

EOSINOFILIA

(FRECUENCIA EN EL CANTON DE GOLFITO)

Castro Morice, Reimann H. *

González Carranza, Julia *

Largas Varela, Carlos R. *

INTRODUCCION:

Los granulocitos constituyen un tejido de gran volumen, del cual sólo una pequeña parte se halla en sangre circulante, donde constituyen de 2,000 a 6,000 células/mm³. Considerando su masa total; podemos darnos una idea más clara de su número y distribución; se puede decir que por cada 100 células granulocíticas en médula ósea hay un granulocito circulante en sangre periférica, lo cual le da a la médula ósea el importante rol de ser no sólo órgano productor, si no que también de reserva granulocítica; siendo ésta la principal fuente de eosinófilos maduros que intervienen en las eosinofiliias agudas. Se requieren unos 6 días para que a partir de los mieloblastos se llegue al estado de mielocito; este lapso de tiempo es el llamado "tiempo mitótico". Por otra parte el tiempo madurativo, comprende alrededor de 6 días desde la etapa del metamielocito hasta la del granulocito maduro. Este pool madurativo no proliferativo representa el 60% aproximadamente de todas las células granulocíticas de la médula ósea. Ya en la etapa del mielocito se manifiesta capacidad fagocítica, siendo el polimorfonuclear (segmentado) el de mayor capacidad. Estudios sobre dinámica hemática y sobrevivida han demostrado que el fondo común total de granulocitos de la sangre (FCTGS) está formado por 2 compartimientos: El fondo común de granulocitos circulantes (FCGC). El fondo común granulocitos marginales (ECGM).

Encontrándose los granulocitos en un equilibrio dinámico entre estos dos fondos, pasando libremente de uno a otro. El FCGC constituye aproximadamente el 45% del FCTGS; siendo la desaparición media del Fondo Común Total de Granulocitos, por ende de eosinófilos, en la sangre de unas 7 horas, cifra que corresponde a la sobrevivida del neutrófilo circulante que es también de unas 6 a 7 horas. Ahora bien, enfatizando sobre la fisiología del eosinófilo en particular, apuntaremos que cuando un eosinófilo pasa a los tejidos, no vuelve a circulación; ya que su dinámica es en un sólo sentido, de médula ósea al tejido y objeto blanco. El periodo de vida de un eosinófilo en los tejidos, es a la fecha desconocido; pero es de suponer que algunas cantidades, son expulsados a los órganos huecos. Estos, son atraídos por ciertos tipos de complejos Ag-Ac, los cuales a la vez son fagocitados y digeridos. Suponiendo que la mayoría de las eosinofiliias reflejan un proceso de hipersensibilidad ante algún agente o estímulo, el cual produce respuesta inmune prolongada. La eosinofilia prolongada centra su atención, en general, en las siguientes causas:

Parásitos:

Tal vez éstos los causantes de la mayoría de las eosinofiliias en nuestro medio. Entre éstas las producidas por Protozoarios, entre ellas la producida por *Pneumocistis esp.*, toxoplasmosis, amibiasis, malaria, etc. Nematodos, como el *Ascariis*, el *tricocefalo*, las uncinarias, triquinosis, filariasis, etc. Tremátodos: entre éstos la entidad producida por los *Schistosomas*, la *Clonorchiasis*

*Hospital Golfito - Golfito, Ptas. Caja Costarricense de Seguro Social.

paragonimiasis, etc. Céstodos: cisticercosis e-
quinoococosis, teniasis, etc.

Desórdenes Alérgicos:

Entre los más importantes tenemos la fiebre de heno, asma, neumonitis, Síndrome de Heimer, edema angioneurótico, urticaria, enfermedad del suero, vasculitis alérgica, Síndrome de Stevens-Johnson.

Dermatitis:

Psoriasis, exzema, dermatitis herpetiforme, dermatitis venéata, penfigus vulgaris, prurito icterico, pitiriasis rubra, granulomas faciales, etc.

