

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE QUIMICA



"LA INMUNIDAD CELULAR Y HUMORAL EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS"

TESIS MANCOMUNADA
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO
PRESENTAN :
GABRIELA AGUADO SANCHEZ
GHYSLAINE RICHAUD GRANIER

ASESOR:
DR. OSCAR VELASCO CASTREJON

México, D.F.

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION.	Pág. I
-----------------------	-----------

CAPITULO I

MATERIAL Y METODOS

1. Cuenta Diferencial de Leucocitos en Sangre Periférica.....	4
2. Recuento de Leucocitos.....	6
3. Recuento de Linfocitos.....	8
4. Determinación de Linfocitos T y B. (Cuantificación de Rosetas E y EAC).....	9
5. Determinación de Hipersensibilidad Retardada "In Vivo" por Intradermorreacción I.D.R..	17
6. Determinación de la Hipersensibilidad Celular "In Vitro" por la Técnica del Factor Inhibidor de la Migración de Leucocitos - (L.I.F.).....	20
7. Determinación de las Inmunoglobulinas IgA, IgG, IgM por el Método de Inmunodifusión - Radial.....	26
8. Determinación de la IgE Total.....	30
9. Prueba de Fijación de Complemento.....	37

CAPITULO II

RESULTADOS

1. Cuenta Diferencial de Leucocitos.....	50
--	----

2. Recuento de Leucocitos.....	51
3. Recuento de Linfocitos.....	51
4. Cuantificación de Rosetas E y EAC.....	52
5. Pruebas de Intradermorreacción.....	52
6. Prueba del Factor Inhibidor de la Migración de Leucocitos.....	54
7. Determinación de Inmunoglobulinas IgA, IgG, IgM.....	55
8. Determinación de la Inmunoglobulina E.....	56
CAPITULO III	
<u>INFERENCIA ESTADISTICA</u>	95
Grupo I	96
Grupo II.....	105
CAPITULO III	
<u>DISCUSION DE RESULTADOS</u>	118
CONCLUSIONES.....	132
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	135
BIBLIOGRAFIA CONSULTADA.....	152

I N T R O D U C C I O N

1. ANTECEDENTES HISTORICOS.

Desde Hipócrates y posiblemente antes de Moisés se conoce a Taenia solium como tenia "armada" (debido a que posee una doble corona de ganchos) aunque no fue diferenciada de la tenia del buey: Taenia saginata, hasta la época de Goeze (1782)⁽¹⁹⁾.

Los griegos (Aristófanes y Aristóteles) observaron el estado larvario y lo compararon al granizo; Gessner (1558) y Rumler (en el mismo año), comunicaron la observación del estado larvario en el hombre; en 1853, Von Beneden probó la relación entre Taenia solium y cisticercosis; Rudolphi lo llamó Cysticercus cellulosae por su localización común en los tejidos; Kuchenmeister (1855) y Leuchart (1856) fueron los primeros en investigar el ciclo vital y demostraron que el gusano vesicular de los tejidos del cerdo era el estado larvario infectante para el hombre.

Virchow, en 1860, describió la cisticercosis racemosa meningea; en 1882, Greisenger publicó un artículo sobre cisticercosis y su diagnóstico y consideró las lesiones como una etiología de desórdenes convulsivos.

2. DESCRIPCION DE CISTICERCOSIS

Taenia solium es uno de los parásitos patrimoniales de la especie humana, lo que significa, por una parte, que su adaptación al parasitismo es por lo menos tan antigua como el hombre mismo, y por otra, que su especificidad es muy estrecha.

Así el hombre es el único huésped definitivo conocido de este cestodo, aunque actúa también como buen huésped-intermediario, por esta razón, el hombre sufre la parasitación intestinal por la tenia adulta y la extraintestinal -- por su larva: Cysticercus cellulosae.

En el humano, penetra el embrión hexacanto u oncos -- fera la pared intestinal y los vasos sanguíneos para trasladarse a los músculos, donde se convierte en cisticerco, -- teniendo aparentemente tendencia neurótropa.

En los tejidos, la presencia de la larva en creci---

miento inicia una secuencia típica de reacciones celulares-focales: infiltración de neutrófilos, eosinófilos, linfocitos, células plasmáticas y a veces células gigantes, seguidas por fibrosis y necrosis de la cápsula con desintegración o calcificación eventual de la larva (37).

La cisticercosis ha sido clasificada según su localización en: cisticercosis diseminada, oftalmocisticercosis y neurocisticercosis.

2.a) Cisticercosis Diseminada

El grupo de enfermos con este tipo de parasitosis -- puede presentar cisticercosis en: vísceras, músculo, tejido conectivo e inclusive hueso.

La localización subcutánea del cisticerco se caracteriza exclusivamente por la presencia de nódulos y frecuentemente pasa desapercibida, especialmente cuando sólo existe un quiste.

Ocasionalmente se presenta el llamado síndrome de hipertrofia muscular (38), el cual generalmente es tomado con negligencia y suele ser confundido con fiebre reumática severa antes de que aparezca la hipertrofia muscular de las -

extremidades y el tronco. Cuando se ha llegado a este grado, no existe un remedio efectivo para este síndrome, por lo cual lo más conveniente es la profilaxis.

2.b) Oftalmocisticercosis

La distribución puede ser: palpebral, subconjuntival, en humor acuoso, en humor vítreo y en la subretina.

Las alteraciones visuales van desde la demostración del cisticerco en la cámara posterior del ojo, hasta trastornos más profundos como son el papiledema, atrofia óptica primaria y secundaria, defectos campimétricos, pérdida de la agudeza visual y trastornos oculomotores diversos.

Los parásitos generalmente interfieren con la visión en la forma de un escotoma que en ocasiones es móvil debido a cambios en la posición del parásito. Si la reacción inflamatoria es severa, se puede perder la vista y el ojo se atrofia. En general, los parásitos que se encuentran localizados extracocularmente, tienden a manifestarse como nódulos o tumores de crecimiento lento que en ocasiones se acompañan de una inflamación local.

2.c) Neurocisticercosis

Puede dividirse topográficamente en cisticercosis es
pinal y cisticercosis cerebral.

2.c.1) Cisticercosis Espinal

Localización: Astas anteriores de la médula espinal.

Es muy poco común pero cuando se presenta está aso--
ciada con múltiples manifestaciones clínic^{as} no específicas
tal como el síndrome de compresión espinal, degeneración --
combinada subaguda de la espina dorsal, esclerosis amiotró-
fica lateral, síndrome de compresión radicular y tumores es
pinales.

2.c.2) Cisticercosis Cerebral

Es una enfermedad frecuente (20%), grave, crónica, -
intermitente, que incide de preferencia entre personas de -
20 a 40 años y no hay diferencia en cuanto al sexo.

El padecimiento provoca diversas manifestaciones que
dependen del número de parásitos, de su localización, varie-
dad, tamaño, etc.

Dentro de los síntomas y signos más frecuentes se cuentan: hipertensión endocraneana, fiebre, convulsiones, alteraciones visuales, trastornos sensitivos, trastornos motores, trastornos de personalidad, deterioro mental, coma, temblores, atropía óptica.

3. EPIDEMIOLOGIA

3.a) Distribución Geográfica

En un trabajo presentado por Mahajan⁽¹⁹⁾ en el Simposium Internacional de Cisticercosis, se menciona que el padecimiento tiene amplia distribución mundial: los factores que contribuyen a esta amplia incidencia pueden ser entre otras cosas, desarrollo de industrias de carne de varios países, incremento en el traslado de carne y animales vivos, migración interna de campesinos, la elevada migración rural a polos de desarrollo citadino con el consiguiente aumento de defecación al raz del suelo, malos hábitos sanitarios, una gran preferencia por la carne cruda o mal cocida y la utilización fraudulenta por parte de bares, restaurantes, hoteles, de carne de res, cabra, carnero, etc., en los países en que se prefiere esta carne, pero resulta más cara.

La cisticercosis humana debida a Cysticercus cellulosae prevalece en países del 2º y 3º mundo en que se consume

carne de puerco cruda o mal cocida. La incidencia depende -- en mayor parte de las diversas costumbres gastronómicas, -- creencias religiosas, hábitos sanitarios y cantidad y modo de consumo de puerco en una área dada, que de las variaciones locales en Taenia solium.

Esta parasitosis es poco común entre judíos y mahometanos que no comen carne de puerco.

En Sudamérica, América Central y México (19), la incidencia es elevada. En este último, prevalece particularmente en comunidades rodeadas de ríos, lagos y sistemas de irrigación⁽¹⁹⁾. En el Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales (I.S.E.T.), se ha observado que es más intenso en las zonas donde se hace porcicultura intensiva, como ocurre en la Región del Bajío.

En países africanos, el índice de infección es menor de 0.1%, posiblemente debido a sus creencias religiosas, -- con excepción de ciertas regiones de Madagascar, este del Congo y Sudáfrica, en los cuales se han descrito numerosos casos de cisticercosis humana.

En cuanto a Europa, se ha descrito prevalencia en España y Polonia y se ha encontrado cisticercosis ocular -- asociada a cisticercosis cerebral y extracraneal en Alema--

VIII

nia, Francia, Rumania, Inglaterra .

Se sabe poco de la cisticercosis en India y China.

3.b) Importancia en Salud Pública

La cisticercosis en México constituye un grave problema de salud pública y un pesado lastre socioeconómico -- por las pérdidas que ocasiona no sólo por días de trabajo-- no laborados, hospitalizaciones y muertes, sino también por la mengua cuantiosa de carne de cerdo.

El control sanitario de la cisticercosis debe extenderse a pretender su total erradicación, el tiempo en que se logre esta meta depende de varios factores y estriba principalmente en que se logre interrumpir el ciclo biológico del parásito a varios niveles.

4. ETIOLOGIA

4.a) Descripción del Parásito

El agente etiológico es Cysticercus cellulosae, etapa larvaria de Taenia solium.

El adulto de Taenia solium vive adherido a la pared-

del intestino delgado del hombre, en la luz del cual se enrolla hacia adelante y hacia atrás, tiene una longitud de 2-7 metros de largo y se encuentra formado por 3 regiones:

4.a.1) Escólex: Generalmente cuadrangular, mide aproximadamente 2 mm de diámetro, tiene cuatro ventosas grandes y en forma de copa de 0.5 mm de diámetro y un rosetelo redondeado que posee una doble corona de ganchos grandes (150 -- 180 μ), y pequeños (110 - 140 μ) en número de 22 a 32. μ

4.a.2) Cuello: Es una región no segmentada que se encuentra a continuación del escólex; es corta y de sólo la mitad del calibre de éste; en su porción distal van formándose los proglótidos por un proceso de proliferación.

