

VALORES DE LA BANDA DE WELTMANN Y DE LA
VELOCIDAD DE SEDIMENTACION EN LA UNCINARIASIS

Nº CASO	NOMBRE	BANDA DE WELTMANN	VELOCIDAD DE SEDIMEN- TACION ERITROCITICA C C
1	R. N.	8	27
2	N. M. F.	6	57
3	A. C.	8	60
4	A. M. A. U.	7	45
5	J. A. Ch. M.	6	53
6	R. Ch. M.	8	58
7	J. A. A.	5	60
8	C. R.	4	24
9	M. M.	5	23
10	E. D. M.	6	25
11	J. J. G. G.	5.	23
12	A. A. L.	5	60
13	V. V. A.	7	30
14	L. C.	6	40
15	J. A. B. B.	7	70
16	J. B. D.	6	60
17	J. M. R. B.	7	41
18	F. B. M.	8	50
19	D. G. R.	5	51
20	M. T. C. C.	7	28
21	B. M.	5	47
22	R. J.	8	57
23	R. V. C.	5	50
24	H. J. S.	6	54

No CASO	NOMBRE	BANDA DE WELTMANN	VELOCIDAD DE SEDIMEN- TACION ERITROCITICA C C
24	H. J. S.	6	54
25	J. M. J. S.	5	53
26	L. G. P. Z.	7	29
27	L. R. S.	7	44
28	I. C.	7	22
29	C. V. M.	6	60
30	M. E. E.	6	30
31	O. M. S.	7	45
32	M. A. M.	4	55
33	R. A. S.	5	68
34	M. L. A.	5	43
35	M. L. A.	5	68
36	J. B.	6	29
37	G. C. O.	7	34
38	J. A. Q. S.	6	52
39	E. P.	6	27
40	L. V. A.	5	36
41	E. V. R.	5	32
42	E. P. C.	7	68
43	P. P.	5	18
44	V. P.	5	45
45	C. V. Z.	6	35
46	E. Q. S.	6	34
47	M. L. M. S.	6	43
48	J. A. S. J.	7	15
49	C. L. M. F.	5	52
50	G. A. J.	6	32

No CASO	NOMBRE	BANDA DE WELTMANN	VELOCIDAD DE SEDIMEN- TACION ERITROCITICA C C
51	R. A. M. C.	5	33
52	O. V. A.	4	73
53	R. P. S.	7	32
54	M. E. M.	5	53
55	A. E. M.	5	52
56	A. M.	5	23
57	V. C. L.	6	40
58	R. A. Q.	8	60
59	E. F. C.	8	57
60	M. A.	5	58
61	J. J.	8	82
62	G. R. R.	5	18
63	R. A. L. J.	7	15
64	J. A. L. J.	7	30
65	A. E.	6	21
66	M. G. C.	7	42
67	G. P. B.	6	48
68	R. A. M.	6	52
69	L. S.	6	63
70	A. S.	5	16
71	J. J. M. B.	7	20
72	G. B.	7	16
73	J. R. M.	5	76
74	T. R.	8	62
75	C. M. E.	5	60
76	G. P. P.	5	45

Nº CASO	NOMBRE	BANDA DE WELTMANN	VELOCIDAD DE SEDIMEN- TACION ERITROCITICA C C
77	B. F. A.	8	39
78	M. C. B.	6	17
79	E. B. B.	6	37
80	J. E. C.	5	22
81	M. A. G.	5	56
82	R. C. J.	6	29
83	G. S. G.	7	22
84	O. A. C.	6	17
85	F. S.	6	63
86	M. I. Q. G.	6	35
87	L. G. M. M.	5	63
88	P. C.	5	33
89	J. de D. G.	8	55
90	S. C.	6	50
91	G. V. M.	7	45
92	M. G.	5	45
93	A. C.	5	75
94	A. J. J.	8	33
95	R. E. R.	8	30
96	N. I. Z. M.	6	50
97	H. M. A.	7	59
98	R. M.	6	30
99	O. U. M.	7	30
100	N. A.	5	25

VELOCIDAD DE SEDIMENTACION GLOBULAR

La eritrosedimentación es una prueba de laboratorio que se efectúa con bastante regularidad y aunque no es específica para un determinado estado patológico tiene apreciable valor en clínica; además es una técnica que requiere poco costo.

Consiste en determinar la velocidad con que sedimentan los hematíes de la sangre que previamente ha sido adicionada de un anticoagulante y colocada en un tubo donde puedan hacerse las lecturas. El resultado puede darse especificando el tiempo, en minutos, en el cual la línea de eritrocitos ha descendido a una determinada altura (método de Linzenmeier), o midiendo la altura alcanzada por la línea de células en un tiempo determinado, reportándose en milímetros (método de Westergreen).

Esta velocidad está condicionada por una serie de factores que actúan aisladamente o en combinación si están juntos; factores tales como, en los eritrocitos: su número, tamaño, forma, contenido en hemoglobina, carga eléctrica; y en el plasma: su pH, viscosidad y especialmente el conjunto de las proteínas.

Sabido es que de partículas de diferentes formas y las esféricas son las que sedimentan más rápido; cuanto más delgadas menor es su velocidad de sedimentación. Los discos sedimentan más lentamente que las esferas de igual masa y densidad (37). El tamaño de las partículas es proporcional a su velocidad de sedimentación pues cuando disminuye su ma-

sa, decrece esa velocidad. También es sabido que la velocidad de sedimentación es inversamente proporcional a la viscosidad del medio; cuanto más viscoso el medio, más lentamente se sedimentan las partículas. Es también proporcional a la diferencia que existe entre la densidad de las partículas y la densidad del medio.

Un factor de importancia decisiva en este fenómeno es la temperatura de la habitación. No debe ser inferior a 22°C ni superior a 27°C (35).

El hecho de que la velocidad de sedimentación en la sangre sea mayor en el plasma que en el suero y que al aumentar la cantidad de fibrinógeno aumenta la eritrosedimentación, ha permitido culpar en gran parte a esta proteína como sustancia causante de la aceleración de la caída de los hematies. También se ha atribuido a las globulinas gran papel en el fenómeno de aceleración aunque su acción es mucho menor que la del fibrinógeno. De las diferentes fracciones globulínicas a las que más se les ha atribuido papel acelerador es a las alfa globulinas, hecho que se ha experimentado con la ayuda de la electroforesis (37).

Tratando de obtener datos exactos sobre la influencia de las diversas proteínas del plasma sanguíneo sobre la caída de los hematies, después de muchos estudios al respecto se ha encontrado que dicha caída está afectada por esos compuestos en la siguiente relación proporcional: 100:20:2, 1, 5 siguiendo el orden: fibrinógeno, euglobulina, pseudoglobulinas y albúmina (37).

Aunque en este fenómeno no hay perfecta claridad, sí se nota que la acción de las proteínas lineales del tipo del fibrinógeno ejercen un marca-

do predominio sobre las esferoproteínas y Höber elabora su teoría que dice que el fibrinógeno es la proteína que más afecta la velocidad de sedimentación porque actúa descargando los eritrocitos cargados negativamente, facilitando su aglutinación (37).

Se ha comprobado que la fracción de plasma que contiene alfa y beta globulinas, tiene una acción aceleradora de la sedimentación eritrocítica equivalente a un tercio de la que posee el fibrinógeno. La globulina gama es la menos activa y la albúmina pura inhibe la sedimentación (35).

Las modificaciones humorales de las proteínas afectan enormemente la velocidad de sedimentación pero merecen también consideración los factores celulares. Bien conocido es que hay una tendencia inherente de los eritrocitos a aglomerarse, a este fenómeno se le ha llamado apolotonamiento o agregación y puede encontrarse alterado en presencia de ciertos estados patológicos. Se desconoce el motivo de esa tendencia al apolotonamiento de los hematíes y por ende de la velocidad de sedimentación, atribuyéndosele gran valor al factor constituido por las cargas eléctricas. Wintrobe (35) dice que en este fenómeno "solo se puede afirmar que la aceleración de la sedimentación globular depende de los cambios de cargas en la superficie de los glóbulos rojos que facilita la agregación, esos cambios dependen de alteraciones del plasma, especialmente del estado físico de los coloides del plasma".

La sedimentación de los eritrocitos, como partículas que son, se produce debido a que la densidad de ellos es superior a la del medio. En una columna de sangre colocada en perfecta posición vertical, la caída de los

eritrocitos causa desplazamiento del medio hacia arriba o sea que produce una corriente ascendente y por lo tanto a la vez una fuerza inhibidora a esa caída. En la sangre normal las fuerzas que actúan hacia arriba y hacia abajo son casi iguales y en consecuencia la sedimentación es mínima. No sucede lo mismo en los estados patológicos en que algunos o todos los factores que condicionan la caída de los eritrocitos pueden estar alterados y por lo tanto las fuerzas ascendente y descendente son diferentes y se traducen en formas muy variadas en la velocidad de sedimentación.

Un aumento manifiesto en la velocidad de sedimentación globular traduce de una manera objetiva la existencia de un hecho patológico en el organismo sin que este hallazgo indique la presencia de una determinada enfermedad aunque sí puede servir para excluir algunas de ellas. Pero una eritrosedimentación normal no excluye la posible existencia de un estado patológico ya que los factores que condicionan el aumento pueden encontrarse inhibidos por un tiempo bastante largo. Una velocidad de sedimentación normal sí puede corroborar estudio clínico negativo.

La velocidad de sedimentación generalmente no se compara con los resultados obtenidos en otras pruebas debido a que éstas (termocoagulación, enturbiamiento, floculación) se practican en suero y la eritrosedimentación en plasma, estando influenciada grandemente por el fibrinógeno. No hay paralelismo entre el aumento de la velocidad de sedimentación con el aumento del fibrinógeno y las globulinas. La eritrosedimentación es muy sensible a los cambios cuantitativos y especialmente

cualitativos en el plasma.