Síndromes Hipereosinófilicos:

Leucemia eosinofílica, Síndrome de Löeffler, enfermedad del tejido conectivo eosinofílico, diseminado, endocarditis de Löeffler, poliarteritis nodosa.

Desórdenes Gastrointestinales:

Gastroenteritis eosinofílica, alergia a la leche, colitis ulcerativa, pérdida de proteínas por enteropatía.

Desórdenes Malignos:

Micosis fungoides, melanoma, carcinomatosis, tumores epiteliales, tumores cerebrales, enfermedad de Hodgkin y otros linfomas.

Otras Patologías:

Desórdenes del timo, hipoxia, diálisis peritoneal, enfermedad crónica renal, Síndrome de Goodpasture, sarcoidosis, esplenectomía, radioterapia, enfermedades febriles, neumonía, hipoadrenocorticismismo y otras. Dentro de su fisiología, cabe destacar, que los eosinófilos tienden a acumularse en exudados causados por reacciones alérgicas, a la vez, son atraídos in vitro por un factor llamado ECF-A (eosinophil Chemiotactic Factor of Anafilaxis), particularmente en presencia de ciertos Ag's. Los complejos Ag-Ac, al ser fagocitados degranulan el citoplasma de los eosinófilos; a la vez que estos granulos parecen tener sustancias bloqueadoras de la histamina, serotonina y bradiquinina, comprometidas éstas en la reacción inflamatoria alérgica. Surgiendo la hipótesis, de que los eosinófilos protegen los tejidos del huésped, no sólo fagocitando y degradando por medio de reacciones citotóxicas los complejos Ag-Ac, si no que, una más de sus funciones, es la de contrarrestar los efectos de los mediadores de la respuesta inflamatoria y sus e-

fectos indeseables. Diversos padecimientos hematológicos, pueden afectar la cantidad y la calidad de los granulocitos y linfocitos, siendo así que la disfunción de los flobulos blancos pueden ser tanto de carácter adquirido o congénito. El huésped se defiende contra ciertos gérmenes patógenos por la actividad de los granulocitos y contra otros, primariamente por mecanismos celulares linfocíticos o humorales. Estas células desempeñan dos funciones principales: englobar el microorganismo con ayuda de opsoninas y destruir los patógenos en el interior del granulocito ya sea basófilo, eosinófilo o neutrófilo. Por consiguiente una deficiencia cuantitativa de tales células se observa en anemia aplásica o leucemia aguda, o bien en un defecto específico del granulocito; tal y como ocurre en anomalías lisosómicas, traduciéndose en disminución de la actividad fagocitaria y destructiva contra algunos de los más comunes de los gérmenes. Habiendo apuntado las características más sobresalientes de los granulocitos, podemos, a la vez, generalizarlas para los granulocitos eosinófilos, objeto del presente apunte.

MATERIAL Y METODO:

Se analizan 2,856 muestras de sangre venosa, procedentes de pacientes que consultaron en el Hospital de Golfito, C.C.S.S., durante los meses de Noviembre de 1,980 a Mayo de 1,981. Recolectándose las muestras por punción venosa en tubos al vacío (13 x 100mm), conteniendo como anticoagulante 10.5 mg. de EDTA-NA y un antimicrobiano, etilmercuriotiosalicilato de sodio. A continuación a cada muestra se le practica un conteo de Leucocitos, previa dilución de la muestra 1:50; procediéndose a contar las células en una cámara de Neubauer de 1/10 de mm de profundidad. A continuación se les practicó un diferencial de Schilling, siguiendo las recomendaciones de the Commítte on Clarification of the Nomenclature of Cells and Disease of Blood and Forming Organs. Una vez obtenidos todos los datos y hechas las distribuciones estadísticas que se propusieron, éstas fueron tabuladas; procediéndose a la interpretación de los resultados obtenidos. Se hacen dos grupos de pacientes-hemograma: los que por su porcentaje de eosinófilos presentaron una cantidad mayor o igual a 6 eosinófilos por cada cien leucocitos y los que presentaron 5 o menos eosinófilos por cada cien leucocitos.