4.a.3) Estróbilo: Está constituido por aproximadamente 1000 proglótidos; los inmaduros que son los que se encuentran más cercanos al cuello, son finos y sólo presentan los rudimentos de los órganos genitales masculinos y femeninos, siendo casi cuadrados. Al final del estróbilo se encuentran los proglótidos grávidos cuyo parénquima está ocupado en su mayor parte por el saco uterino, repleto de huevos, los maduros se encuentran fuera de éste.

Los proglótidos grávidos terminales se separan del -

estróbilo y son expulsados con las materias fecales. Los huevos escapan del útero antes o después de que los proglótid^{os} se liberen. Estos son de forma esférica o casi esférica, miden de 31 a 43 μ de diámetro, de color pálido, tienen una cápsula gruesa formada por muchos prismas truncados entre sí (estriación radial) y están provistos de una membrana delgada hialina de origen embrionario. Dentro de la cápsula se encuentra el embrión hexacanto⁽²⁴⁾.

El cisticerco celuloso se caracteriza por presentar forma vesicular redondeada u oval cuyo tamaño varía de unos cuantos milímetros a uno o dos centímetros y posee membrana traslúcida y opalina que por transparencia permite advertir la presencia del escólex en forma de un nódulo situado excéntricamente. Al observarla al microscopio óptico, es delgada, uniforme y sin ondulaciones y limita un espacio regularmente redondeado; en el escólex es posible observar las ventosas y los ganchos. Con menor frecuencia, algunos cisticercos que no poseen escólex, alcanzan mayor desarrollo y miden entre 2-4 cm de diámetro⁽²⁶⁾. Su apariencia varía, puede ser una vesícula de membrana tenue y delicada con escasas lobulaciones, o bien un conjunto de vesículas de diferentes tamaños dispuestos como un racimo de uvas y en el que no siempre es posible identificar el número y dimensiones de cada parásito. Esta descripción corresponde a la for

ma del parásito conocida como Cysticercus racemosus (26), que carece de escólex y en el que sólo ocasionalmente se observa en sus membranas un espesamiento focal mal circunscrito.

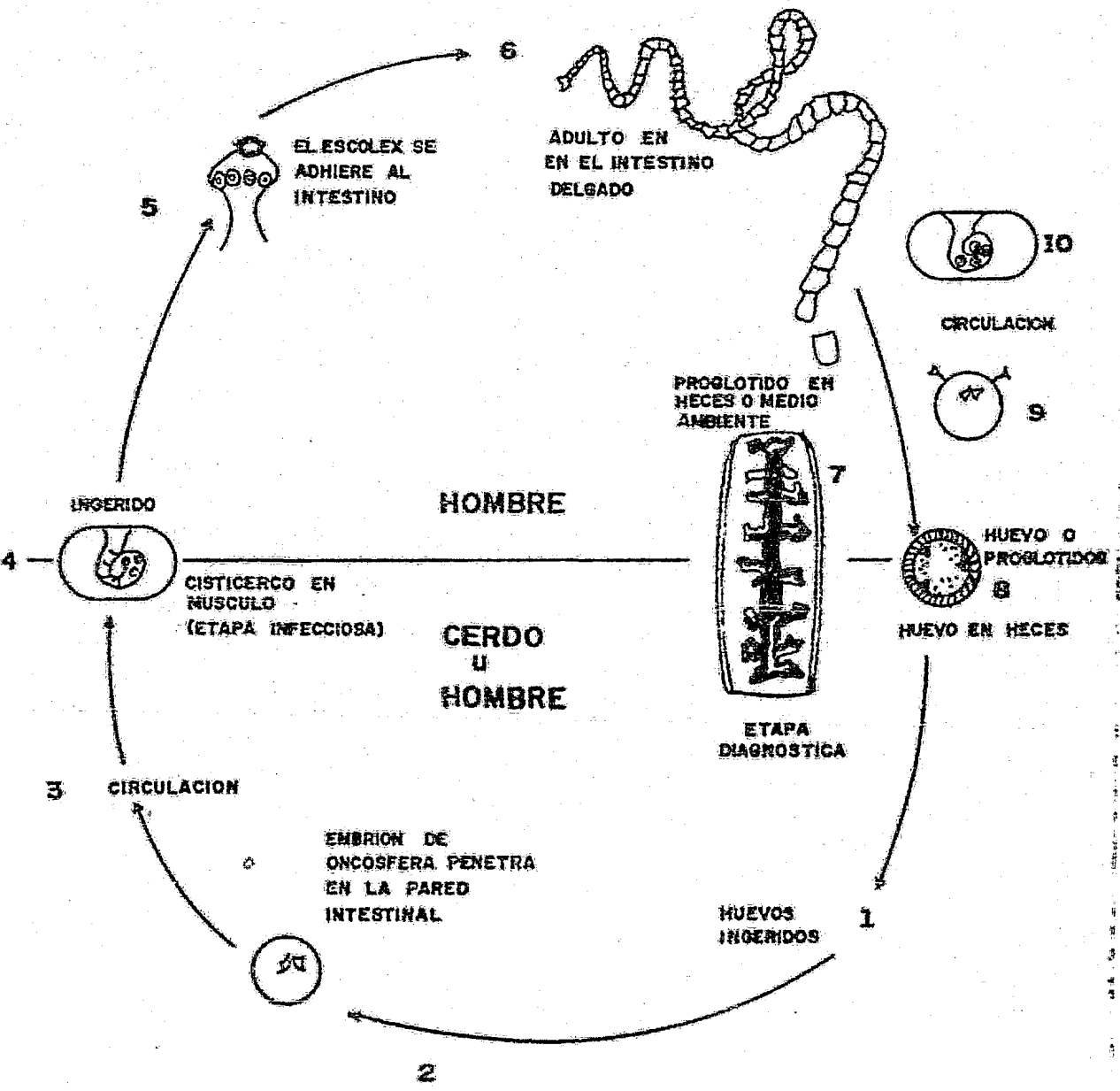
La membrana del cisticerco racemoso vista al microscopio muestra amplias ondulaciones y festonamiento claro de su borde. Esta membrana limita un espacio amplio de forma irregular en relación con las ondulaciones mencionadas; no es raro encontrar la coexistencia de cisticercos celulosos y racemosos en un mismo encéfalo.

La variedad racemosa es la que produce las reacciones inflamatorias más severas y generalmente vive en el Líquido Cefalorraquídeo (L.C.R.).

4. b) Ciclo Biológico

Este comprende un huésped intermediario que generalmente es el cerdo y con frecuencia el hombre y un huésped-definitivo que es el hombre.

La cisticercosis se adquiere por la ingestión de los huevos maduros de *Taenia solium*, Estos al abandonar el útero del proglótido grávido, son depositados junto con las --



materias fecales en el suelo, donde permanecen viables por muchas semanas.

4.c) Mecanismos de Infección

4.c.1) Heteroinfección

a) Por vectores mecánicos y fomites que llevan los huevos de las heces a los alimentos expuestos tales como - frutas, verduras, aguas frescas, etc.

b) Por personas con teniasis que preparan alimentos y cuyos hábitos higiénicos son deficientes.

4.c.2) Autoinfección

a) En personas con teniasis por el mecanismo ano-ma-
no-boca.

b) Por movimientos antiperistálticos en los cuales - el huevo sale del proglótido grávido, pasa del intestino - al estómago⁽⁶⁾, (este mecanismo ha sido negado por diversos autores).

En los 3 mecanismos, los huevos ecllosionan al estar

en contacto con los jugos gástrico y duodenal. Las oncosferas resultantes penetran la pared intestinal ayudadas por sus ganchos y secreciones líticas y alcanzan las venas mesentéricas de donde son transportadas a todo el cuerpo, localizándose principalmente en los músculos y se transforman en cisticercos en el lapso de 60 a 70 días.

5. FISIOPATOLOGIA

Los mecanismos que rigen los diferentes cuadros clínicos de cisticercosis cerebral son desconocidos. Se sabe que son determinantes en el pronóstico los siguientes factores: la localización del parásito en las diversas estructuras cerebrales, el grado de reacción inflamatoria hacia el parásito y el grado de bloqueo a la libre circulación del L.C.R.

6. CUADRO CLÍNICO

Este puede oscilar desde asintomático hasta presentar diversas manifestaciones graves como son: síndrome craneohipertensivo, psicosis, epilepsia^(3,9,15), síndrome cerebeloso, deterioro mental, síndrome quiasmático o de Cushing, cefalea; en otros enfermos pueden presentarse pa---

decimientos concomitantes como parkinsonismo⁽¹³⁾, síndrome de Osterwald-Brun, síndrome cisternal local síndrome me--
sencefálico irreversible progresivo e hipertensión intra--
craneal cuyos síntomas clásicos son: violentos dolores de
cabeza, vómitos alteraciones visuales y papiledema que pue
de provocar atrofia óptica⁽¹⁾.

La hipertensión intracraneal en casos de cisticercosis se asocia normalmente con hidrocefalia⁽¹⁵⁾, pero también puede ocurrir en ausencia de ésta.

En el primer caso, generalmente se encuentra un cisticercos racemoso grande o un racimo de C. cellulosae que se presenta en forma de tumor. Ambos se presentan como lesiones ocupativas, que comprimen y dislocan el tejido cerebral a la vez que irritan e inclusive destruyen el parénquima, siendo estos efectos los que dan lugar a manifestaciones tales como crisis convulsivas que es una de las manifestaciones neurológicas más frecuentes en la cisticercosis.

7. LOCALIZACION

La localización de las diversas formas de cisticercos en el cerebro varía mucho. Al cisticercos celuloso lo encon

tramos situado en el parénquima nervioso o en los sitios estrechos del espacio subaracnoideo, es decir, entre una circunvolución y otra, tanto de los hemisferios cerebrales como entre las hojas cerebelosas y también donde el sistema ventricular tiene mayor amplitud, III y IV ventrículos, acueducto de Silvio y en los ángulos de los ventrículos laterales⁽²⁶⁾. Los cisticercos racemosos predominan en las cisternas basales, en las porciones más amplias del sistema ventricular. En el IV ventrículo y en el espacio subaracnoideo de la cisura silviana se localizan los cisticercos de una u otra variedad y frecuentemente coexisten ambas.

8. INMUNODIAGNOSTICO

Respecto al diagnóstico inmunológico de la neurocisticercosis, existen muy pocas publicaciones sobre el mismo y, aunque la serología en las enfermedades parasitarias se considera una importante ayuda diagnóstica, en la cisticercosis, además de que generalmente no se detectan títulos elevados de anticuerpos circulantes, éstos sólo se encuentran en aproximadamente la mitad de la población enferma⁽²⁸⁾, por lo que algunos autores no le confieren gran valor diagnóstico⁽²⁹⁾.