Los procedimientos corrientes para la determinación de la velocidad de sedimentación globular son iguales pero difieren en la forma de hacer la lectura.

E En el método de Linzenmeier se mide el tiempo que necesitan los glóbulos rojos para alcanzar una determinada altura, a saber 18 mm. Este método era más usado antiguamente y lo usó Scuderi en su estudio sobre 9 anquilostomíaticos (31).

En el método original de Westergreen (35) se determina la altura de la columna plasmática en un tiempo determinado, generalmente una o dos horas. Este último método es el más usado actualmente por su comodidad pues mientras en la técnica de Linzenmeier es preciso estar vigilando el tiempo, en el método de Westergreen se fija el tiempo y solo se observa la altura alcanzada en él por la columna de células.

Las técnicas para la determinación de la eritrosedimentación pueden estar afectadas por diferentes factores de error. Por ejemplo puede ser retardada de acuerdo con la cantidad de coagulante usada y por la temperatura baja, puede ser acelerada también de acuerdo con la cantidad de anticoagulante, por el calor o por la desviación en la posición del tubo ya que solamente con formar un ángulo de tres grados con la vertical, basta para que se produzca una aceleración notable en la velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos. Esa desviación del tubo hace que el plasma forme corriente a lo largo de la parte superior del tubo cuyos hematies ya se depositaron y en consecuencia estos ha-

llan menor resistencia para desplazar el medio. Es precisamente este fenómeno físico el que se ha aprovechado para crear la centrifuga angular para obtener una sedimentación más rápida (35).

Los errores de interpretación de los resultados en esta prueba podrían disminuir su valor. Por ejemplo cuando la aceleración se debe a las causas secundarias que pueden pasar desapercibidas y no al cuadro clínico principal. Igualmente durante el período de convalecencia en el cual los síntomas regresan al normal más rápidamente que la velocidad de sedimentación de los hematíes.

En nuestro trabajo hemos usado la técnica de Wintrobe (35) aprovechando el mismo tubo para verificar el hematocrito. Para esta técnica, Wintrobe da los siguientes valores normales: Mujeres: 0 a 15 mm por hora, con un valor medio de 9 mm por hora. Hombres: 0 a 6,5 mm por hora, con un valor medio de 3,7 mm por hora. La diferencia que existe entre los valores de ambos sexos se debe al número de eritrocitos que sedimentan en la sangre de las mujeres. Para los niños entre 12 días y 14 años Wintrobe da los siguientes valores normales: 3 a 13 mm por hora, con valor medio de 9 mm por hora.

Los resultados obtenidos en los 100 casos de nuestro estudio son una muestra evidente del desequilibrio que existe en los individuos parasitados por uncinarias aun en los simples portadores del parásito. En todos los niños estudiados no hubo un solo caso con una eritrosedimentación dentro de los límites normales pues los valores oscilaron entre 16 y 82 milímetros en la la. hora (Cuadro V). No todos los casos que mostraban menos a-

celeracion correspondieron a los pacientes menos anémicos ni todos los valores más altos de velocidad de sedimentación pertenecian a los más anémicos, sin embargo lo mas comun fue encontrar una relación estrecha entre la aceleracion de la velocidad de sedimentación globular y la intensidad de los sintomas. El dato máximo de velocidad de sedimentación, 82 mm en una hora (Caso No. 61) correspondió a un anemico con 840.000 eritrocitos por milimetro cúbico con 3 gramos por ciento de hemoglobina y 3,55 gramos por ciento de proteínas totales.

Los casos Nos. 63, 78 y 79 que no mostraron anemia ni notable descenso en las proteínas plasmáticas aunque si tenían leucocitosis y eosinofilia, y que podrían considerarse como simples portadores de anquilostomas, tenían alterada la velocidad de sedimentación, y en especial en el caso No. 79 con 4.600.000 eritrocitos por milimetro cúbico, 13,5 gramos por ciento de hemoglobina, con 6,85 gramos por ciento de proteínas totales, con relación albumina-globulinas de 1,40 y presentó una velocidad de sedimentación globular de 37 mm por hora. Cabe decir aqui que ese paciente no tenía signos clinicos que hicieran sospechar de otra entidad morbosa y su unico diagnostico fue el de "parasitismo intestinal".

Lógico es que esa serie de desequilibrios citológicos y bioquímicos en la sangre de un anémico anquilostomiático son los factores que se traducen en una velocidad de sedimentación acelerada pero es un poco menos facil explicarse dicha alteración en individuos aparentemente sanos y que podrían considerarse simplemente como portadores del parásito, claro que la alteracion en estos individuos generalmente es menor que en los anquilostomiáticos. Verneti-Blina (2) en su comunicación al X Congreso

Nazionale di Medicina del Lavoro en Milano (1932) expuso sus datos sobre la eritrosedimentación en individuos infestados por anquilostomas llamando la atención sobre los casos de simples portadores que presentaban una acelerada velocidad de sedimentación globular. Scuderi (31) en 1933, en su estudio sobre 9 casos de anquilostomiasis encuentra, usando el método de Linzenmeier, que la velocidad de sedimentación en dichos casos estaba intensamente acelerada obteniendo valores de 34, de 43, de 45, de 55 y de 60 minutos en mujeres y de 38 (2 casos), de 48 y de 59 minutos en hombres*. Después de tratar los pacientes con tetracloruro de carbono, en aquellos casos en que los exámenes de heces aparecieron negativos, la aceleración de la eritrosedimentación era mucho menor, acercándose al normal lo que, según él, confirmaba la negatividad del examen coprológico.

A través de nuestro estudio pudimos notar cierta relación entre el descenso de las proteínas plasmáticas y la aceleración de la eritrosedimentación; esto por cuanto los 100 casos estudiados presentaron acelerada velocidad de sedimentación y, con pocas excepciones, esos mismos casos presentaron hipoproteïnemia.

Se ha dicho que no hay relación entre las proteínas totales del suero y la velocidad de sedimentación globular y nuestras observaciones no contradicen esa idea. Además de haber un descenso en la proteinemia total, en la mayor parte de nuestros casos hubo alteraciones, en la relación al-

* Para la técnica de Linzenmeier se dan los siguientes valores normales (1): de 150 a 600 minutos en el hombre y de 300 a 600 minutos en la mujer. Los resultados por debajo de 150 minutos se consideran patológicos.

búmina-globulinas debida singularmente a las fracciones alfa, beta o gamma globulinas o a todas en conjunto. Puede atribuirse pues, papel importante en el cambio de la eritrosedimentación a esas alteraciones internas en el contenido de las proteínas y no a la cantidad total de ellas ya que es difícil poder decir que en aquellos casos en que hubo hipoproteinemia, provocada por un descenso general de todas las fracciones, siendo por lo tanto normales las proporciones entre ellas, fuera ese descenso la causa de la aceleración de la velocidad de sedimentación, pues en todos los casos hubo otros factores dignos de tomarse en cuenta como causas que determinaron dicha aceleración.

Pero si en 96 de los 100 casos estudiados pudimos observar la hipoproteinemia como parte del conjunto de factores que condicionan la aceleración en la velocidad de sedimentación globular, este hecho no nos permite afirmar la tesis de que el contenido total de proteínas no es factor que condiciona dicha aceleración.

No fue posible de nuestra parte hacer en el plasma de los niños estudiados, determinaciones de fibrinógeno que es la sustancia proteica que influencia preponderantemente la aceleración de la eritrosedimentación. En la uncinariasis es muy posible que ese sea el factor que más contribuye a que la velocidad de sedimentación esté fuertemente acelerada, pues se sabe por los trabajos de Villela y Castro-Teixeira (33 - 34) que en la uncinariasis el fibrinógeno se encuentra aumentado.

No encontramos relación entre la velocidad de sedimentación y la banda de coagulación de Weltmann ya que como se puede observar en el Cuadro V el hecho de que las proteínas floculen hasta una u otra concen-

tracion de cloruro de calcio, no parece ser factor que se relacione con la eritrosedimentacion. Como lo citamos anteriormente si existe una relacion entre la velocidad de sedimentación y la intensidad de los síntomas en el anquilostomiático, síntomas que no son otra cosa que el desequilibrio proteico y la anemia con todas sus manifestaciones.

CIFRAS HEMATICAS

En la mayoría de los parásitados por uncinarias se produce anemia severa, pero el solo hecho de poseer dichos parásitos no es lo necesario para que se produzca ese desequilibrio hemático. Hay condiciones especiales que poseen ciertos individuos que presentan abundantes huevos de uncinarias en las heces sin desarrollar la anemia. Estos individuos considerados como simples portadores del parásito son los menos ya que, como dijimos anteriormente la mayoría desarrollan, en mayor o menor grado, los síntomas de la enfermedad.

Se encuentra como primera alteración hematológica una disminución de los eritrocitos con descenso casi paralelo de la hemoglobina, produciéndose así, ya sea a largo o corto plazo, una anemia casi siempre microcítica e hipocrómica. Los recuentos de eritrocitos son muy variables así como el valor de la hemoglobina, pero estos dos valores generalmente descienden en forma paralela.

La verificación del hematocrito demuestra valores consecuentemente bajos.

Los índices hemáticos que son la base para la clasificación de la anemia sólo alcanzan los valores normales en los portadores ya que en los anémicos siempre poseen disturbios de los cuales se ha concluido que se trata de una anemia microcítica e hipocrómica que no se diferencia de la anemia ferropriva (14).