RESULTADOS:

Al analizarse, tanto estadísticamente como hematológicamente las muestras provenientes de 2,856 pacientes, respecto al hallazgo de eosinófilos en sangre, pacientes provenientes del Cantón de Golfito y lugares vecinos; para toda edad y sexo. Se encontró que 36.93 por ciento (1,055 casos), presentaron 6 o más eosinófilos por cada 100 leucitos en sangre. Siendo catalogadas éstas como reacciones eosinofílicas de importancia clínica en nuestro medio. Mientras que un 63.07 por ciento de los casos, (ver tabla No. 1), presentaron 5 o menos de células eosinófilas por cada 100 leucocitos; no queriendo menospreciar este valor, aduciendo que dicha cifra de eosinófilos no represente un fenómeno de importancia tanto médico como estadístico, con respecto a la fisiopatología inherente a un paciente como tal y su enterrelación con su medio ambiente. Sin embargo este dato no será de estudio en este reporte.

De éstos, 1,055 casos, un 48.3 por ciento (510 pacientes), acompañaron su eosinofilia con leucocitosis. Parámetro que consideramos se presentaba cuando los leucocitos eran en números absolutos iguales o mayores que 10,000 células/mm³. En tanto que un 51.7 por ciento no se acompañó de leucocitosis significativa; (ver tabla No. 3).

Al hacer las respectivas distribuciones en los rangos que se pueden apreciar en la tabla No. 2, se encontró con que la mayoría de las eosinofilias presentaban mayor porcentaje de eosinófilos en los rangos comprendidos, en orden de importancia en cuanto a número, de 6 a 9 eosinófilos por ciento y de 10 a 19 eosinófilos por ciento; respectivamente con un 45.6 por ciento y un 38.8 por ciento de los 1,055 pacientes; con un total entre ambos rangos de 890 pacientes. Cabe hacer notar, que conforme aumentaba el porcentaje de leucocitos eosinófilos, el número de pacientes disminuía; llegando así a presentarse un 1.3 por ciento de los casos para el rango de 40 o más eosinófilos por cien leucocitos. Lo que significa, que para nuestra región, lo usual en las eosinofilias de importancia clínica, es encontrar en el 84.4 por ciento de los casos hasta un 19 por ciento de eosinófilos por cada 100 leucocitos. También es de esperar que no toda eosinofilia se acompañe de leucocitosis significativa, ya que un 51.7 por ciento de nuestros pacientes presentaron eosinofilia, pero no así leucocitosis

de importancia. Casi se podría decir que es un hallazgo, "rutinario" por así decirlo en la hematología de los pacientes de esta región; buscar las causas etiológicas, será el objeto de un informe posterior al presente, el cual está en marcha en estos momentos.

DISCUSION:

Desde el punto de vista de Salud Pública, el hallazgo de un 36.93 por ciento de una población de 2,956 pacientes, con eosinofilia significativa clínicamente, vista ésta desde es contexto fisiopatológico, nos indica la posibilidad de que algo está ocurriendo en esta población; también no nos puede hacer pensar que tal evidencia puede catalogarse dentro del marco de la normalidad. Las posibles causas, en general todas las apuntadas anteriormente, y en particular algunas que en estudio posterior al presente se desarrollara; son factor sumamente importante en la epidemiología dentro del marco de Salud Pública en el Cantón de Golfito y zonas aledañas. Para nosotros, aunque en el presente informe no lo demos como factor decisivo, intuimos que el causal número 1 dentro de la génesis de la eosinofilia en la población de Golfito, se encuentran factores de higiene, las que a su vez permiten el implante de las parasitosis intestinales principalmente. Las cuales aunque se diagnostiquen adecuadamente y se traten, volverán a incidir hasta que no se corte el círculo vicioso con educación y medidas adecuadas de higiene comunal. Condiciones patológicas, tales como los trastornos hematológicos y las condiciones alérgicas, deben de incidir grandemente en el origen de las eosinofilias del presente estudio. No hay que olvidar la otra parte de pacientes que este estudio no tomó en consideración para su análisis: 63.07 por ciento de la población estudiada; la cual presentó 5 o menos eosinófilos por cada 100 leucocitos. Los cuales representan una población con una eosinofilia de leve a moderada, la cual sería interesante investigar sus orígenes, qué reflejan estas leves eosinofilias. Si bien reflejan sub-infecciones parasitarias o bien procesos alérgicos moderados; cuando no una reacción eosinofílica de soporte, por así decirlo, ante el constante reinfeccionamiento del huésped.