La producción de anticuerpos por el humano y la mayor parte de los animales infectados implica la posibilidad de diagnosticar la enfermedad en el caso de encontrarlos presentes en el suero o en algún compartimento; su ausencia sin embargo, no significa que se encuentre libre del parásito, pues la respuesta inmune humoral puede haber sido fugaz y/o de baja magnitud.

Son varios los factores biológicos que deben ser considerados para comprender la respuesta inmune en las helmintiasis, y además para entender por qué en algunos casos, la respuesta sea escasa o nula, o por qué los mecanismos de defensa pierden eficacia en este tipo de parasitosis; entre estos factores se puede mencionar la localización del parásito, las fases de desarrollo que presenta durante su ciclo vital (variabilidad antigénica)⁽²⁰⁾, su complejidad antigénica, existencia de reacciones cruzadas, enmascaramiento del parásito con proteínas del huésped^(2,5,6) inhibición de los mecanismos de defensa de éste, presencia de capas exteriores duras o enquistamiento, ineficacia de los mecanismos de fagocitosis, falta de sensibilización, inmunosupresión y tolerancia; sin embargo, hasta ahora nadie ha hecho el estudio del perfil inmunológico del huésped cisticercoso que podría aportar contribuciones que esclarecieran algunas de las dudas planteadas.

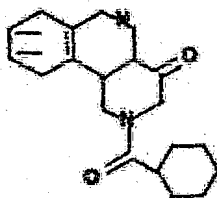
forma en forma enzimática en el compuesto activo, éster 2,2-diclorovinildimetil⁽³⁵⁾. Este compuesto inhibe la colinesterasa, produciendo altos niveles de acetilcolina.

El gran efecto tóxico de los compuestos organofosforados en tenias e insectos, comparado con su efecto "mínimo" en el hombre, se debe a diferencias en tamaño, metabolismo y sensibilidad de diferentes colinesterasas, y posiblemente de otros factores desconocidos.

Algunos estudios realizados en animales han demostrado que un tratamiento prolongado con metrifonato puede traer consigo efectos hematológicos, hepatotoxicidad y polineuritis⁽³⁵⁾. No obstante, los efectos colaterales comunes de esta droga son síntomas típicos de compuestos inhibidores de la colinesterasa en general, los que pueden ser controlados con atropina.

Praziquantel (R)(33)

Fórmula Química



Es el nombre genérico del compuesto pirazin-isoquinoleína, usado anteriormente en el tratamiento de infecciones-

por cístodos en el intestino de animales para lo cual resultó efectivo⁽⁵⁾. Estos resultados llevaron al uso de la droga en voluntarios humanos y en gran número de infecciones en humanos por cístodos con una buena tolerancia y con resultados terapéuticos altamente efectivos. Se ha observado que este medicamento puede causar algunas reacciones ligeras y otras graves. Entre las ligeras se pueden mencionar náuseas, vómitos, diarreas, somnolencia, erupciones cutáneas, etc., dentro de las graves se encuentran: alteraciones mentales, confusión mental, agresividad. No se conoce la dosis mortal en el hombre.

El uso de la droga se inició a pesar del conocimiento de que una elevada proporción de pacientes empeoraba a consecuencia de la respuesta inflamatoria después de la muerte del cisticerco⁽³⁴⁾, por esta razón, generalmente se han asociado esteroides al praziquantel⁽⁵⁾. También se ha observado la elevación de anticuerpos específicos, debido probablemente al incremento antigénico por la lisis del parásito.

10. Planteamiento Experimental

El objetivo de este trabajo fue el de evaluar los diversos aspectos inmunológicos en enfermos de neurocisticercosis para saber si éstos se encuentran inmunodeficien-

tes y por otro lado, tratar de establecer si algunas de las determinaciones que se efectuaron en este trabajo pudieran ser de ayuda diagnóstica.

Las pruebas para las determinaciones de Recuento de Leucocitos, Rosetas E y EAC, Factor Inhibidor de la Migración de Leucocitos y las pruebas de Inmunodifusión Radial se efectuaron en el Laboratorio de Inmunología de la Escuela de Ciencias Biológicas del Instituto Politécnico Nacional. La prueba de Fijación de Complemento se realizó en el Laboratorio Clínico del Instituto de Salubridad y Enfermedades Tropicales, y por último, la determinación de la IgE total se llevó a cabo en los Laboratorios André Bigaux.

La muestra biológica estuvo compuesta por un número variable de controles y por 40 enfermos neurocisticercosos que se evaluaron antes y después del tratamiento. El número de controles (Procedentes de una población universitaria mixta de individuos aparentemente sanos entre 18 y 30 años) fue variable para las diferentes pruebas dependiendo del material, equipo y reactivos disponibles en el momento de la prueba.

Para la cuantificación de la IgE total se seleccionó un grupo de 16 individuos clínicamente sanos de diversas edades y evaluados previamente con estudios coproparazitosis.

cópicos seriados (6 muestras) con el fin de excluir una parasitosis intestinal.

En cuanto a los 40 pacientes estudiados no fue posible establecer un criterio de selección preciso ya que se optó por muestrear a los pacientes conforme se hospitalizaban sin descartar a ninguno debido a que se ignoraba, al inicio del estudio, con cuantos pacientes se contaría.

La población final de pacientes fue de 40 de los cuales 26 eran hombres y 14 eran mujeres y cuyas edades fluctuaban de los 14 a los 66 años. Estos se designaron como grupo I.

Una vez concluido el estudio, se observó que la inferencia estadística de algunas pruebas no reflejaba el estado inmune real de ciertos enfermos que individualmente presentaban resultados relevantes, por lo que se agruparon estos enfermos (16) en un segundo grupo.

El análisis estadístico se llevó a cabo en ambos grupos.

Los pacientes fueron sometidos a un tratamiento con Praziquantel administrado en una dosis de 1000 mg diarios (500 mg después del desayuno y 500 mg después de la comida) durante 15 días.

CAPITULO I

MATERIAL Y METODOS

M A T E R I A L Y M E T O D O S

En este trabajo se utilizó un gran número de pruebas por lo que hemos preferido presentar en este capítulo el material empleado, la metodología y la interpretación de resultados para cada una de las pruebas por separado.

Las pruebas que se efectuaron son las siguientes:

1. Cuenta Diferencial de leucocitos.
2. Recuento de leucocitos.
3. Recuento de linfocitos.
4. Determinación de Linfocitos T y B por el método de cuantificación de Rosetas E y EAC.
5. Pruebas de Intradermorreacción (I.D.R.).

6. Prueba del Factor Inhibidor de la Migración de --
Leucocitos (L.I.F.).
7. Cuantificación de Inmunoglobulinas A, G y M por -
el método de Inmunodifusión Radial.
8. Cuantificación de la Inmuglobulina E total por in
munoensayo-enzimático en suero y en L.C.R.
9. Prueba de Fijación de Complemento.

Estas pruebas se realizaron con sangre y/o líquido -
cefalorraquídeo, según el caso .

1. CUENTA DIFERENCIAL DE LEUCOCITOS EN SANGRE PERIFÉRICA

En la sangre del hombre normal se distinguen los siguientes tipos de leucocitos en orden de frecuencia:

- Neutrófilos maduros
- Linfocitos
- Monocitos
- Eosinófilos
- Basófilos
- Neutrófilos en banda

EQUIPO

- Microscopio

MATERIAL

- Tubos de ensaye
- Portaobjetos
- Fuente de tinción

REACTIVOS

- Heparina

-Colorante de Wright:

Bicarbonato de sodio al 0.5%.....100.0 ml
 Azul de metileno..... 1.0 g
 Calentar a 100°C durante 1 hora, enfriar y filtrar
 para eliminar el precipitado.

De la mezcla anterior.....100.0 ml
 Solución acuosa de eosina al 0.1%.....500.0 ml

Se obtiene abundante precipitado, se toma 0.1 g y -
 se le agregan 60 ml de metanol, dejándose añejar --
 unos meses.

-Solución amortiguadora de fosfatos pH = 7.4:

Fosfato de potasio monobásico anhidro..... 6.63 g
 Fosfato de sodio dibásico anhidro..... 2.56 g
 Agua destilada c.b.p.....100.0 ml

METODOLOGIA

- a) Obtener sangre periférica heparinizada.
- b) Hacer un frotis delgado y secar al aire.

c) Colocar el frotis en el puente de tinción y cubrir con el colorante de Wright, hasta la aparición de un brillo metálico en la superficie.

d) Después de 3-5 minutos, lavar el portaobjetos con agua destilada y secar al aire,

e) Observar a inmersión.

INRPRETACION DE RESULTADOS

Contar 100 células y anotar la cuenta diferencial en porcentaje encontrado de cada tipo celular.

2. RECUENTO DE LEUCOCITOS

FUNDAMENTO

La sangre se diluye 1:20 con una solución hipotónica de ácido acético que destruye a los eritrocitos. El azul de metileno o violeta de genciana permite una mejor observación de los glóbulos blancos, ya que los tinte ligeramente.

EQUIPO

- Cámara de Neubauer con cubreobjetos
- Microscopio

MATERIAL

- Pipeta de toma de glóbulos blancos
- Boquillas
- Tubos de ensaye
- Gasa

REACTIVOS

- EDTA (Sal Disódica al 10%)
- Líquido de Turk:
 - Acido acético glacial..... 5.0 ml
 - Agua destilada c.d.p.....100.0 ml
 - Adicionar 1 ó 2 gotas de azul de metileno.

METODOLOGIA

1) Llenar la pipeta con sangre bien mezclada hasta la marca de 0.5.

2) Limpiar la pipeta por fuera.

- c) Aforar con solución de Turk hasta la marca de 11.
- d) Agitar la pipeta durante 3 minutos.
- e) Desechar las primeras 4 ó 5 gotas de la pipeta y cargar la cámara de Neubauer.
- f) Dejar reposar la cámara durante 3 minutos.
- g) Contar en el microscopio los leucocitos presentes en los cuatro cuadros grandes de los extremos con el objetivo de 10x.

INTERPRETACION DE RESULTADOS

Multiplicar por 50 el promedio de leucocitos contados para obtener la cifra de leucocitos por mm^3 de sangre.- Este factor proviene de la aplicación de la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Células contadas} \times 20(\text{dilución}) \times 10(\text{corrección altura})}{4(\text{número de cuadros de } 1\text{mm contados})}$$

3. RECUENTO DE LINFOCITOS

Esta prueba se realizó aplicando una regla de tres entre el número de leucocitos encontrados para cada pacien

te y el número de linfocitos obtenido en la cuenta diferencial.

$$\begin{array}{rcl} \text{No. leucocitos} & - & 100\% \\ & & \\ & x & - & \% \text{ Linfocitos} \end{array}$$

$$\frac{\text{No. leucocitos} \times \% \text{ Linfocitos}}{100} =$$

4. DETERMINACION DE LINFOCITOS T Y B (CUANTIFICACION DE ROSETAS E Y EAC)

FUNDAMENTO

Aún se desconoce la naturaleza del mecanismo determinante de la adherencia de eritrocitos y linfocitos en la formación de rosetas E, sin embargo, se han descrito receptores específicos en la membrana de los linfocitos formados por glucoproteínas. La activación de los linfocitos se refiere a una correlación in vitro de algún proceso in vivo que ocurre regularmente cuando el antígeno reacciona de manera recíproca con linfocitos específicamente sensibilizados en el huésped. La activación linfocitaria mide la capacidad funcional de estos últimos para que proliferen los

pués de la provocación antigénica y es por lo tanto una prueba más confiable en cuanto a inmunocompetencia que la cuenta de linfocitos.