Se atribuyen muchas causas al desarrollo de la anemia, tales como

pérdida crónica de sangre debido a la constante succión por parte de los parásitos y a la que queda manando de las heridas que causan estos vermes en la mucosa intestinal, sobre las cuales actúan sustancias anticoagulantes. También se ha atribuido a la acción de sustancias de origen helmíntico sobre los órganos hematopoyéticos o produciendo hemólisis (4-7-19). Sin embargo el hecho de que en muchos individuos que poseen abundantes parásitos no se desarrolle la anemia sino que se mantienen como simples portadores del verme (10), ha hecho pensar en que no sean solamente esos factores antes citados, los responsables de la producción de la anemia (11).

Varios investigadores han tratado de explicar satisfactoriamente la patogenia de esa anemia. Después de los estudios de W. O. Cruz (8-9-10-11) parece haber quedado aclarado en parte el problema, pues su estudio es muy extenso y sus conclusiones muy claras. Dice que los factores decisivos en el desarrollo de la anemia son la facilidad de reinfestación y la alimentación del individuo especialmente en lo que a hierro se refiere, calificando la anemia como ferropriva. En individuos muy anémicos él obtiene cura de ese estado con solo la administración de hierro y sin la eliminación de los parásitos. Descarta Cruz en su trabajo las antiguas hipótesis en la patogenia de esta anemia.

Cabe la pregunta: Por qué individuos que provienen de la misma zona y que por lo tanto tienen las mismas facilidades de reinfestación en el medio y que poseen las mismas condiciones económicas de vida, siguiendo el mismo régimen alimenticio, unos de ellos desarrollan anemias algunas veces muy graves mientras que otros se convierten en simples portadores? Creemos que debe atribuirse además de todos los factores

externos en la patogenia de la anemia, un factor personal que radica en ciertas condiciones especiales no explicadas hasta el momento, fenómeno que se observa también en otros estados patológicos y que tampoco han logrado explicación.

En nuestro estudio sobre 100 casos de niños parasitados por uncinarias pudimos apreciar ese fenómeno y entre niños de condiciones más o menos iguales unos presentaban recuentos de menos de 1 millón de eritrocitos mientras que otros alcanzaban 4 millones o más.

También es notable el hecho de que en la niñez la anemia alcanza mayor desarrollo y causa más estragos que en el adulto. En la mayoría de las anemias influye el factor edad (20) y en este caso es explicable por la mayor sensibilidad o menor resistencia del organismo del niño.

No encontramos influencia por parte del sexo de los niños en la gravedad de la anemia y creemos que no habría motivo para ello aunque sí lo habría en el desarrollo de ella en el adulto. Lógicamente debe presentarse más grave en la mujer que en el hombre.

Los resultados obtenidos en nuestro trabajo se encuentran en el Cuadro VI.

Eritrocitos:

Para los eritrocitos obtuvimos valores que variaron dentro de límites amplios: desde niños con anemia grave con recuentos de 650.000 eritrocitos por milímetro cúbico hasta aquellos que nosotros consideramos como simples portadores de uncinarias y que presentaban recuentos de 4,0, de 4,6 y de 4,7 millones de eritrocitos por milímetro cúbico.

cos. Hubo 6 casos con recuentos de 1 millón o menos, 39 casos con valores entre 2 y 3 millones, 13 casos con recuentos de 3 a menos de 4 millones y 3 casos con valores de 4 millones o más.

De acuerdo con estos datos, la mayoría de los parasitados presentaban anemia más o menos severa.

Entre los eritrocitos de la sangre periférica observamos anisocitosis con predominio de microcitos, habiendo también poiquilocitos. En muchos casos especialmente en los que presentaban anemia más severa, encontramos eritrocitos nucleados, las más de las veces en un 1 por ciento y con menor frecuencia 2 ó 3 por ciento.

Hemoglobina:

Los valores para la hemoglobina variaron entre menos de 1 gramo y 14 gramos por ciento, habiendo 22 casos con concentración de 3 gramos o menos por ciento, 42 casos con valores de 3 a 6 gramos por ciento, 31 casos con valores de 6 a 10 gramos por ciento y 5 casos con valores entre 10 y 14 gramos por ciento.

La anemia se desarrolla por un descenso gradual en las cifras de eritrocitos y la concentración de hemoglobina, descenso que sucede más o menos paralelamente. En nuestros casos podemos decir que en general los valores menores en hemoglobina correspondieron a los casos con recuentos más bajos de eritrocitos; pero analizando esos valores bajos observamos algunos detalles como lo son que el valor más bajo de hemoglobina (menos de 1 gramo por ciento) no corresponde al recuento más ba-

jo sino más bien a uno con valor globular superior a 1 millón por milímetro cúbico. El recuento más bajo (650.000 eritrocitos por milímetro cúbico) correspondió a una concentración de 2 gramos de hemoglobina por ciento. Los otros casos con recuentos inferiores al millón de eritrocitos por milímetro cúbico, tienen concentración de hemoglobina entre 2 y 3 gramos por ciento. Los casos con recuentos entre 1 y 2 millones de eritrocitos por milímetro cúbico tenían hemoglobina en concentraciones entre 2 y 6 gramos por ciento con un solo caso con 7,5 gramos por ciento. Hubo concentraciones entre 4 y 9 gramos por ciento para los casos con recuentos entre 2 y 3 millones por milímetro cúbico. Para los casos con recuentos de eritrocitos entre 3 y menos de 4 millones por milímetro cúbico hubo concentraciones de hemoglobina entre 8 y 11,5 gramos por ciento. Los 3 casos con 4, con 4,6 y con 4,7 millones de eritrocitos por milímetro cúbico tenían concentraciones de hemoglobina de 13,5, de 13,5 y de 14 gramos por ciento respectivamente.

Hematocrito:

El volumen de células empacadas por 100 ml de sangre varió de acuerdo con la anemia, de 6 hasta 48 ml. En muchos de los casos este hematocrito fue inferior a las dos primeras cifras del recuento de eritrocitos dando por lo tanto índices de volumen menores que la unidad.

Con los datos anteriores nos fue permitido determinar los índices hemáticos de color, de volumen y de saturación y de acuerdo con ellos pudimos clasificar la anemia de los niños sometidos a estudio, encon-

trando que la mayoría presentaban anemia microcítica e hipocrómica; sin embargo, en algunos de los casos la anemia no presentó esas características sino que fueron clasificadas como normocítica hipocrómica, normocítica normocrómica y en menor número como macrocítica hipocrómica o normocrómica. Nuestros datos corroboran las observaciones que a través del tiempo se han hecho con respecto del tipo de anemia en la uncinariasis y que dicen que en esa helmintiasis casi siempre se presenta una anemia microcítica e hipocrómica. Ferrata (14) dice que en raras ocasiones en la anquilostomiasis se aprecia hiperchromia o un cuadro hemático de una anemia perniciosa, diferenciándose por la leucocitosis, la eosinofilia, la presencia de huevos en las heces y el cuadro de la médula ósea.

Reticulocitos:

Otro aspecto enfocado en nuestro estudio fue la determinación de reticulocitos. Usamos para ello sangre venosa o capilar y el colorante fue el azul de cresil brillante.

Sabido es que uno de los índices de la reacción del organismo, en los casos de anemia, lo constituye el porcentaje de reticulocitos en la sangre periférica. Según los datos de Cruz (12) la cantidad de reticulocitos en la sangre circulante de un anquilostomiático no es muy alta sino que más bien es normal o ligeramente superior (un promedio de 3 por ciento); la respuesta reticulocítica se presenta al iniciar el tratamiento oscilando en relación inversa a la eosinofilia. En el trabajo publicado por Rotter y Peña - Chavarria (27) sobre anemia en la anqui-

lostomiasis dan datos de reticulocitos superiores a los dados por Cruz (12). Ellos también relacionan sus datos con los de Cruz y el elevado porcentaje de reticulocitos (promedio de 6,4 por ciento) lo atribuyen al cambio de clima de los pacientes al llegar al hospital. Dicen que es posible que esas cifras más altas se deben a que en los enfermos provenientes de sitios bajos y ardientes, el simple cambio climático a un sitio más fresco y de altura medio como el de San José (1.100 metros) de termina un ligero estímulo de los órganos hematopoyéticos.

Ferrata (14) da valores de 4 a 6 reticulocitos por ciento en la uncinariasis.

En nuestro estudio el recuento de reticulocitos fue muy variable. Hubo cifras tanto altas como normales, variando el porcentaje de ellos entre 0,2 y 15 por ciento (Cuadro VI).

Los porcentajes no guardaron relación con el grado de la anemia pues entre los más anémicos hubo recuentos de reticulocitos tanto altos como bajos sucediendo lo mismo en los menos anémicos. En niños muy anémicos con recuentos de eritrocitos ligeramente superiores a 1 millón por milímetro cúbico hubo reticulocitos de 0,4 a 15 por ciento.

Cabe decir que en aquellos casos en que los eritrocitos y la hemoglobina fueron valorados como normales el porcentaje de reticulocitos también fue normal.

A pesar de que nuestro estudio se basó en 100 casos, no pudimos establecer cifras de reticulocitos para la anemia por uncinarias. Nuestros datos solo dicen que la cantidad de reticulocitos en ese estado patológico

no se relaciona con la anemia y que puede haber casos con valores normales o con valores altos de esos eritrocitos reticulados en individuos normales o con un mayor o menor grado de anemia. Lo mismo se deduce de las publicaciones al respecto, de varios investigadores.