RESUMEN:

El presente informe pone de manifiesto la frecuencia de eosinofilia, en pacientes del cantón de Golfito, Provincia de Puntarenas. El cual arroja un porcentaje de 36.93% de frecuencia para 6 o más eosinófilos por cada 100 leucocitos en hemogramas realizados a 2856 pacientes en el Hospital Golfito; durante el lapso de tiempo de Noviembre del 80 a Mayo del 81. Los datos obtenidos son para toda edad y sexo. Se apuntan las posibles causas en general y en particular, para población de Golfito, se mencionan las parasitosis y procesos alérgicos; dejando para un estudio posterior su demostración. Se demuestra que no toda eosinofilia, para población de Golfito, se acompaña necesariamente de leucocitosis.

BIBLIOGRAFIA:

- 1- Colley, G. Daniel: Variations in peripheral blood eosinophil levels in normal and *Schistosoma mansoni* infected mice. *Journal Lab. and Clin. Med.* Vol 33 - No. 6, 1974; pp 871-876.
- 2- Davis, D. Bernard; Dulbecco, Renato; Elisen, N. Herman; Ginsberg, Harold; Wood, Barry and McCarty, Maclyn. *Microbiology* 1973; Harper & Row Ed. Sec. Ed. Maryland; Chap. 22. pp 651-
- 3- González S., Gregorio y Gómez Ch., Alberto. Granuloma eosinofilo abdominal de tipo parasitario: Frecuencia en la Zona Pacífico Sur. *Rev. Cost. Cienc. Méd.*; Dic. 1980; 1-2; pp 129-147.
- 4- Johnston, R.B.; Lawton, A. R. and Cooper, M. D. Transtornos de la defensa del huésped contra la infección. *Clin. Méd. de Norte Am.* 1973 Marzo; pp 421-480
- 5- Morera, P. Granulomas entéricos y linfáticos con intensa eosinofilia tisular producidos por un estrongilídeo. *Acta Méd. Cost.* 1967, 10; pp 257-263.
- 6- Rapaport, I. Samuel. *Introducción a la Hematología.* 1974; Salvat Ed.; Madrid; Cap. 21; pp 270-272.
- 7- Robles, G.; Loría, R.; Lobo, F.; Robles, A.; Valle, S. y Cordero, C. Granuloma eosinofílico parasitario intestinal. *Rev. Méd. Hosp. Nac. Niños*, 1966; 3-2; pp 67-80.
- 8- Sénz R., German F. Generalidades Sobre Leucocitos, Apuntes. Universidad de Costa Rica, 1975; Cátedra de hematología; Facultad de Microbiología. C. R.; pp 1-7-12.
- 9- Smith, L. G. and Lowria, D. Problemas de Enfermedades infecciosas en diversos pacimientos hematológicos. 1973 Mar.; *Clin. Méd. de Nor. Am.*; pp. 409-420.
- 10- Zacharski, R. Leo; Evelvack, R. Lila and Linman, W. James. Leucocyte Counts in Healthy Adults. *Am. Jour. of Clin. Path.* 1971 Aug; 56-2; pp 148-150.