Las células formadoras de rosetas son linfocitos humanos que se unen a eritrocitos para formar rosetas E y esta prueba se usa como marcador de linfocitos T. Los linfocitos con inmunoglobulina demostrable sobre la superficie son linfocitos B.

Estos poseen receptores de superficie para el complemento y se determinan en forma similar al ensayo de rosetas E empleando eritrocitos recubiertos con anticuerpo IgM contra eritrocitos humanos en presencia de linfocitos humanos y complemento deficiente en C_5 para evitar la lisis de los glóbulos rojos. A las rosetas formadas por esta técnica se les denomina EAC.

EQUIPO

- Microscopio
- Densímetro
- Platina caliente
- Centrífuga
- Cámara de Neubauer

MATERIAL

- Tubos de ensaye de 13 x 100
- Pipeta Pasteur
- Vaso de precipitado
- Pipetas de 1, 5 y 10 ml
- Portaobjetos y cubreobjetos
- Tubo cónico graduado

REACTIVOS

A) Reactivos no Biológicos (39)

a. 1) Solución "A":

Solución salina amortiguada a pH 7.4; disolver en 500 ml de agua destilada.

NaCl.....	8.0 g
KCl	0.4 g
MgSO ₄ ·7H ₂ O.....	0.2 g
Na ₂ HPO ₄	0.045 g
KH ₂ PO ₄	0.060 g

a. 2) Solución "B":

Disolver en 500 ml de agua destilada:

CaCl ₂	0.147 g
-------------------------	---------

a.3) Solución "C":

Disolver en 10 ml de agua destilada:

glucosa..... 1.06 g

Mezclar con 1000 ml de partes iguales de solución "A" + "B".

a.4) Solución "D":

Disolver en 10 ml de agua destilada:

Rojo de fenol..... 0.002 g

Añadir a la mezcla de soluciones "A" + "B" + "C".

a.5) Solución "E":

Disolver en 800 ml de agua destilada:

Dihidroximetil-aminometano..... 19.1 g

Ajustar pH a 7.4 con HCl 0.1N

Aforar a 1000 ml con agua destilada

Mezclar volúmenes iguales de la solución "E" y de la solución "A" + "B" + "C" + "D" y reajustar pH a 7.4

Esterilizar en autoclave a 121°C durante 15 minutos.

B) Reactivos Biológicos

b.1) Hemolisina (IgM)..... 1 ml

- b.2) Suero Humano normal fresco..... 1 ml
- b.3) Eritrocitos de carnero en solución de Alsever a una concentración del 5% (v/v)..... 3 ml
- b.4) Heparina..... 1 ml
- b.5) Ficoll-Hypaque.....10 partes -
al 34%, 24 partes al 9% (en agua destilada)
Ajustar la densidad en un densímetro a 1.077 ± 0.001 g/ml.

Otra posibilidad de ajustar la densidad es disolviendo ambos reactivos a un volumen 5% menor del final en tubos de 13 x 100 y seguir el cuadro siguiente:

TUBO	0	1	2	3	4	5
TUBO	0'	1'	2'	3'	4'	5'
F - H	+	+	+	+	+	+
2.5 ml						
H ₂ O des						
lada ml	0	0.1	0.2	0.3	0.4	0.5

METODOLOGIA

A) Preparación de los eritrocitos de carnero:

a.1) Lavar los glóbulos rojos de carnero con solución salina y centrifugar a 2000 RPM durante 10 minutos hasta obtener un sobrenadante transparente.

a.2) Ajustar parte de los eritrocitos lavados al 1% y la otra parte al 5% con solución salina isotónica.

B) Preparación de eritrocitos Ac-Complemento (EAC):

b.1) Adicionar a 5 ml de glóbulos rojos al 5%, 5 ml de hemolisina descomplementada. Incubar a 37°C por 30 minutos con agitación a intervalos de 10 minutos.

b.2) Lavar 3 veces con solución salina isotónica, -- centrifugando a 2000 RPM por 10 minutos.

b.3) Adicionar al sedimento 5 ml de solución salina isotónica y 5 ml de suero humano fresco diluido 1:40 (como fuente de complemento). Incubar a 37°C durante 30 minutos con agitación.

b.4) Lavar 3 veces con solución salina isotónica, --

centrifugando a 2000 RPM durante 10 minutos.

d.5) Ajustar al 1% con solución salina isotónica y -
conservar a 4°C (no más de 30 días) hasta su uso.

C) Separación de Linfocitos:

c.1) Extraer 5 ml de sangre venosa con una jeringa -
que contenga heparina. Adicionar 5 ml de solución salina i-
sotónica a pH 7.4 y estratificar sobre 2.5 ml de un gradient
te de densidad Ficoll-Hypaque a 1.077 en tubos de 13 x 100.

c.2) Centrifugar a 1500 RPM durante 30 minutos a temper
atura ambiente. Extraer el anillo de la interfase rico -
en linfocitos con pipeta Pasteur recuperándolos en un tubo-
de 13 x 100.

c.3) Agregar solución salina isotónica para efectuar
3 lavados a 2500 RPM durante 10 minutos.

c.4) Resuspender el sedimento final de linfocitos en
0.6 ml de solución salina isotónica.

D) Cuantificación de Rosetas (E):

i.1) Tomar 0.25 ml de la suspensión anterior y colo-

carla en un tubo de hemólisis de 10 x 75 agregándoles 0.25-ml de eritrocitos de carnero al 1%. Incubar a 37°C durante 15 minutos.

d.2) Centrifugar a 3000 RPM durante 3 minutos e incubar a 4°C, por 18 horas.

d.3) Eliminar un poco de sobrenadante y resuspender. Colocar una gota de la suspensión entre el portaobjetos y el cubreobjetos.

d.4) Proceder a contar el número de linfocitos que contenga adheridos al menos 3 glóbulos rojos de carnero que son considerados formadores de rosetas (E).

d.5) Contar un total de 100 linfocitos entre los formadores de rosetas y linfocitos solos.

E) Cuantificación de Rosetas (EAC):

e.1) Tomar 0.25 ml de la suspensión de linfocitos y adicionar 0.25 ml de eritrocitos (EAC).

e.2) Centrifugar a 3000 RPM durante 3 minutos e incubar a T° ambiente por 15 minutos.

e.3) Eliminar un poco de sobrenadante y resuspender.

e.4) Colocar una gota entre el portaobjetos y el cubreobjetos y proceder a contar como se hizo para las rosetas (E).

INTERPRETACION DE RESULTADOS

a) Conteo de linfocitos T:

Los linfocitos que fijan cuando menos 3 eritrocitos de carnero son considerados por lo general - como linfocitos T.

Un sujeto normal debe tener $54\% \pm 8\%$ linfocitos T (39).

b) Las rosetas rodeadas por 3 ó más células EAC serán consideradas positivas.

Un sujeto normal debe tener $32\% \pm 6\%$ Linfocitos B (39).

5. DETERMINACION DE HIPERSENSIBILIDAD RETARDADA "IN VIVO" POR INTRADERMOREACCION I.D.R.

FUNDAMENTO

La hipersensibilidad retardada es una forma de res-

puesta inmunológica mediada por linfocitos sensibilizados. La aplicación controlada de antígenos conocidos puede dar evidencia de infección y ser de valiosa ayuda diagnóstica y pronóstica.

Se caracteriza por una reacción inflamatoria de evolución lenta en el sitio de inoculación del antígeno en un individuo previamente sensibilizado. La reacción alcanza su acmé a las 24-48 horas y se compone predominantemente de linfocitos y macrófagos.

MATERIAL

- Jeringas de 1 ml con aguja #26
- Torundas con alcohol

REACTIVOS

- Antígenos de:
 - Tricofitina (obtenida a partir de Tricophytum concentricum preparada en el I.S.E.T.)
 - PPD (Derivado purificado de Mycobacterium tuberculosis a una concentración de 3 UI por dosis, preparado en el Instituto Nacional de Higiene de la S.S.A.)

Candidina a una concentración 1:20 (preparada en el Departamento de Inmunología de la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas del Instituto Politécnico Nacional)

Varidasa (SK-SD) 25 U de SK y 6.5 U de SD (de los Laboratorios Lederle).

METODOLOGIA

a) Limpiar perfectamente la cara antero-lateral del brazo y antebrazo del paciente.

b) Inyectar 0.1 ml de los antígenos de tricofitina, ppá, candidina y varidasa, por vía intradérmica. Aplicar -- el primero en la parte superior del brazo y los siguientes hacia abajo, a 10 cm de distancia cada uno.

c) Realizar las lecturas a las 48 horas en el sitio de aplicación del antígeno.

INTERPRETACION DE RESULTADOS

Si hubo reacción, medir el diámetro de induración en milímetros. Considerar como positivos los diámetros que presenten un valor mayor de 5 mm.

Una reacción cutánea indica que el individuo ha pade
cido en algún momento la infección por el agente específico.

6. DETERMINACION DE LA HIPERSENSIBILIDAD CELULAR "IN VITRO" POR LA TECNICA DEL FACTOR INHIBIDOR DE LA MIGRACION DE LEUCOCITOS (L.I.F.)

FUNDAMENTO

Dentro de los métodos de laboratorio para la evalua-
ción de la inmunidad celular in vivo está la prueba dérmica
I.D.R. que en correlación con la prueba de L.I.F. in vitro,
da idea de la respuesta celular y para algunos autores indi-
ca protección.

La determinación de la actividad del factor inhibi-
dor de la migración de leucocitos tiene como fundamento el
hecho de que los linfocitos sensibilizados, al estar en con-
tacto con el antígeno específico, producen el L.I.F. el --
cual actúa inmovilizando a los leucocitos presentes en el -
medio, es decir, su migración es inhibida por la presen--
cia del antígeno específico.