Cuadro VI
VALORES DE ERITROCITOS, HEMOGLOBINA
Y HEMATOCRITO EN LA UNCINARIASIS

Nº CASO	NOMBRE	ERITROCITOS (MILLONES)	HEMOGLOBINA (GRAMOS %)	HEMATOCRITO C. C.	RETICULOCITOS %
1	R. N.	1.00	3	8	10
2	N. M. F.	1.40	4	12	8
3	A. C.	1.01	3	10	6
4	A. M. A. U.	1.40	8	14	11
5	J. A. Ch. M.	1.80	4	12	5
6	R. Ch. N.	2.25	5.5	24	10
7	J. A. A.	1.40	2	12	5
8	C. R.	2.05	5	23	4
9	M. M.	2.30	5.5	27	4
10	E. D. M.	2.40	6.5	20	2
11	J. J. G. G.	0.65	2	6	8
12	A. A. L.	1.15	2	10	15
13	V. V. A.	2.40	5.5	25	6
14	L. C.	1.80	5.5	15	6
15	J. A. B. B.	1.13	5	12	7
16	J. B. D.	2.30	5.5	22	4
17	J. M. R. B.	1.00	2.5	10	6
18	F. B. M.	2.80	8	30	1
19	D. G. R.	1.15	2.5	13	8
20	M. T. C. C.	3.00	8	34	1
21	B. M.	1.40	3	15	5
22	R. J.	2.60	7.5	24	4
23	R. V. C.	1.80	4.5	13	8
24	H. J. S.	1.93	5.5	21	0.4

Nº CASO	NOMBRE	ERITROCITOS (MILLONES)	HEMOGLOBINA (GRAMOS %)	HEMATOCRITO C. C.	RETICULOCITOS %
25	J. M. J. S.	1.85	8	20	7.5
26	L. G. P. Z.	2.40	6	20	3
27	L. R. S.	2.80	5.5	32	1
28	I. C.	2.00	3.5	20	3
29	C. V. M.	1.80	3	20	0.4
30	M. E. E.	2.63	4.5	22	0.8
31	O. M. S.	1.84	3.5	20	8
32	M. A. M.	2.45	8	30	5
33	R. A. S.	2.30	6	24	2
34	M. L. A.	2.60	8.5	30	0.5
35	Mi. L. A.	2.40	6	25	2
36	J. B.	2.00	3	24	7.5
37	G. C. O.	4.70	14	48	0.5
38	J. A. Q. S.	3.10	10	30	0.5
39	E. P.	3.40	9.5	33	0.8
40	L. V. A.	2.80	8	26	2
41	E. V. R.	2.65	7.5	25	3
42	E. P. C.	1.95	5	20	1.6
43	O. P.	2.00	4	18	0.8
44	V. P.	1.65	2	12	1
45	C. V. Z.	1.95	5	18	2
46	E. Q. S.	2.20	4	20	0.5
47	M. L. M. S.	3.22	10	35	2
48	J. A. S. J.	2.05	6	18	1
49	C. L. M. F.	2.80	9	30	3
50	G. A. J.	3.20	11	35	0.2

Nº CASO	NOMBRE	ERITROCITOS (MILLONES)	HEMOGLOBINA (GRAMOS %)	HEMATOCRITO C. C.	RETICULOCITOS %
51	R. A. M. C.	2.55	7	23	5
52	O. V. A.	1.47	3	14	2.5
53	R. P. S.	1.24	2.5	13	4
54	M. E. M.	2.12	7.5	21	2.4
55	A. E. M.	2.45	7	24	4.2
56	A. M.	3.10	8.5	30	1
57	V. C. L.	1.78	4	15	8
58	A. A. Q.	1.69	7.5	15	2.8
59	E. F. C.	2.42	8.5	22	1.8
60	M. A.	1.54	3.5	14	7.4
61	J. J.	0.84	3	7	3
62	G. R. R.	2.40	4.5	16	5
63	R. A. L. J.	3.90	11.5	40	0.4
64	J. H. L. J.	3.50	8.5	32	2.4
65	A. E.	1.84	4	15	4
66	M. G. C.	3.60	10	34	2
67	G. P. B.	3.02	8	28	0.4
68	R. A. M.	2.28	5	20	6.8
69	L. S.	1.73	3	15	4
70	A. S.	2.92	8	28	2
71	J. J. M. B.	3.10	10	30	1.2
72	G. B.	2.57	5	28	3.4
73	J. R. M.	0.87	2.5	9	6
74	T. R.	2.86	8.5	26	1
75	C. M. E.	1.44	4	13	2
76	G. P. P.	1.81	2.5	16	2.4

Nº CASO	NOMBRE	ERITROCITOS (MILLONES)	HEMOGLOBINA (GRAMOS %)	HEMATOCRITO C. G.	RETICULOCITOS %
77	B. F. A.	3.30	8.5	30	1.2
78	M. C. B.	4.00	13.5	40	0.6
79	E. B. B.	4.80	13.5	45	2
80	J. E. C.	3.00	8	30	0.5
81	M. A. G.	3.00	9	32	1.6
82	R. C. J.	3.50	8	30	1
83	G. S. G.	3.05	9	30	2
84	O. A. C.	2.70	5	25	0.8
85	F. S.	1.30	1	11	7.5
86	MA. I. Q. C.	2.10	6.5	19	5
87	L. G. M. M.	2.00	3	18	4
88	P. C.	2.25	4	20	2
89	J. de D. G.	1.47	2.5	12	8
90	S. C.	2.00	6	19	4
91	G. V. M.	0.95	3	9	8
92	M. G.	2.60	4	17	4
93	A. C.	1.25	3	12	0.8
94	A. J. J.	2.20	5	21	2.2
95	R. E. R.	2.56	4.5	35	0.6
96	N. I. Z. M.	2.00	5	18	2
97	H. M. A.	2.40	4.5	19	3
98	R. M.	1.20	5	10	0.8
99	O. U. M.	2.00	6	18	0.4
100	M. A.	1.72	5.5	15	5

Leucocitos.

Se sabe que el recuento de leucocitos tiene considerable importancia para orientarnos acerca de la reacción del organismo a ciertos agentes patógenos pudiéndose, muchas veces, juzgar la naturaleza de este agente sea por el número total de leucocitos por milímetro cúbico o por su recuento diferencial.

Para los leucocitos se da como valor medio normal 7,000 por milímetro cúbico (20, 35). Según Wintrobe (35) en el 11 por ciento de las personas aparentemente normales se encuentran cifras superiores a 10,000.

Se consideran como leucocitosis aquellos valores que sobrepasan los límites, normales, bastante amplios por cierto.

Los recuentos de leucocitos efectuados en nuestro estudio fueron muy variables pues los valores oscilaron entre 4,400 y 26,300 por milímetro cúbico (Cuadro VII). Siendo los límites normales de 5.000 a 10.000 por milímetro cúbico, 5.1 en nuestros casos habría que considerarlos como normales y 49 presentaron valores superiores a 10.000. Más aun aumentaría ese número de valores normales si aceptáramos lo que dice Wintrobe (35) que: los valores que se observan en el adulto probablemente se alcanzan en la época de la pubertad y que en la mayoría de los niños normales la cifra de leucocitos se mantiene entre 8.000 y 26.500 por milímetro cúbico. Teniendo en cuenta esto último deberíamos considerar como datos sobrenormales sólo en 14 de los casos incluí

dos en este estudio.

Sin embargo, como todos nuestros pacientes fueron individuos bastante parasitados, es muy posible que la mayoría de los recuentos más altos del valor medio normal (7.000) correspondan a estados de leucocitosis, ya que como es sabido, en la mayoría de los casos de parasitismo, el organismo responde con un aumento en los leucocitos.

En realidad nuestros resultados son poco altos pero esto se explica porque los casos estudiados, con muy pocas excepciones según datos, no incluyen parasitosis recientes sino que, dada la severidad de los síntomas, se trata de infestaciones contraídas algún tiempo atrás de su ingreso al hospital, y, es bien conocido que la leucocitosis más alta se presenta recién adquirida la infestación. Tampoco hay relación entre las cifras de leucocitos y la evolución de esta enfermedad pues hubo valores tanto altos como normales así en los que se encontraban en mejores condiciones como en los más graves. No se puede determinar pues, que las cifras de leucocitos asciendan hasta que punto y en qué momento de la enfermedad. Si es clara la tendencia hacia valores normales cuando el paciente convalece de la dolencia aunque en algunos casos persisten valores altos.

En la uncinariasis, en donde la alteración de los leucocitos se nota en forma constante es en el recuento diferencial ya que casi siempre se observa una mayor o menor eosinofilia, los otros elementos de los leucocitos circulantes no presentan alteraciones dignas de tomarse en cuenta (Cuadro VII).

Se ha dicho (15) que la eosinofilia es un síntoma cardinal en la anqui-

lostomiasis. En realidad creemos que podría serlo pues fuera de que en esta helmintiasis algunas veces no se presenta esta alteración, el valor de los eosinófilos varía mucho en personas normales. Se han señalado casos con 10 a 25 por ciento en individuos que demostraban no tener otras anormalidades (20). Así un aumento en la eosinofilia no indica necesariamente que haya estado patológico a no ser una respuesta alérgica asintomática. La eosinofilia en estado normal puede producirse como carácter hereditario (20).

Se dan como valores normales para los eosinófilos de 1 a 3 por ciento de los leucocitos (20 - 35), diciéndose que para los niños los valores normales son un poco más elevados.

Las eosinofilia muy leves tienen poco valor si se toma en cuenta que las cifras varían mucho de unos individuos a otros aun en condiciones normales. Hay en este aspecto de la hematología bastante confusión y datos muy distintos debiéndose esto en buena parte a las diferencias que hay entre las diversas técnicas empleadas para la cuenta de los eosinófilos. La mayoría de los investigadores dan datos de glóbulos contados en extensiones de sangre teñidas, expresándose un resultado en proporción con el número de leucocitos. Los métodos para determinar la cifra absoluta de estas células, por medio de un cuentaglobulos, se practican raramente a pesar del valor que tienen.