EQUIPO

-Bano de agua

- Centrífuga
- Cámara Doble para M.I.F. tipo Bloom
- Amplificadora fotográfica

MATERIAL

- Jeringas de 1 ml
- Tubos de 13 x 100 mm con tapón de rosca
- Capilares de 1 x 7.5 mm
- Cubreobjetos

REACTIVOS

- Heparina de 1000 UI/ml
- Solución de Alsever pH 6.1 :

Glucosa.....	20.5 g
Citrato de sodio anhidro.....	8.0 g
Acido cítrico monohidratado.....	0.65g
Cloruro de sodio.....	4.20g
Agua destilada.....	c.b.p.1000 ml

Ajustar el pH a 6.1 y esterilizar a 15 lb. durante 15 minutos
- Medio Esencial Mínimo de Eagle pH 7.4 (MEM):

Disolver en 100 ml de agua destilada:	
MEM.....	3.95g

Repartir en frascos estériles de 150 ml, 10 ml - -

del medio de cultivo esterilizado por filtración a través de membranas millipore de 0.45 μ .

En el momento de utilizarlo, adicionar 90 ml de agua destilada estéril.

Ajustar el pH a 7.4 con NaHCO_3 estéril a 7.5%

Adicionar antibióticos: estreptomina a concentración final de 100 g/ml y penicilina a 100 UI/ml

-Parafina

-Antígenos de:

Tricofitina (Obtenida a partir de Tricophytum concentricum preparada en el I.S.E.T.)

PPD (Derivado purificado de Mycobacterium tuberculosis a una concentración de 1 UI por 0.1 ml preparado en el Instituto Nacional de Higiene de la S.S.A.)

Candidina a una concentración 1:40 (preparada en el Departamento de Inmunología de la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas del Instituto Politécnico Nacional)

Varidasa (SK-SD) 25 U de SK y 6.5 U de SD (de los Laboratorios Lederle).

Quiste hidatídico a una concentración de 1:40

Antígeno de Cisticerco a una concentración de 1:40

METODOLOGIA (Todo el procedimiento debe realizarse en condiciones de esterilidad).

a) Obtener 20 ml de sangre periférica del paciente, con una jeringa que contenga 0.2 ml de heparina de 1000 UI/ml. Con la jeringa invertida dejar sedimentar la sangre.

b) Presionar el émbolo para separar el plasma rico en leucocitos, recuperándolo en un tubo estéril de 13 x 100 con tapón de rosca.

c) Centrifugar el plasma rico en leucocitos a 1500 RPM durante 10 minutos.

d) Lavar el sedimento con Solución de Alsever de pH-6.1 a 1500 RPM durante 10 minutos.

e) Resuspender en Solución de Alsever el sedimento final, centrifugando a 750 RPM durante 10 minutos con el fin de evitar coagulación.

f) Lavar dos veces el sedimento con Solución de Alsever y centrifugar a 1500 RPM durante 10 minutos.

g) Resuspender el sedimento en 1 ml de Medio Esencial Mínimo de Eagle (MEM) a pH 7.4.

h) Llenar con esta suspensión los capilares de 1 x - 7.5 mm hasta las tres cuartas partes y sellar a la flama en un extremo. Centrifugar a 1500 RPM durante 3 minutos.

i) Cortando los capilares en la interfase células/sobrenadante, tomar la porción que contenga el paquete celular y colocarlos en la cámara de Bloom, la cual tendrá un cubreobjetos como piso; sellar con parafina los bordes y colocar una gota de silicón en el interior de la cámara para fijar los capilares.

j) Colocar en cada compartimento de la cámara de Bloom, 2 capilares en posición de "V" (4 capilares por cámara).

k) Con un cubreobjetos, tapar la cámara, sellando los bordes con parafina.

l) Llenar cada una de las cámaras con 0.1 ml del antígeno correspondiente y con el MEM de Eagle, sin dejar burbujas en la cámara y sellar los orificios laterales con parafina.

ll) Llenar totalmente una de las cámaras con MEM después de haber colocado los capilares y sellar los orificios laterales con parafina, éste será el control de la prueba.

m) Incubar las cámaras en posición horizontal a 37°C durante 24 horas. Medir las áreas de migración al término de este tiempo, proyectando la imagen de las cámaras directamente sobre papel blanco, utilizando una ampliadora fotográfica.

n) Recortar el papel y medir las áreas de migración.

CALCULOS

Reportar los porcentajes de inhibición de la migración, aplicando la siguiente fórmula:

$$\% \text{ Inhibición de Migración} = \left(\frac{\text{Migración del problema}}{\text{Migración del Testigo}} \times 100 \right) - 100$$

INTERPRETACION DE RESULTADOS

Si el % de inhibición de la migración es mayor de -- 20%, se considera como una inhibición positiva.

7. DETERMINACION DE LAS INMUNOGLOBULINAS IgA, IgG, IgM POR EL METODO DE INMUNODIFUSION RADIAL

FUNDAMENTO

Se trata de una inmunodifusión radial simple que emplea discos de gel de agar conteniendo la anti-inmunoglobulina monoespecífica correspondiente. Al difundirse el antígeno en el seno del agar que contiene el anticuerpo, va formándose un halo de precipitación alrededor del pozo donde se colocó el antígeno. El diámetro de la zona de precipitación es directamente proporcional a la concentración de la inmunoglobulina a determinar presente en el suero, plasma o líquido cefalorraquídeo del paciente.

El suero control (NOR PARTIGEN) sirve únicamente para comprobar la exactitud de las placas de inmunodifusión radial.

EQUIPO

- Placas de Inmunodifusión radial (NOR PARTIGEN) de Behring Institute
- Suero control para NOR PARTIGEN de Behring Institute

MATERIAL

- Pipeta tipo "Dispenser" de 5 microlitros
- Regla de medición "Partigen"
- Capilares
- Tabla de referencia

REACTIVOS O MEDIOS EMPLEADOS

-Placas de Inmunodifusión Radial:

Compuestas por un gel de agar purificado disuelto en un amortiguador, al cual se le incorpora el suero monoespecífico para el Antígeno que se desea -- cuantificar (IgA, IgG o IgM en este caso)

El antisuero monoespecífico se obtiene de la inmunización de conejos, cabras, caballos o puercos.

Los conservadores que se emplean son:

Azida de sodio (1 g/l máximo)

P-(etil-mercuri-mercapto)sulfonato sódico de benceno (0.1 g/l máximo)

-Suero Control:

Es el mismo que se emplea para las 3 placas (IgA, - IgG e IgM). Se trata de una mezcla estabilizada de sueros de adultos sanos que se han sometido previamente a pruebas radioinmunológicas para comprobar - que son AgsHB negativo.

Este suero control se emplea para comprobar la exactitud de las placas de Inmunodifusión Radial; los diámetros de los anillos de precipitación corresponden a una concentración definida y los límites de confianza son de ± 0.3 mm.

Los conservadores que se emplean son:

Azida de sodio (1g/l máximo)

P-(etil-mercuri-mercapto)sulfonato sódico de benceno (0.1g/l máximo)

METODOLOGIA

- a) Utilizar las muestras sin diluir de los pacientes.
- b) Abrir el disco y dejar reposar durante 5 minutos a temperatura ambiente.
- c) Llenar los pocillos con 3 μ l de suero de pacientes utilizando la pipeta tipo "dispenser" y los capilares desechables. El pocillo #1 se empleó para el suero control.
- d) Cerrar el disco e incubarlo boca abajo durante 48 horas para la IgA y la IgG y 80 horas para la IgM. Verificar que el suero control esté dentro de los valores de ± 0.3 de diámetro como límite de confianza.

e) Proceder a medir las zonas de precipitación de las placas con la ayuda de la regla "partigen" que correlaciona los diámetros con las concentraciones proporcionando los resultados en mm. Este resultado en mm. es el que se relacionará con la tabla de referencia para obtener la concentración de inmunoglobulina correspondiente.

INTEPRETACION DE RESULTADOS

Para determinar la cantidad de inmunoglobulina presente en cada muestra problema, relacionar el valor en mm. de los diámetros obtenidos con la tabla de referencia, dependiendo de la inmunoglobulina que se trate.

NOTA: Los límites de confianza de las placas de NOR-PARTIGEN son:

Para IgA.....	25.0-377 UI/ml
IgG.....	28.8-434 UI/ml
IgM.....	36.8-556 UI/ml

Para obtener el resultado en mg. se hace la siguiente transformación:

1 mg de IgA = 59.5 UI/ml de IgA

1 mg de IgG = 11.5 UI/ml de IgG

1 mg de IgM = 115.0 UI/ml de IgM

8. DETERMINACION DE LA IgE TOTAL

Nombre de la prueba: "Ensayo Inmunoenzimático", metodología "PRIST".

FUNDAMENTO

PRIST es un ensayo inmunoenzimático que emplea discos de celulosa como fase sólida y la técnica de RELIA.

1. La anti-IgE unida covalentemente a un disco de celulosa activado con bromuro de cianógeno, reacciona durante las tres primeras horas de incubación con la IgE de la muestra, formando un complejo anti-IgE/IgE.

2. Después de eliminar el suero y las otras inmunoglobulinas, se agrega otra anti-IgE conjugada con una enzima (beta-galactosidasa de E. coli). La anti-IgE es específica para el determinante D epsilon de la IgE. En una segunda incubación durante toda la noche, se forma el nuevo complejo anti-IgE/IgE/anti-IgE-enzima.

3. Después de eliminar el excedente del conjugado, se agrega una mezcla de sustrato y agente reductor. La enzima es liberada por el rompimiento de enlaces S-S. La hidrólisis enzimática del sustrato da como resultado un producto

de color amarillo que tiene un máximo de absorbancia a 420-nm. La reacción enzimática es interrumpida por la adición de carbonato de sodio.

La absorbancia es proporcional a la cantidad de IgE presente en la muestra.

EQUIPO

- Espectrofotómetro
- Baño de agua regulado a $37^{\circ}\text{C} \pm 1^{\circ}\text{C}$
- Aspirador con bomba de vacío
- Agitador tipo vortex

MATERIAL

- Micropipetas con puntas de plástico desechables de:
50, 100, 200, 500 y 1000 μl
- Pipeta repetidora de 2.5 ml
- Pipeta de 20 ml
- Pipeta Pasteur
- Pinzas
- Agitadores
- Papel parafilm
- Papel absorbente
- Tubos de ensayo

REACTIVOS

-IgE PRIST PHARMACIA DIAGNOSTICS, SUECIA

-Diluyente libre de IgE liofilizado (Suero de caba--
-llo). Reconstituir agregando 16 ml de agua bidesti-
-lada

- Frascos de 5 ml liofilizados de IgE a diferentes con-
centraciones:

0.5 KU/l, 1.5 KU/l, 4 KU/l, 10 KU/l, 25 KU/l, 60 --
KU/l.

Reconstituir agregando 500 µl de agua bidestilada a
cada frasco .

-2 cajas con 30 discos de celulosa cada uno con la --
anti-IgE acoplada.

-Solución de lavado (16 ml en un frasco) .

Mezclar este concentrado de solución de lavado con
1000 ml de solución salina al 0.9% con twcen 80, a-
gitar.

-Solución reveladora:

Ortonitrofenol-beta-galactósido (sustrato) + gluta-
tión (agente reductor)

Reconstituir con el amortiguador para la sustancia-
reveladora (listo para su uso)

-Solución inhibidora:

En polvo.- carbonato de sodio

Reconstituir agregando 100 ml de H₂O bidestilada en-

un vaso de precipitados.

METODOLOGIA

a) Preparación de la Curva Patrón: Numerar tubos de 1 al 6 por duplicado. Agregar a cada uno de ellos un disco de celulosa y posteriormente añadirles a cada uno la concentración correspondiente conocida de IgE. Procesar como los demás.

b) Preparación de las muestras: Muestras de sueros y L.C.R. de diferentes pacientes con neurocisticercosis como probada, así como sueros control.

Las diluciones usadas fueron las siguientes:

Suero: 1 ; 11

L.C.R. : Ninguna

c) Procedimiento general:

c.1) Colocar un disco de celulosa en el fondo de cada tubo.

c.2) Pipetear 100 microlitros de cada estándar a los tubos correspondientes a la curva patrón y la misma cantidad para las muestras problema a los demás tubos sobre los -

discos de celulosa.

c.3) Cubrir los tubos con papel parafilm y dejar incubar 3 horas a temperatura ambiente.

c.4) Añadir a todos los tubos, 2.5 ml de solución lavadora. Eliminar el líquido de cada tubo con la ayuda de una pipeta Pasteur acoplada a una bomba de vacío. Reptir el lavado 2 veces más.

c.5) Pipetear 100 μ l de la solución enzima anti-IgE sobre los discos de todos los tubos.

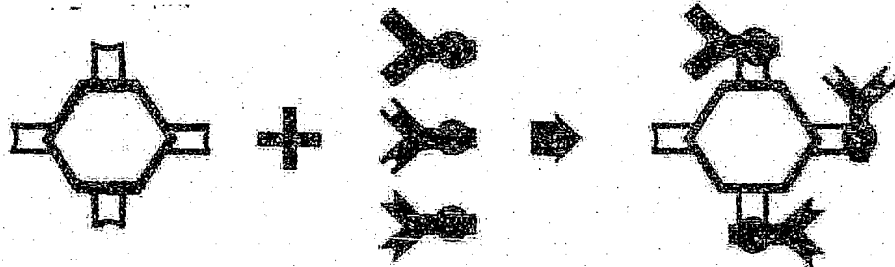
c.6) Cubrir los tubos con papel parafilm y dejar incubar toda la noche (16 a 20 horas) a temperatura ambiente.

c.7) Lavar 3 veces de acuerdo al paso c.4.

c.8) Pipetear 200 μ l de la solución reveladora sobre los discos de cada tubo, Cubrir los tubos con papel parafilm e incubar exactamente 60 minutos a temperatura de 37°C.

c.9) Pipetear 1 ml de la solución inhibidora y agitar inmediatamente.

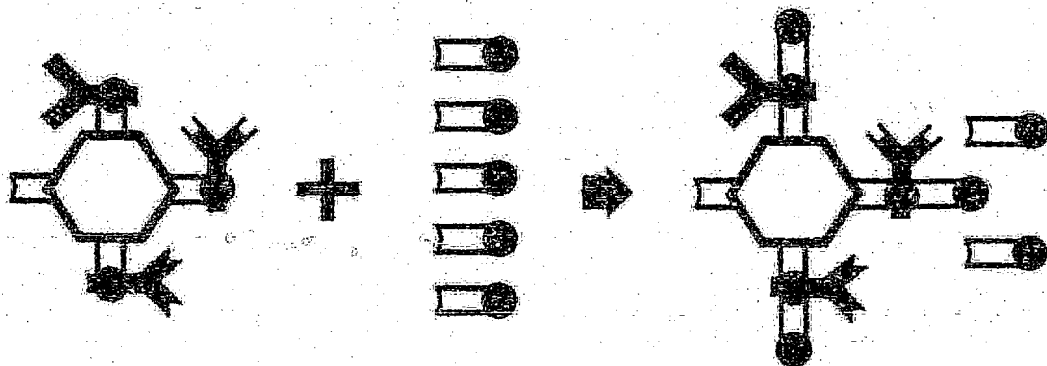
Phadezym IgE PRIST®



Anti IgE acoplada al disco de celulosa

Muestra del paciente conteniendo IgE

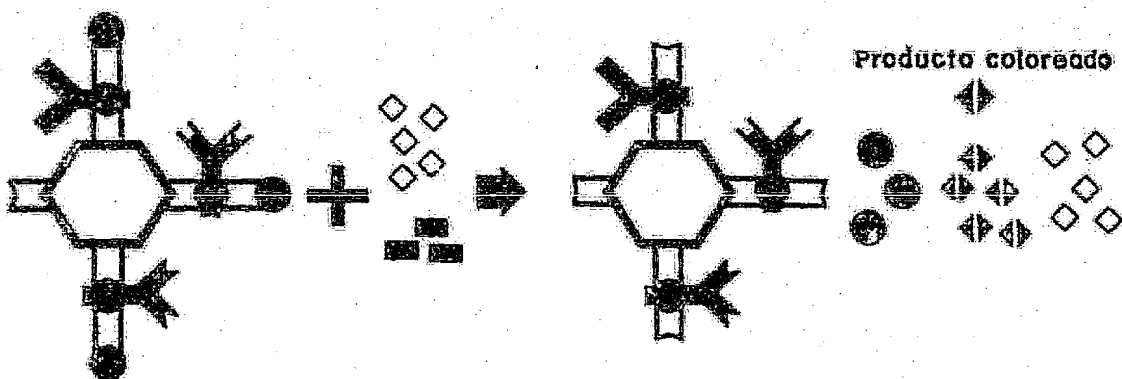
Complejo Disco (Anti IgE)-IgE





Complejo Disco (Anti IgE)-IgE

Anti IgE Ligada a la Enzima

Complejo Disco-(Anti-IgE)-(IgE)-(Anti IgE)-Enzima



Complejo Disco-(Anti-IgE)-(IgE)-Anti-IgE-Enzima

Sustrato 
Agente reductor 

Enzima 

Sustrato 

Producto coloreado

c.11) Medir la absorbancia a 420 nm. de todos los tu bos; usar como blanco agua destilada o solución inhibidora.

c.12) Construir la curva patrón y determinar la cantidad de IgE total en las muestras problema, extrapolando los valores de D.O. encontrados para cada uno.

CALCULOS

Leer directamente la concentración de IgE total en KU/l. Multiplicar el resultado por el factor de dilución em pleado. La absorbancia es proporcional a la concentración de IgE presente en la muestra.

INTERPRETACION DE RESULTADOS

La curva de referencia se construye con los valores de densidad óptica para cada concentración conocida como se observa en la curva. A partir de ésta se extrapolan los re sultados de densidad óptica de cada problema obteniéndose -- así un valor que se multiplica por el factor de dilución.

Este es el resultado de la concentración en KU/l.

9. PRUEBA DE FIJACION DE COMPLEMENTO

Nombre de la prueba: Prueba de Fijación de Complemento (Modificación de Nieto).

FUNDAMENTO

La fijación de complemento ocurre durante la interacción del antígeno y del anticuerpo. Por lo tanto, el consumo de complemento in vitro puede ser usado como una prueba para identificar y medir anticuerpos, antígenos o ambos. La prueba depende de un sistema de reacciones que se lleva a cabo en dos etapas. En la etapa inicial, el antígeno y el anticuerpo reaccionan en presencia de una cantidad conocida de complemento y éste es consumido (fijado). En la segunda etapa, la actividad hemolítica del complemento es medida -- para determinar la cantidad de complemento fijado y por lo tanto la cantidad de antígenos o anticuerpos presentes en la mezcla inicial.

La magnitud de la actividad remanente después de la reacción inicial antígeno-anticuerpo es retrotitulada en el análisis hemolítico.

a) Titulación de Hemólisis

EQUIPO

- Baño ajustado a 37°C
- Centrífuga refrigerada

MATERIAL

- Charola con hielo
- Gradilla
- Tubos de 13 x 100 mm
- Matraz Erlenmeyer de 25 ml
- Pipetas de 1 ml graduadas en centésimas

REACTIVOS

- Hemolisina (H);
Suspensión de eritrocitos de carnero (E) lavados previamente con solución salina y ajustados al 1% v/v en salina-amortiguada con trietanolamina (TBS).
- Complemento (C):
Suero fresco de cobayo o conservado por liofilización y reconstituido en el momento de usarse.

-Solución salina-amortiguador de trietanolamina - -
(TBS), pH = 7.4.

METODOLOGIA

a) Todos los tubos y reactivos deberán mantenerse --
continuamente en baño de hielo.

b) Se marcan los tubos del 1 al 10 y se hacen 8 dilu-
ciones al doble de la hemolisina en TBS, utilizando volúme-
nes de 0.25 ml. Del tubo número 8 se descartan 0.25 ml.

c) Al tubo 9 se le agregan 0.25 ml de TBS.

d) Al tubo 10 se le añaden 0.50 ml de la hemolisina-
original.

e) El resto de los reactivos se agregan según se in-
dica en la tabla que aparece en la siguiente hoja.

*Nota; Dilución inicial de Hemolisina: 1:100

Tubo	1	2	3	4	5	6	7	8	9 **	10 ***
Dilución de H (0.25 ml)	1:200	1:400	1:800	1:1600	1:32	1:64	1:128	1:256	0.25ml TBS	0.25 ml - Hemolisina sin diluir
Eritrocitos (ml)	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
Incubar en el baño maría durante 20 minutos.										
C 1:80 (ml)	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25 TBS
Incubar en el baño maría durante 20 minutos con agitación frecuente.										
TBS frío (ml)	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5

** Testigo Complemento

*** Testigo Hemolisina

INTERPRETACION DE RESULTADOS

El título se expresa en términos del valor inverso-- de la máxima dilución del anticuerpo que aún permite que se lleve a cabo la reacción.

En este caso las lecturas deben hacerse en términos-- de unidades 100% líticas. Una unidad de hemolisina es igual a la menor cantidad de hemolisina que es capaz de causar la lisis del 100% de los eritrocitos en nuestro sistema y bajo las condiciones señaladas.

b) Titulación del Complemento

En esta parte se trata de determinar la concentra--- ción mínima del complemento capaz de lisar eritrocitos que-- previamente han reaccionado con su anticuerpo específico -- (hemolisina).