Es evidente que en la uncinariasis hay eosinofilia y generalmente marcada; pero se presentan, de vez en cuando casos con eosinófilos entre límites normales. La presencia de cuentas muy altas de esas células en enfermos con afecciones de origen parasitario no puede ser atribuida a un

funcionamiento imperfecto de la corteza suprarrenal pues la producción de 11 Oxi-esteroides es normal a juzgar por la prueba de Thorn. Sujetos con eosinofilia parasitaria fueron inyectados con cortisona a intervalos de 48 horas y no tuvieron cambios significativos en los recuentos de eosinófilos. De haber habido en esos parasitados un descenso en los eosinófilos se juzgaría de una insuficiencia suprarrenal, que es la causa de muchos estados de eosinofilia (3).

En los 100 casos estudiados por nosotros (Cuadro VII), los eosinófilos oscilaron entre 1 y 40 por ciento de los leucocitos distribuyéndose los casos en la siguiente forma:

Recuento normal (1 a 3 por ciento)	16 casos
Eosinofilia de 4 a 10 por ciento	34 casos
Eosinofilia de 11 a 25 por ciento	31 casos
Eosinofilia de 26 a 40 por ciento	18 casos
Total	99 casos *

Corroborando los resultados de Cruz (12) nuestros valores de eosinófilos fueron independientes del grado de anemia. Tanto los más como los menos anémicos presentaron indiferentemente eosinofilia marcada, ligera o valores normales. Podemos considerar algunos ejemplos.

Hubo un caso especial en que no aparecieron los eosinófilos pues poseía una granulopenia casi absoluta, con 99% de linfocitos.

Caso No. 11 (J. J. G. G.) con 650.000 eritrocitos por milímetro cúbico, con 2 g por ciento de hemoglobina y con recuento de eosinófilos normal (3 por ciento).

Caso No. 17 (J. M. R. B.) con 1,000.000 de eritrocitos por milímetro cúbico, con 2,5 g por ciento de hemoglobina y con eosinofilia marcada (40 por ciento).

Caso No. 91 (G. V. M.) con 950.000 eritrocitos por milímetro cúbico, con 3 g por ciento de hemoglobina y con eosinofilia ligera (6 por ciento).

El detalle de nuestros datos si contradicen la tesis de Cruz (12) de que entre mas avanzada la anemia más baja la tasa de eosinófilos, pues como puede observarse, nosotros no encontramos relacion entre la anemia y la eosinofilia pero los resultados de esta ultima no fueron más bajos en los más anémicos. Obtuvimos en estos más anémicos, valores normales, ligeramente aumentados y eosinofilia marcada.

Los niños parasitados pero sin anemia presentan tambien eosinofilia variable. Considerando ejemplos:

Caso No. 37 (G. C. O.) con 4.700.000 de eritrocitos por milímetro cúbico, con 14 gramos por ciento de hemoglobina y con recuento de eosinófilos normal (1 por ciento).

Caso No. 78 (M. C. B) con 4,000.000 de eritrocitos por milímetro cúbico, con 13,5 g por ciento de hemoglobina y con eosinofilia marcada (25 por ciento).

Estos datos también sustentan la tesis de que la anemia y la eosinofilia no guardan relación en la anquilostomiasis.

Ahora, cuál es la función de los eosinófilos en este estado patológico? La explicación todavía no es clara pues fuera de que no está bien determinada la función del eosinófilo, los investigadores se contradicen en la explicación de esta alteración hematológica. Nosotros le hemos dado crédito a las observaciones que hace W. O. Cruz (12) pues él enfocó el problema de cerca, estudio sus propios pacientes y lo que es más valioso, explica razonando con buenas bases, todo el mecanismo de la eosinofilia. Nos referimos a su trabajo: "Sobre a significação da eosinophilia na ancyloos tomose" y que él hiciera en 1936 con el fin de averiguar cuál es el verdadero significado de la eosinofilia en esta verminosis y también con el fin de aclarar algunas ideas y descartar las antiguas teorías al respecto, diciendo que a la luz de los conocimientos modernos no debe sustentarse por más tiempo el antiguo concepto de la eosinofilia en la anquilostomiasis.

Antiguamente para esclarecer el mecanismo de la anemia en esta enfermedad se basaban en la eosinofilia periférica que se produce. Interpretaban la aparición de esos leucocitos como respuesta a una acción a distancia de sustancias que producían esos vermes y que actuaban sobre los órganos generadores de esas células evidenciando así la existencia de una toxina helmíntica. Debemos decir aquí que Kracke (20) admite la existencia de esas toxinas sobre los órganos generadores de ese tipo de leucocitos.

Cruz hizo las observaciones en los individuos antes, durante y después del tratamiento antihelmíntico y de la anemia. Observó el desarrollo de la eosinofilia con la eliminación de los helmintos provocada por vermífugos y también durante el período de regeneración hemática producida por la administración de hierro.

Dice que el eosinófilo como el neutrófilo es una célula de defensa y que experimentalmente se ha encontrado que la eosinofilia se desenvuelve en los locales asfixiados por un proceso mecánico cualquiera, llevando eso a que se piense que tengan estas células una función aceleradora de los procesos oxidativos. Relaciona esto con la localización de los eosinófilos, que está perfectamente probada, en los focos intestinales alrededor de la implantación de los vermes en donde por haber albuminas extrañas que ellos producen tal vez ocasionan una asfixia local por un proceso químico. Así, los eosinófilos no se localizan todos en el intestino porque la mayoría de esos fenómenos locales se acompañan de fenómenos generales sanguíneos y medulares. La médula se excita con solamente una disminución de un determinado elemento celular en la sangre circulante, siendo un ejemplo claro de este fenómeno la reacción de la médula ante la hemorragia aguda. Al localizarse los eosinófilos en el intestino disminuyen en la sangre circulante, siendo este descenso el estímulo que recibe la médula para la formación de nuevos elementos sin la necesidad de la existencia de toxinas hipotéticas que actúen sobre ella. El constante estímulo de ese órgano produciría finalmente una eosinofilia sanguínea persistente.

Tenemos pues que la explicación más clara en este oscuro y discu-

tido fenómeno hematológico sería, en síntesis, la siguiente: El verme al entrar en el organismo provoca eosinofilia como una reacción a la producción de albuminas extrañas al cuerpo humano. Al establecerse definitivamente en su respectivo lugar en el intestino, provoca la localización de los eosinófilos en focos alrededor de su implantación; esto trae como consecuencia el descenso de esos leucocitos en la sangre periférica. Ese descenso se traduce en estímulo para la médula que determina la producción de esos elementos; de ahí que pueda observarse eosinofilia en la médula no habiéndola en la sangre circulante.

Siguiendo la trayectoria del fenómeno no se le puede relacionar con el desarrollo de la anemia que es un proceso sin altos ni bajos; es continua dada la constante pérdida de sangre en un individuo con carencias especialmente de hierro.

Una demostración clara de la independencia en el desarrollo de la anemia y la eosinofilia la da el hecho de que se puede practicar una cura completa de la anemia con administración de hierro sin eliminar los helmintos y permanecer la eosinofilia algunas veces muy intensa (12). Otra explicación que se da para demostrar que la anemia y la eosinofilia no tiene relación alguna es la de que cuanto más grave la anemia tanto más baja la tasa de eosinófilos en la sangre circulante (12).

Como dijimos anteriormente estamos de acuerdo con la tesis de Cruz de que la anemia y la eosinofilia son totalmente independientes porque nuestros resultados así lo confirman; pero que el porcentaje de eosinófilos es menor conforme más grave es la anemia, nuestras observaciones no lo afirman.

No pretendemos discutir la mejor argumentada tesis sobre eosinofilia que es precisamente la de Cruz, pero sí pensamos que falta bastante para dar por estudiado el fenómeno.

La causa de esto podría ser otro de los factores que no han podido aclararse en esta enfermedad a pesar de lo extenso que va haciéndose el estudio de la infestación, pues datan las primeras observaciones desde fines del siglo pasado.

Este hecho de que hablamos puede tener un conjunto de razones que tal vez no estaría a nuestro alcance dilucidar. Sin embargo, una explicación podría ser la siguiente: que la anemia grave, en esos casos con eosinofilia, no sea consecuencia de una vieja o pronunciada infestación por uncinarias, sino el final de una prolongada hiponutrición en todos los aspectos con acentuación en lo que al hierro se refiere y que en esos casos la infestación sea reciente, lo que hace que se encuentre una eosinofilia muy acentuada a la vez que la anemia grave. Todo lo antes dicho se refiere a aquellos casos de anemias severísimas y eosinofilia marcada, pues el hecho de que en anémicos más o menos igual de graves, nosotros encontráramos a la vez valores normales, ligera eosinofilia y eosinofilia muy acentuada, no necesita aclaración pues más bien fortalecen la tesis de que la anemia y la eosinofilia son fenómenos que se desarrollan independientemente uno del otro.

Al observar el conjunto de datos de los Cuadros VI y VII podría hacerse la siguiente pregunta: Por qué en iguales estados de anemia hay tan distintos porcentajes de eosinófilos y por qué eosinofilias semejantes pertenecen a anemias en muy diversos grados? La explicación es

precisamente la de que ambos fenómenos no guardan ninguna relación.

El mecanismo de la eosinofilia, en la uncinariasis creemos que queda perfectamente claro; pero el por que de todo ese mecanismo no tendrá explicación definitiva mientras no se conozcan perfectamente las funciones del eosinofilo.

CUADRO VII

VALORES DE LOS LEUCOCITOS EN LA UNCINARIASIS
(Total por mm³ y porcentaje)

No CASO	NOMBRE	TOTAL POR MM ³	LEUCOCITOS							
			BASO- FILOS	EOSINO- FILOS	MIELO- CITOS	MATAMIE- LOCITOS	EN BANDA	SEGMENT- TADOS	LIMFO- CITOS	MONO- CITOS
1	R. M.	6.400	0	3	0	0	5	57	30	5
2	N. M. F.	5.080	0	7	0	0	1	70	20	1
3	A. C.	7.440	0	1	0	0	4	72	20	3
4	A. M. A. U.	6.800	0	10	0	0	3	56	25	2
5	J. A. Ch. M.	10.720	0	12	0	0	1	52	32	2
6	R. Ch. M.	16.620	0	10	0	0	1	60	35	3
7	J. A. A.	9.760	2	16	0	0	2	50	26	4
8	C. R.	6.560	0	2	0	0	4	69	20	5
9	M. M.	8.240	1	11	0	0	3	45	32	4
10	E. D. M.	5.200	0	12	0	0	4	53	27	4
11	J. J. G. G.	7.840	1	3	0	0	1	59	30	2
12	A. A. L.	15.400	0	6	0	0	0	54	38	2
13	V. V. A.	10.400	0	27	0	0	0	40	30	3
14	L. C.	9.960	0	26	0	0	2	51	19	2
15	J. A. B. B.	9.760	0	2	0	0	1	71	26	0
16	J. B. D.	18.240	0	28	9	0	1	36	29	4
17	J. M. R. B.	4.440	1	40	0	0	0	31	22	6
18	J. B. M.	12.320	0	9	0	0	4	63	26	1
19	D. G. R.	6.960	1	24	0	0	0	46	26	3
20	M. T. C. C.	11.720	0	15	0	0	5	61	18	1
21	B. M.	6.480	0	26	0	0	4	42	22	8
22	R. J.	12.720	0	40	0	0	3	30	22	5
23	R. V. C.	15.600	0	8	0	0	1	41	48	2
24	H. J. S.	16.000	0	40	0	0	2	33	22	3

NO CASO	NOMBRE	TOTAL POR MM ³	LEUCOCITOS							LINFO- CITOS	MONO- CITOS
			BASO- FILOS	EOSINO- FILOS	MIELO- CITOS	METAMIE- LOCITOS	EN BANDA	SEGMENTADOS			
25	J. M. J. S.	15.720	0	22	0	0	0	38	38	2	
26	L. G. P. Z.	17.400	1	26	0	0	1	48	24	0	
27	L. R. S.	8.080	0	13	0	0	0	70	10	7	
28	I. C.	15.840	0	24	0	2	5	37	28	4	
29	C. V. M.	12.900	0	7	0	0	2	50	40	1	
30	M. E. F.	15.760	0	30	0	0	0	58	10	2	
31	O. M. S.	13.480	0	8	0	0	0	61	30	1	
32	M. A. M.	12.400	0	4	0	0	4	46	45	1	
33	R. A. S.	6.720	0	5	0	0	2	45	48	0	
34	M. L. A.	10.680	0	0	0	0	0	42	48	0	
35	M. L. A.	10.880	0	8	0	0	1	48	42	1	
36	I. B.	7.360	1	1	0	0	14	40	44	0	
37	G. C. O.	18.200	0	1	0	0	3	61	33	2	
38	J. A. Q. S.	9.600	4	40	0	0	0	22	30	4	
39	E. P.	9.680	0	30	0	0	3	40	25	2	
40	L. V. A.	7.240	0	20	0	0	1	45	28	6	
41	E. V. R.	5.04 ₀	0	1	0	0	3	18	73	6	
42	E. P. C.	16.600	0	23	0	0	4	57	15	1	
43	O. P.	7.760	0	20	0	0	1	29	50	0	
44	V. P.	9.920	0	16	0	0	0	57	27	1	
45	C. V. Z.	8.400	0	9	0	0	2	52	32	5	
46	E. Q. S.	13.640	0	37	0	0	2	35	24	2	
47	M. L. M. S.	12.360	0	8	0	0	0	52	38	2	
48	J. A. S. J.	8.520	2	8	0	0	3	62	22	3	
49	C. L. M. F.	13.960	0	12	0	0	0	38	45	5	
50	G. A. J.	8.920	1	19	0	0	1	36	41	2	

NO CASO	NOMBRE	TOTAL POR MM ³	LEUCOCITOS							
			BASO- FILOS	EOSINO- FILOS	MIELO CITOS	METAMIE- LOCITOS	EN BANDA	SEGMENT- TADOS	LINFO- CITOS	MONO CITOS
51	R. A. M. C.	10.000	1	30	0	0	4	36	25	4
52	O. V. A.	6.760	0	3	0	0	3	63	29	2
53	R. P. S.	9.760	1	18	0	0	11	40	27	3
54	M. E. M.	18.100	0	22	0	0	2	39	35	2
55	A. E. M.	10.600	0	5	0	0	2	66	25	2
56	A. M.	6.680	0	2	0	0	10	64	19	4
57	W. C. L.	11.100	0	19	0	0	2	52	26	1
58	R. A. Q.	6.760	0	24	0	1	6	46	22	1
59	E. F. C.	8.160	1	3	0	2	6	31	55	2
60	M. A.	18.880	1	9	0	0	1	44	43	1
61	J. J.	2.820	0	0	0	0	0	1	99	0
62	G. R. R.	5.760	0	3	0	0	2	54	39	2
63	R. A. L. J.	12.440	0	6	0	0	2	49	42	1
64	J. H. L. J.	12.960	0	19	0	0	3	70	8	0
65	A. G.	7.720	1	14	0	0	3	41	38	3
66	M. G. C.	12.080	0	18	0	0	4	48	30	0
67	G. P. B.	10.400	0	18	0	0	1	43	38	0
68	R. A. M.	6.720	0	3	0	0	3	57	32	5
69	L. S.	16.840	0	23	0	0	1	58	17	1
70	A. S.	18.680	0	5	0	0	1	81	11	2
71	J. J. M. B.	12.200	1	8	0	0	2	68	19	2
72	G. B.	6.480	0	5	0	0	2	64	25	4
73	J. R. M.	9.240	0	10	0	0	0	62	26	2
74	T. R.	12.680	0	26	0	0	0	40	31	3
75	C. M. E.	8.440	0	10	0	0	0	67	22	1

NO CASO	NOMBRE	LEUCOCITOS								
		TOTAL POR MM ³	BASO- FILOS	EOSINO- FILOS	MIELO- CITOS	NETAMIE- LOCITOS	EN BANDA	SEGMENTADOS	LINFO- CITOS	MONO- CITOS
76	G. P. P.	14.720	0	15	0	0	0	66	22	5
77	B. F. A.	8.600	0	6	0	0	2	70	22	0
78	M. C. B.	9.440	0	25	0	1	2	33	38	1
79	E. B. B.	10.160	0	6	0	0	2	41	50	1
80	J. E. C.	8.480	1	6	0	0	5	72	15	1
81	M. A. G.	8.760	0	8	0	0	0	36	54	2
82	R. C. J.	9.960	0	6	0	0	4	34	56	0
83	G. S. G.	8.500	0	18	0	3	2	50	22	4
84	O. A. C.	4.920	0	2	0	0	0	46	52	0
85	F. S.	10.440	0	3	0	0	4	59	30	4
86	N. I. Q. C.	23.160	0	35	0	0	2	49	12	2
87	L. G. M. M.	16.600	1	30	0	0	0	34	32	3
88	P. C.	19.200	0	35	0	1	1	27	35	1
89	J. de D. G.	13.180	0	10	0	0	1	70	17	1
90	S. C.	6.520	0	6	0	2	3	45	40	4
91	G. V. M.	12.600	0	6	0	0	2	48	44	0
92	M. G.	11.720	0	3	0	0	0	45	52	0
93	A. C.	8.600	0	8	0	1	1	52	29	1
94	A. J. J.	7.640	0	24	0	0	1	45	25	5
95	R. E. R.	28.400	0	23	0	0	1	26	47	3
96	N. I. Z. M.	14.000	0	10	0	0	0	35	48	7
97	H. M. A.	9.200	0	14	0	0	1	42	43	0
98	R. M.	6.680	0	10	0	0	0	40	50	0
99	O. U. M.	12.690	0	35	0	1	2	2	59	0
100	N. A.	9.360	0	11	0	0	1	38	50	0

MIELOGRAMA

Practicamos el mielograma con material obtenido mediante punción en la tibia. La medula extraída generalmente presentaba color rojo intenso, sin embargo algunas veces tenía aspecto pálido. Las preparaciones fueron obtenidas mediante frotis por aposición de los pequeños pedacitos de medula extraídos y luego teñidas con colorante de Leishman.

La punción se llevó a cabo solamente en 50 de los 100 casos estudiados. Los mielogramas aparecen en el Cuadro VIII.

En la mayor parte de los casos observamos una apreciable regeneración hemática. Entre los elementos de la serie roja sumaban valores que fueron, en unos casos entre cifras normales, en otros, valores inferiores y en la mayoría porcentajes superiores al normal. Entre esos elementos inmaduros, en unos casos había predominio de la fase eritroblasto ortocromático y en otros predominaban las células en la fase de eritroblasto policromatofilo.

Cruz (8) en su trabajo sobre médula ósea en 24 anquilostomíacos llama la atención sobre el color normal del material medular y también sobre el predominio de normoblastos en el estudio diferencial de los elementos de la médula. Atribuye la riqueza de elementos de la serie eritrocítica en la médula pero la falta de ellos en la sangre periférica, a factores que influyen en el paso de maduración de normoblasto a eritrocito, factor que según el criterio del autor, es el hierro.

Rotter y Peña-Chavarria (27) hacen observaciones anatomopatológicas de la médula ósea en 27 casos de individuos menores de 15 años en los que observaron eritropoyesis en todos los casos, en la mitad de ellos encontraron eritropoyesis total y en la otra mitad había una reducción más o menos marcada. Comentan ellos que encontrándose este fenómeno en menores de 15 años, su cambio anatómico debe considerarse como aplasia prematura de la médula y no como regeneración defectuosa, porque durante esta época de la vida, la eritropoyesis debe conservarse en todos los huesos.