EQUIPO

- Baño ajustado a 37°C
- Centrífuga refrigerada

MATERIAL

- Charola con hielo
- Gradilla
- Tubos de 13 x 100 mm
- Matraz Erlenmeyer de 25 ml
- Pipetas de 1 ml

REACTIVOS

-Complemento (C):

Suero fresco de cobayo conservado por liofilización y reconstituido en el momento de usarse.

-Hemolisina (H):

Diluida 1:100

-Suspensión de eritrocitos de carnero (E):

Lavados previamente con solución salina y ajustados al 1% v/v en TBS.

-Solución salina-amortiguador de trietanol-amina TBS

pH = 7.4.

METODOLOGIA

a) Todos los tubos y reactivos deberán mantenerse --
continuamente en baño de hielo.

b) Se marcan los tubos del 1 al 10 y se hacen 8 dilu--
ciones al doble del complemento en TBS, utilizando volúme--
nes de 0.25 ml. Del tubo 8 se descartan 0.25 ml.

c) Al tubo 9 se le agregan 0.25 ml de TBS.

d) Al tubo 10 se le añaden 0.5 ml del complemento o--
riginal.

e) El resto de los reactivos se agregan según la ta--
bla que aparece en la siguiente hoja.

Tubo	1	2	3	4	5	6	7	8	9 ***	10 ****
Dilución del complemento	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128	1:256	0.25 ml TBS	0.25
H (ml)	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
E (ml)	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25
Incubar en el baño maría durante 30 minutos con agitación frecuente.										
TBS frío (ml)	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5

** Testigo Complemento

*** Testigo Hemolisina

44

INTERPRETACION DE RESULTADOS

El título del complemento se expresa como el valor - inverso de la misma dilución del complemento que aún es capaz de producir la lisis del 100% de los eritrocitos presentes en el sistema.

c) Determinación de Anticuerpos por Fijación de Complemento.

EQUIPO

- Baño ajustado a 37°C
- Centrífuga

MATERIAL

- Charola con hielo
- Gradilla
- Tubos de 13 x 100
- Matraz Erlenmeyer de 50 ml
- Pipetas graduadas en centésimas (1 ml)

REACTIVOS

- Suero problema
- Antígeno
- Complemento
- Hemolisina
- Suspensión de eritrocitos de carnero (E) lavados --
previamente con solución salina y ajustados al 1% --
v/v en TBS.
- Solución salina-amortiguador de trietanolamina (TBS)
pH = 7.4.

METODOLOGIA

- a) Todos los tubos y reactivos deberán mantenerse --
continuamente en baño de hielo.
- b) Se marcan los tubos del 1 al 14 y se hacen 10 di-
luciones al doble del suero en TBS, utilizando volúmenes de
0.25 ml. No se debe olvidar que del tubo número 10 se des--
cartan 0.25 ml.
- c) Al tubo número 11 se le agregan 0.25 ml de TBS.
- d) A los tubos número 12, 13 y 14 se les añaden --
0.50 ml del suero original.

Tubo	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Dil. S (0.25ml)	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128	1:256	1:512	1:1024	0,25ml TBS	0,25ml suero 1:1	0,25ml suero 1:1	0,25ml suero 1:1
A(ml)	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0.25	0,25 ml TBS	0.25	0.25
C(ml)	0,25	0,25	0.25	0.25	0.25	0,25	0.25	0.25	0.25	0.25	0,25	0,25	0,25 ml TBS	0.25
Incubar en el baño maría durante 30 minutos en agitación frecuente.														
E(ml)	0,25	0,25	0.25	0,25	0.25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
H(ml)	0,25	0,25	0.25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25ml TBS
Incubar en el baño maría durante 30 minutos con agitación frecuente.														
TBS fría (ml)	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5

47

a) El resto de los reactivos se agregan según se indica en la tabla que aparece en la siguiente hoja.

INTERPRETACION DE RESULTADOS

Los tubos marcados con los números 11, 12, 13 y 14 son los testigos de esta prueba, al término de ésta, los tubos 11 y 12 deberán mostrar 100% de hemólisis (de no ser así indicarán un efecto anti-complementario del antígeno o del anticuerpo, según el caso). Los tubos 13 y 14 no deberán mostrar hemólisis ya que carecen de alguno de los reactivos indispensables para que ocurra la lisis de los eritrocitos (testigos de hemolisina y complemento, respectivamente).

El título del suero o antígeno corresponde a la recíproca de la dilución del suero del último tubo en que todavía no hay 100% de hemólisis. Así, si el tubo 7 hay 100% de hemólisis pero en el tubo 6 hay glóbulos rojos sin lisar, el título es el del tubo 6.

CAPITULO II

RESULTADOS

RESULTADOS

En este capítulo mencionaremos brevemente los resultados encontrados en las diferentes pruebas inmunológicas que se llevaron a cabo en 40 pacientes antes y después del tratamiento (Grupo I), por otro lado se hizo una segunda clasificación (Grupo II), la cual consta de 16 enfermos, clasificación hecha en base a los resultados que presentaban en la prueba de determinación de linfocitos T y Linfocitos-B, por medio de la cuantificación de Rosetas E y Rosetas EAC, ya que presentaban cifras de Linfocitos T bajas y altas de linfocitos B en relación con el grupo control. Este grupo está incluido en el grupo I. Por otro lado se contó con 16 individuos controles.

Todos estos resultados se encuentran expuestos en los cuadros que se presentan a continuación.

1. CUENTA DIFERENCIAL DE LEUCOCITOS

Los resultados de esta prueba se pueden consultar en el cuadro I. Como podemos observar sólo en uno de los 40 casos estudiados se encontraron los eosinófilos fuera de los valores de referencia. Con respecto a los linfocitos, en 6-casos se observaron resultados por encima de los normales.

En esta prueba no se incluyeron controles ya que los

valores de referencia para cada población leucocitaria son ya bien conocidos.

2. RECUENTO DE LEUCOCITOS

Los cuadros II y III proporcionan los resultados de los niveles de leucocitos totales de los pacientes con neurocisticercosis y de los controles.

Si nos referimos al cuadro IV observamos que los valores de leucocitos para los controles se hallan alrededor de $6500 \times \text{mm}^3$. Para los pacientes antes del tratamiento la mayor agrupación se registró en torno al valor de 6200 en tanto que para los pacientes después del tratamiento, los valores se agrupaban alrededor de 6400.

3. RECUENTO DE LINFOCITOS

Los valores de referencia para los linfocitos totales $\times \text{mm}^3$ en la población mexicana varían de 1000 a 3000 según datos conocidos.

El cuadro VI nos revela los valores de éstos encontrados en los pacientes antes y después del tratamiento.

Ahora bien, si observamos el cuadro VII vemos que la agrupación de los valores de linfocitos está alrededor de 2100 en tanto que después del tratamiento los valores de éstos oscilaron entre 2500,

4. CUANTIFICACION DE ROSETAS E Y EAC.

Las cifras de rosetas E en los individuos sanos oscilaron de 30 a 63 y de 15 a 59 para rosetas EAC.

En los pacientes con neurocisticercosis en tanto que antes del tratamiento los valores de rosetas variaban entre 17 y 64, lo hacían de 14 a 76 después de éste.

Estos resultados se pueden observar en el cuadro X, en donde además vemos que para las rosetas EAC los resultados están entre 19 y 55 antes del tratamiento y entre 18 y 58 después de éste, respectivamente.

5. PRUEBAS DE INTRADERMORREACCION.

Estas pruebas sólo se llevaron a cabo en los pacientes con neurocisticercosis antes y después del tratamiento.

Algunas de estas pruebas no se realizaron (N.R.) ya sea por la falta del antígeno o, en menor frecuencia, porque el paciente ya había abandonado el hospital.

En base a los resultados obtenidos podemos resumir que para la tricofitina antes del tratamiento el porcentaje de pruebas positivas a la intradermorreacción fue de 47.8 y después de éste fue de 81.8.

Algo similar ocurre con el antígeno pxd en donde el porcentaje de positividad es de 47.5 antes y de 77.7 después del tratamiento. El porcentaje de intradermorreacciones positivas para la candidina antes del tratamiento fue de 38.4 y 55.8 después del mismo.

Finalmente para la varidasa, los valores en porcentaje de las pruebas intradérmicas positivas fue de 50 y de 55.5 respectivamente. A un lote de 30, se les practicó IDR con antígenos de cisticercos e hidatídico y todos ellos fueron negativos, en cambio en una exenferma de hidatidosis - ambos antígenos dieron reacciones positivas y muy similares.

6. PRUEBA DEL FACTOR INHIBIDOR DE LA MIGRACION DE LEUCOCITOS

En esta prueba sólo se emplearon 2 antígenos para individuos sanos: el ppd y la varidasa. El porcentaje de positividad del ppd fue de 56% y de la varidasa de 48% (ver cuadro).

El cuadro XVIII representa el porciento de pruebas positivas para el factor inhibidor de la migración de leucocitos en donde vemos que para la tricofitina hubo un 32.2% antes del tratamiento y un 58% después de éste. Para el ppd - estos valores fueron de 45% y 37.5% respectivamente.

En el caso de la candidina, de 30 y 54%. La varidasa mostró una positividad de 27.5% antes del tratamiento y un 47.5% después de éste.

Para el quiste hidatídico, el porciento de positividad para los pacientes con neurocisticercosis antes del tratamiento fue de 45% y después de éste disminuyó a 32.5%.

Para finalizar, un 37.5% de pacientes fueron positivos al antígeno de cisticerco antes del tratamiento, elevándose esta cifra a 45% después del tratamiento. Estos datos se presentan en el cuadro XVIII.

7. DETERMINACION DE INMUNOGLOBULINAS IgA, IgG, IgM

Estas determinaciones se efectuaron tanto en el suero de individuos sanos y de enfermos con neurocisticercosis como en líquido cefalorraquídeo antes y después del tratamiento. El rango de valores observados en los individuos sanos para las diferentes inmunoglobulinas fue el siguiente: de 85 a 281 UI/ml para la IgA, de 151 a 269 UI/ml para la IgG, y de 88 a 413 UI/ml para la IgM en suero (i,k,m)(Inferencia Estadística grupo I pag.)

Los valores encontrados de IgA antes del tratamiento oscilan de 25 a 372 UI/ml y de 85.4 a 377 después de éste.

Para la IgG antes del tratamiento los datos varían entre 33.4 y mayor de 434 UI/ml. antes del tratamiento y entre 43.1 y 423 UI/ml después del mismo.

Finalmente para la IgM en pacientes antes del tratamiento los valores fueron de 36.8 a 556 UI/ml y después del mismo de 142 a 476 UI/ml.

Todos estos datos se pueden observar en los cuadros XIX, XXI, XXIII, consecutivamente.

Si observamos el comportamiento de los valores de estas inmunoglobulinas en el líquido cefalorraquídeo de los -

pacientes vemos que el rango de valores es mucho menor y -- que oscila para la IgA entre 25 y 163 antes del tratamiento y entre 25 y 33.4 después de éste.