Nosotros hemos podido constatar que hay predominio de los eritroblastos ortocromáticos en la serie eritrocítica de los elementos medulares pero no en todos los casos ya que como citamos anteriormente se presentaron algunos casos con predominio de eritroblastos policromatófilos y en un caso predominio de los eritroblastos basófilos.

Por esa intensa regeneración en la médula, que generalmente se observa, no cabría suponer que exista en la uncinariasis, aplasia o hipofunción medular. Sin embargo también encontramos en algunos casos porcentajes bastante bajos en los elementos de la serie eritrocítica de la médula acompañados de pobreza de esos mismos elementos en la sangre periférica.

En esos casos con predominio de formas más inmaduras que el eritroblasto ortocromático no se sabe si están afectados por los mismos factores que dificultan el siguiente paso de maduración: de eritroblasto

ortocromático a eritrocito. Tal vez carezca de importancia ese predominio de células en un estado más inmaduro que el que en otras ocasiones se había observado; pero podría existir la posibilidad de que haya otro factor responsable de esa anomalía en células aun más inmaduras. El hecho de que aparentemente no haya diferencia clínicas, ni en la sangre periférica, entre los casos en que predomina una u otra de esas células inmaduras, hace pensar que podrían ser el o los mismos factores los que alteran ambos pasos de maduración.

Tenemos pues que en la uncinariasis existe generalmente una intensa regeneración hemática que se comprueba por la abundancia de elementos inmaduros de la serie eritrocítica en la médula. La anemia de estos individuos es explicada por los que la han estudiado a fondo (10 - 11) como falta de maduración que reside en el factor hierro.

No está a nuestro alcance la determinación de los factores que influyen en esta maduración, pero no creemos, por lo que hemos observado en casos hospitalizados, que sea el hierro el único factor influyente en este fenómeno. En observaciones hechas fuera de este estudio hemos comprobado que se presentan casos en los que los valores en la médula no cambian notablemente después de administrar dosis calculadas de hierro, aun corrigiendo la influencia de la acidez gástrica en el metabolismo del mismo (25).

No podemos con nuestros resultados apoyar la idea de los investigadores que opinan que en la anquilostomiasis existe aplasia medular. Sin embargo 7 de nuestros casos presentaban valores subnormales en los e-

lementos nucleados de la serie eritrocítica en la médula, además de la pobreza de las células maduras de la sangre circulante. Se habla de la acción de toxinas de origen helmíntico sobre los órganos hematopoyéticos sobre los que provocan una hipofunción o aplasia. Cruz (11-12) descarta la teoría de la acción de toxinas sobre esos órganos. Nuestros resultados, en su mayoría, demuestran que hay regeneración intensa en la médula pero que no hay maduración de los precursores de los eritrocitos. Creemos que la razón por la cual la opinión de los investigadores es contradictoria, es que al efectuar un estudio de este aspecto, se hacen observaciones muy variables.

Además de las anotaciones antes hechas sobre el aspecto de la serie eritrocítica en los niños parasitados por uncinarias, están las alteraciones apreciadas en esos mismos pacientes en los elementos de la serie de los leucocitos.

Generalmente notamos una tendencia hacia los valores normales en todos los elementos con la excepción de la eosinofilia que en algunos casos fue marcada y cuyo ascenso estaba en proporción indirecta al número de elementos neutrófilos.

Entre los casos de eosinofilia (Cuadro VIII) hubo unos con predominio en las formas más maduras y otros en las más inmaduras y por último en otros casos en todas las fases de los granulocitos. Así, durante nuestro estudio pudimos apreciar bastantes metamielocitos, mielocitos y aun promielocitos eosinófilos. Cabe decir que en la nomenclatura moderna sobre hematología (5) no está incluido el promielocito eosino-

filo (progranulocito eosinófilo) pero en ciertos casos patológicos como el que nos ocupa en este estudio se aprecian elementos eosinófilos con características de inmadurez que corresponden a esa célula y que no podrían incluirse como mielocitos eosinófilos que son, según ellos (5) los primeros elementos de la serie granulocítica que presentan granulaciones específicas.

En algunos casos con eosinofilia en la médula había además eosinofilia periférica. Sin embargo, generalmente no hubo relación entre una y otra. La explicación de este fenómeno está expuesta en el comentario de la eosinofilia periférica en que explicamos la eosinofilia medular como una respuesta al estímulo que dicho órgano recibe por el descenso en la eosinofilia periférica existente, debido a la localización de esos leucocitos en la mucosa intestinal.

Para denominar los elementos sanguíneos hemos usado en algunos de ellos, la nomenclatura corriente por lo que creemos necesario, para una mayor claridad, incluir en este trabajo la nomenclatura moderna correspondiente y que ha sido recomendada por The Committee for Clarification of the Nomenclature of Cells and Diseases of the Blood-Forming Organs (5).

Términos que deben usarse y Terminos que deben desecharse
(subrayados los que hemos usado).

SERIE LINFOCITICA

Linfoide, linfática, mononuclear,
linfogena, linfocito.

Linfoblasto

Estructura de cromatina fina

Mieloblasto, hemocitoblasto, linfocito,
stem-célula, linfocito.

Prolinfocito

Célula grande, con cromatina
agrupada finamente.

Gran linfocito, gran linfocito patológico,
linfocito leucocitoide atípico, monocito,
linfocito inmaduro.

Linfocito

Cromatina tosca

Pequeño, medio y gran linfocito,
linfocito normal; pequeño medio y
gran mononuclear.

SERIE MONOCITICA

Monocitoide, monocitogena, mononuclear,
monocito.

Monoblasto

Estructura de cromatina fina

Mieloblasto, hemocitoblasto, linfocito, linfocito, stem-celula, monocito inmaduro.

Promonocito

Nucleo irregularmente formado, con nucleolos.

Premonocito, hemohistioblasto, monocito inmaduro, celula de Ferrata.

Monocito

Nucleolo ausente

Gran mononuclear, transicional, plasmocito, leucocito endotelial, histiocito, célula migratoria en reposo.

SERIE GRANULOCITICA

Mieloide, mielógena, mielocita, mielocítica, leucocítica, leucocitaria, granulocita.

Mieloblasto

Estructura de cromatina fina

Granuloblasto, hemocitoblasto, linfocito, linfocito, stem-celula.

ProgranulocitoCromatina agrupada. Sin gránulos específicosPromielocito II. leucoblasto, mieloblasto, promielocito, promielocito, progranulocito A.

Mielocito

Núcleo redondo u oval. Con granulaciones específicas.

Metamielocito

Con núcleo dentado en forma de frijol o de riñón.

Celula en banda

Parte del núcleo con lados paralelos. Sin filamento.

Célula segmentada

Lóbulos nucleares conectados por filamentos.

SERIE ERITROCITICARubriblasto

Cromatina finamente punteada.

Granulocito, mielocito B, sin filamento, clase I.

Metagranulocito, juvenil, mielocito C, no filamentar, Clase I.

Staff-celula, stab-celula, sin filamento, clase I, rod nuclear, polimorfonuclear, stabkernige, rabdocito, no segmentado.

Polimorfonuclear, filamentado, clase II, III, IV o V, lobocito.

Eritroide, eritrocitoide, eritron, eritrocitógena, eritrocito.

Eritroblasto, megaloblasto pronormoblasto, normoblasto, normoblasto, hemocitoblasto, stem-celula, mieloblasto, linfocitos, carioblasto. (No está proeritroblasto).

Prorrubricito

Cromatina agrupada, nucleolos presentes.

Eritroblasto, megaloblasto, pronormoblasto, normoblasto, macronormoblasto, macroblasto, procariocito. (No está eritroblasto basófilo).

Rubricito

Nucleolos ausentes. Estructura cromática definida.

Normoblasto, pronormoblasto, macroblasto, eritroblasto o normoblasto policromatófilo, cariocito.

Metarrubricito

Núcleo picnótico

Normoblasto, eritroblasto, eritroblasto ortocromático, metacariocito.

Reticulocito

Núcleo ausente. Reticulo presente con coloración supravital.

Eritrocito

Sin reticulo

Celula sanguínea roja, eritroplastid, normocito, acariocito.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Por medio de un estudio parasitológico, bioquímico y hematológico, en conjunto, se trata de aportar una contribución al estudio de la uncinariasis.
2. Se toman 100 niños parasitados por uncinarias, hospitalizados, de ambos sexos, con edades comprendidas entre año y medio y trece años. Se hacen todas las observaciones antes de comensar el tratamiento.
3. Se hace el estudio parasitológico mediante exámenes microscópicos de heces a fresco. En el estudio bioquímico se practica, en suero sanguíneo, la Banda de Weltmann y además determinaciones de proteínas totales, albúmina, globulinas totales, alfa, beta y gama globulinas, mediante método químico.
4. En los 100 casos estudiados se observa que algunos son parasitados pero sin anemia ni los otros síntomas de la enfermedad (portadores) y 96 son anémicos en mayor o menor grado. Se presentan en estos anémicos los otros síntomas que acompañan a la enfermedad: palidures de la piel y conjuntivas, edemas, desarrollo físico e intelectual subnormales, etc..
5. En el estudio proteico del suero se aprecia que solamente 4 casos tienen valores normales de proteínas totales, correspondiendo estos

datos a individuos con anemia severa. Hubo 96 casos con hipoproteïnemia total con valores desde ligeramente inferior al normal hasta 3 gramos por ciento.

Hubo un predominio en el descenso de la fracción albúmina invirtiéndose con frecuencia la relación albúmina-globulinas.

La fracción alfa globulinas se presentó normal o ligeramente aumentada.

La fracción beta globulina dió valores entre límites normales.

La fracción gama globulinas se presentó algunas veces normal pero generalmente aumentada.

6. En la Banda de Weltmann se encontraron 52 casos con valores normales (tubo No. 6 ó 7), el resto se presentaron desviados en su mayor parte (36 casos) hacia la izquierda.
7. La velocidad de sedimentación de los eritrocitos estaba acelerada en todos los casos inclusive en aquellos considerados como portadores de uncinarias. Se encontraron valores sorprendentemente altos (82 mm por hora).
8. Las valoraciones de eritrocitos fueron variables habiendo 4 casos con recuentos normales y el resto con mayor o menor grado de anemia. Seis casos presentaron valores de 1 millón o menos de eritrocitos por milímetro cúbico.
9. Los valores de la hemoglobina descendieron generalmente en forma

paralela a los eritrocitos. Se encontraron desde valores normales hasta menos de 1 gramo por ciento.

10. El hematocrito dió valores generalmente bajos y de acuerdo con la cantidad de eritrocitos por milímetro cúbico. Hubo valores desde el normal hasta 6 cc por 100 cc de sangre.
11. Con los valores hemáticos se clasificó la anemia en la mayoría de los casos como microcítica e hipocromica. También hubo formas normocíticas y macrocíticas y también normocrómicas.
12. No se encontró relación entre el valor de los reticulocitos en la sangre y el grado de anemia. En los diferentes casos hubo valores de 0,2 a 15 reticulocitos por ciento.
13. En un alto porcentaje hubo una mayor o menor leucocitosis. Entre los leucocitos los eosinofilos se encontraron alterados casi siempre ya que solo en 16 casos hubo valores normales.
14. Se hace un analisis de los datos hematologicos que demuestran que no hay relación entre la anemia y la eosinofilia.
15. De los 50 mielogramas que se practicaron, en la mayoría se apreció considerable regeneración hemática habiendo sólo 6 casos con valores subnormales en la serie eritrocítica. Se hace comentario sobre la poca posibilidad de que haya aplasia o hipofunción medular en la uncinariasis, atribuyendo los valores bajos en la sangre periférica a la falta de maduración en la serie eritrocítica.

16. Se aprecian valores variables de los eosinófilos en la médula ósea y ninguna relación entre la eosinofilia periférica y la de la médula.

CITAS BIBLIOGRAFICAS

1. **Anido-Fraguio, V. & G. Anido-Fraguio**
1947. **Laboratorio Clínico. Técnicas e Interpretaciones**
Tomo II 2a. Ed. 820 pp. Ed. Cultural S.A. La Habana.

2. **Bianchi, G.**
1933. **La velocita di sedimentazione degli eritrociti nell'**
anchilostomiasi. Rinasc. med. 10:445 - 446

3. **Boletín Médico.**
1952. **Eosinopenia. Wintrop Products. New York E.U. A.**
3 (18):1 - 4.

4. **Cecconi, A. & E. Micheli.**
1943. **Medicina Interna. Vol. III. 2a. Ed. Tip. Ed. Minerva**
Medica S. A. XII + 916 pp.

5. **Committee for Clarification of the Nomenclature of Cells and**
Diseases of the Blood and Bloo-Forming Organs.
1949. **Recommended terms and definitions for cells of the**
leukocytic, erythrocytic and thrombocytic series.
The Journal of the American Medical Association.
139 (3) : 175 - 176.

6. **Corona, L.**
1948. **Tratado de Quimica Normal y Patologica de la Sangre.**
4a. Ed. 1743 pp. Ed. Zig Zag S.A. Santiago de Chile.

7. **Craig, C.F. & E. C. Faust.**
1951. **Parasitología Clínica.** 4a. Ed. traducida. X + 882 pp.
305 grabados y 4 láminas en color. Ed. U.T.E.H.A.
México.

8. **Cruz, W. O.**
1933. **Medulla ossea na ancylostomose.** Mem. Inst. Ost. Cruz.
27 (4):223 - 253.

9. **Cruz, W. O.**
1934. **Metaplasia do baço na ancylostomose.** Mem. Inst. Ost.
Cruz. 28 (2) : 287 - 298.

10. **Cruz, W. O.**
1934. **Patogenia da anemia na Ancylostomose. I Portadores do parasitos. Relação entre a atividade do helminto e a deficiencia de ferro na genese da doença.** Mem. Inst. Ost. Cruz. 28(3) : 391 - 439.

11. **Cruz, W. O.**
1934. **Patogenia da Anemia na Ancylostomose. II Causas deter-**

minantes dos phenomenos regenerativos nessa anemia e contribuições para elucidar o seu mecanismo intimo.
Mem. Inst. Ost. Cruz. 29 (2) : 263 - 426.

12. Cruz, W. O.

1936 Sobre a significação da eosinophilia na ankylostomose.
Mem. Inst. Ost. Cruz. 31 (1) : 1 - 10.

13. Departamento de Ankylostomiasis.

1919. Informe anual. Ministerio de Gobernacion y Policia.
Republica de Costa Rica.

14. Ferrata, A. & E. Stori.

1946. Le malattie del sangue. XVII + 751 pp. Soc. Ed. Libreria Milano.

15. Garin, Ch., J. Rousset & B. Gonthier.

1932. L'ankylostomose. 126 pp. Masson et C. E.iteurs.

16. Gradwohl, R. B. H.

1948. Clinical Laboratory Methods and Diagnosis. Vol I.
4a. Ed. VIII + 1295 pp. C.V. Mosby Company, St. Louis.

17. Jiménez-Saenz, J. M.

1954. Proteinemia normal en Costa Rica. Rev. Biol. Trop.
2(1): 59 - 68.

18. Kolmer, W. Q. & F. Borner.
1948. Métodos de Laboratorio Clínico. 4a. Ed. XXXIII + 1083 pp.
Ed. Interamericana S. A. México, D. F.
19. Kouri, P. & J. G. Basnuevo.
1949. Lecciones de Parasitología y Medicina Tropical. Tomo II
Helmintología Humana. 3a. Ed. LXXXI + 771 pp.
Habana Cuba.
20. Kracke, R. & H. E. Garver.
1937. Diseases of the Blood and Atlas of Hematology. 532 pp.
44 color plates and 17 other illustrations. Ed. Lippincott
Company. Philadelphia. London. Montreal.
21. Lizano, Cecilia & J. De Abate.
1953. Incidencia de Parásitos Intestinales en los Niños de la
Seccion de Pediatría del Hospital San Juan de Dios.
Rev. Biol. Trop. 1(2) : 223 - 233.
22. Llovera, I.
1937. Influencia nociva del anquilostoma sobre la inteligencia.
Resumen en Bol. Of. Sanit. Panamer. 17 (4) : 349. 1939.
23. Norton, Patricia, A. B. Hans Kuns & E. L. Pratt.
1952. Electrophoretic analysis of serum proteins in premature
infants. Pediatrics 10 (5).

24. Peña-Chavarría, A., C. Sáenz-Herrera & C. Casseres.
1944. Síndromes policarenciales en Costa Rica. Rev. Med. Costa Rica. 6(117) : 49 - 67.
25. Peña-Chavarría, A., R. Piedra, C. Sáenz-Herrera & E. Cordero.
1945. Influencia de la acidez gástrica en el metabolismo del hierro de las anemias secundarias graves de la Malaria y Anquilostomiasis del niño. Rev. Med. Costa Rica. 9(132) : 382-389.
26. Ross, Sister Hilary & F. Gemar.
1951. Studies on Serum Proteins in Leprosy the alpha, beta and gama globulin fractions. Internat. J. Leprosy 19(4) : 445 - 452.
27. Rotter, W. & A. Peña-Chavarría.
1936. Estudios hematológicos y anatomopatológicos sobre la anemia anquilostomiática. Rev. Med. Costa Rica. 2(24) : 184 - 201.
28. Ruiz, A. & Cecilia Lizano.
1954. Parásitos intestinales en niños; estudio comparativo de los métodos usados. Rev. Biol. Trop. 2(1) : 29 - 36.

29. Saenz-Herrera, C.

1952. Algunos comentarios acerca de las actividades de la Sección de Pediatría del Hospital San Juan de Dios durante los años 1945 - 1951. Trabajo presentado al primer Congreso Centroamericano de Pediatría. 8-15 diciembre 1952. San José, Costa Rica.

30. Sahyun, M.

1947. Introducción al Estudio de los Aminoácidos y Proteínas. 324 pp. Ed. Medico Quirúrgica. Buenos Aires, Argentina.

31. Scuderi, G.

1933. La velocità di sedimentazione dei globuli rossi nella anchilostomiasi. Riv. San. Siciliana. 21:1311-1314.

32. Villela, G.

1941. Bioquímica do sangue. XIX + 578 pp. Liviana Odeon Ed. Rio Janeiro.

33. Villela, G. & J. Castro-Teixeira.

1930. Proteínas do plasma na ankylostomose. Mem. Inst. Ost. Cruz. 23(1) : 41 -49.

34. Villela, G. & J. Castro-Teixeira.

1937. Blood chemistry en hookworm anemia. The Journal of Laboratory and Clinical Medicine. 22 (6) : 567.

35. Wintrobe, M.

1948. Hematología Clínica. 2a. Ed. traducida. 807 pp.
197 Fig. y 14 láminas, 10 a color. Ed. Interamericana
S.A. México.

36. Wolfson, W. Q., C. Cohn, E. Calvary & F. Ichiba.

1948. Studies en Serum Proteins; A rapid procedure for the
estimation of total protein, true albumin, total globulin,
alpha globulin, beta globulin and gamma globulin in 1,0 ml
of serum. American Jour. Clin. Path. 18:723 - 730.

37. Wuhrmann, F. & Ch. Wunderly.

1949. Las Proteínas Sanguíneas en el Hombre. 370 pp. Ed.
Científico Médica. Barcelona.