Lo mismo sucede para la inmunoglobulina G en donde -- los valores antes del tratamiento están entre 28.8 y 144 y -- posteriormente entre 28.8 y 74.8.

Asimismo para la IgM el rango de valores fue de 36.8 a 142 y de 36.8 a 88.8 respectivamente.

8. DETERMINACION DE LA INMUNOGLOBULINA E

Al igual que para las demás inmunoglobulinas ésta se verificó en suero de individuos sanos y en pacientes con -- neurocisticercosis así como en el líquido cefalorraquídeo -- de estos últimos.

Los valores para los controles oscilaron entre 1.1 y 165 KU/l, en tanto que para los pacientes antes del tratamiento esta variación fue de 11 a 258.5 KU/l. Para los pacientes después del tratamiento los valores se elevaban que dando comprendidos entre 24.2 y mayor de 666 KU/l.

Analizando los valores de esta inmunoglobulina en lí

quido cefalorraquídeo de los enfermos, observamos que antes del tratamiento los valores van de 0.5 a 666 KU/l., mientras que se encuentran alrededor de 0.5 a 70.4 después de éste.

CUADRO I

RESULTADOS DE LA DETERMINACION DE LA
CUENTA DIFERENCIAL EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS

NOMBRE PACIENTE	EDAD	NEUTROFILOS	LINFOCITOS	MONOCITOS	EOSINOFILOS	BASOFILOS
EGB	14	58	40	-	-	2
JVS	15	65	32	2	-	1
MMG	16	51	49	-	-	-
GAG	17	56	40	2	2	-
NNV	18	58	30	6	3	3
CMH	19	55	40	3	2	-
LMM	20	63	32	-	2	3
MGB	20	65	30	3	-	2
GMB	22	56	38	1	2	3
DRC	24	63	35	2	-	-
JGB	26	61	36	2	-	1
GM	26	49	48	1	1	1
HMP	28	35	63	1	-	1
PV	29	73	20	1	6	-
DCV	29	66	32	2	-	-
RLR	30	17	78	5	-	-
CMQ	31	63	35	1	1	-
JDS	31	63	36	1	-	-
JGM	31	50	43	1	2	4
GTA	32	63	35	1	1	-
JGO	33	57	38	3	1	1
GMR	33	59	41	-	-	-
AEA	34	62	35	2	1	-
YMC	35	47	50	2	-	-
COH	35	57	40	2	1	-
JOD	36	27	70	1	2	-
NGH	37	58	40	-	-	2
RVC	37	53	45	2	-	-
EDE	39	45	55	-	-	-
GOG	40	65	24	1	-	-
MVP	42	70	25	3	2	-
HPL	45	58	42	1	-	-
BFC	46	54	45	-	1	-
MSR	47	65	32	-	2	1
LEC	51	66	30	3	-	1
REK	57	55	40	2	1	-
RSS	60	53	46	-	1	-
RLS	60	66	30	3	1	-
SMR	66	68	29	2	-	-
MVA	66	56	42	2	-	-

NIVELES DE LEUCOCITOS X mm^3 EN PACIENTES CON NEUROCIS-
TICERCOSIS Y EN INDIVIDUOS SANOS .

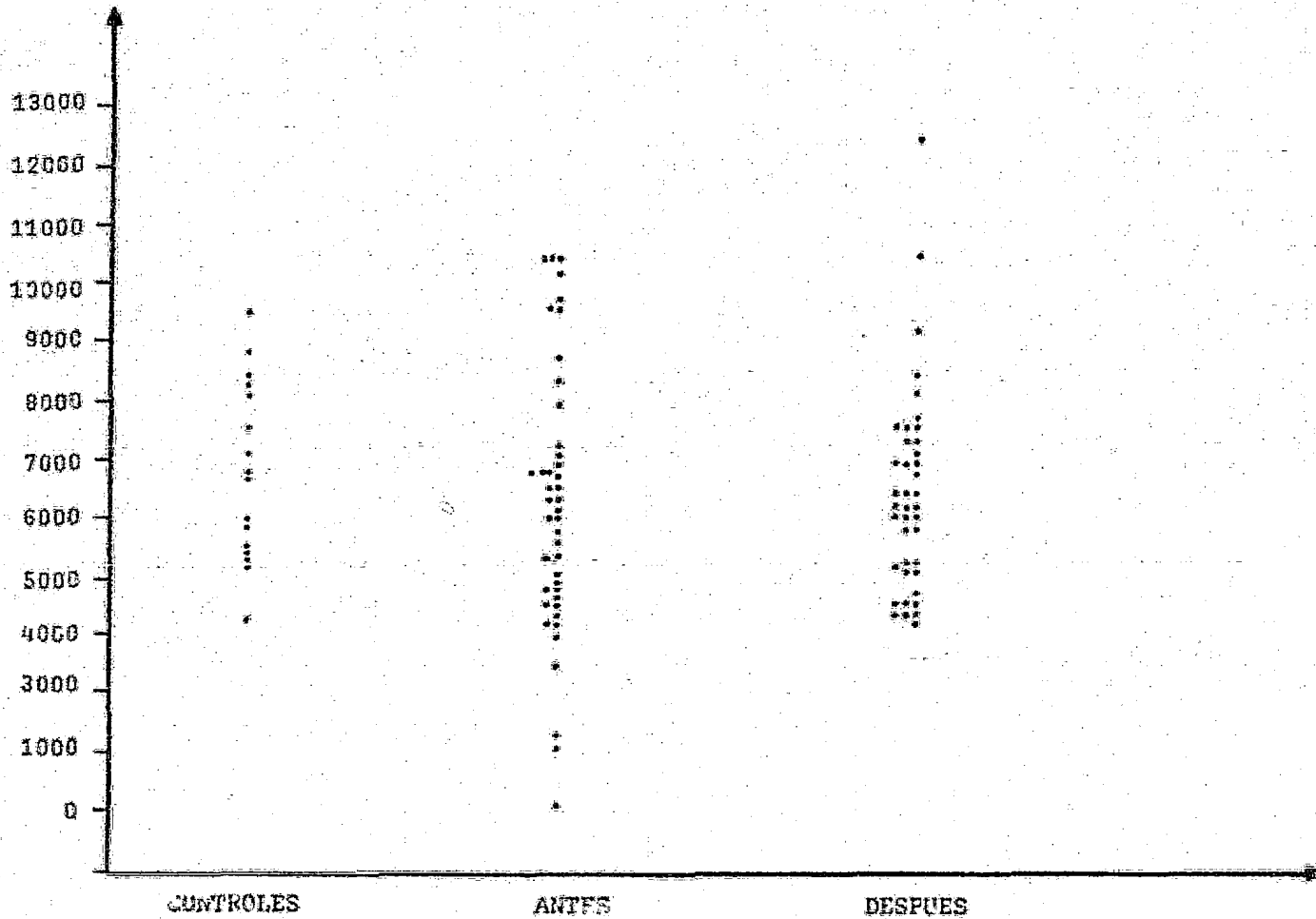
NOMBRE PACIENTE	LEUCOCITOS TOTALES x mm^3	NOMBRE CONTROL	LEUCOCITOS TOTALES x mm^3
EGE	6700	TM	4300
JVS	2100	DN	5200
MMG	2300	SM	5300
GAG	9500	NAO	5450
NNV	7900	JRM	5500
CMH	8700	SN	5900
LMH	6900	DN	6000
MGB	10150	FAS	6700
GMB	6500	FAS	6800
DRC	4250	FAS	7100
JGB	6000	VMR	7600
GM	6500	FAS	8150
HMP	4350	SN	8300
PV	9500	SN	8500
DCV	7150	SN	8900
RLR	5550	OVC	9500
CHQ	4250		
JDS	7250		
JGM	6100		
GTA	4800		
JGO	4650		
GMR	5000		
AEA	6000		
YMC	4950		
COH	8350		
JOD	6300		
NGH	6500		
RBC	10400		
EDE	4550		
GOG	6800		
MVP	10400		
HPL	5750		
BFC	4700		
MSR	5350		
LEC	6350		
RER	1150		
RSS	6750		
RLS	9650		
SMR	5250		
MVA	4000		

ANALISIS COMPARATIVO DE LOS NIVELES DE LEUCOCITOS TOTALES X mm³
 ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON NEUROCISTI-
 CERCOSIS

NOMBRE PACIENTE	ANTES	DESPUES
EGB	6700	6400
JYC	2100	4500
MMG	2300	6000
GAG	9500	8450
NNV	7900	8150
CMH	8700	12400
LMM	6900	4550
MGB :	10150	5000
GMB	6500	7500
DRC	4250	4400
JGB	6000	6100
GM	6500	5850
HMP	5350	6000
PV	9500	10400
DCV	7150	4700
RLR	5550	6100
CMQ	4250	5500
JDS	7250	6350
JGM	6100	5200
GTA	4800	7500
JGO	4650	5050
GMR	5000	7700
AEA	6000	9150
YMC	4950	6400
COH	8350	6100
JOD	6300	6900
NGH	6500	5300
RBC	10400	7300
EDE	4550	4500
GOG	6800	6950
MVP	10400	4200
HPL	5750	4300
BFC	4700	5150
MSR	5350	6950
LEC	6350	7150
RER	1150	7500
RSS	6750	5800
RLS	9650	6950
SMR	5250	6000
MVA	4000	6750

CUADRO III

NIVELES DE LEUCOCITOS TOTALES X MM³
EN INDIVIDUOS SANOS Y EN PACIENTES CON NEUROCYSTICERCOSIS
ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO POR AGRUPACIONES



NIVELES DE LINFOCITOS TOTALES $\times \text{mm}^3$ EN PACIENTES CON
NEUROCISTICERCOSIS Y EN INDIVIDUOS
SANOS

NOMBRE PACIENTE	LINFOCITOS $\times \text{mm}^3$	CONTROL
EGB	2680	V.N - 1000 - 3000 LINFOCITOS / mm^3
JVS	672	
MMG	1127	
GAG	3800	
NNV	2370	
CMH	3480	
LMM	2208	
MGB	1815	
GMB	4872	
DRC	1488	
JGB	2160	
GM	2470	
HMP	1605	
PV	1225	
DCV	2256	
RLR	4329	
CMQ	1488	
JDS	2683	
JGM	2623	
GTA	1680	
JGO	1767	
GMR	2050	
AEA	2100	
YMC	2475	
COH	3340	
JOD	4410	
NGH	2600	
RBC	4680	
EDE	2503	
GOG	2312	
MVP	2600	
HPL	2358	
BFC	2115	
MSR	1712	
LEC	1905	
RER	460	
RSS	3105	
RLS	2895	
SMR	1523	
MVA	1680	

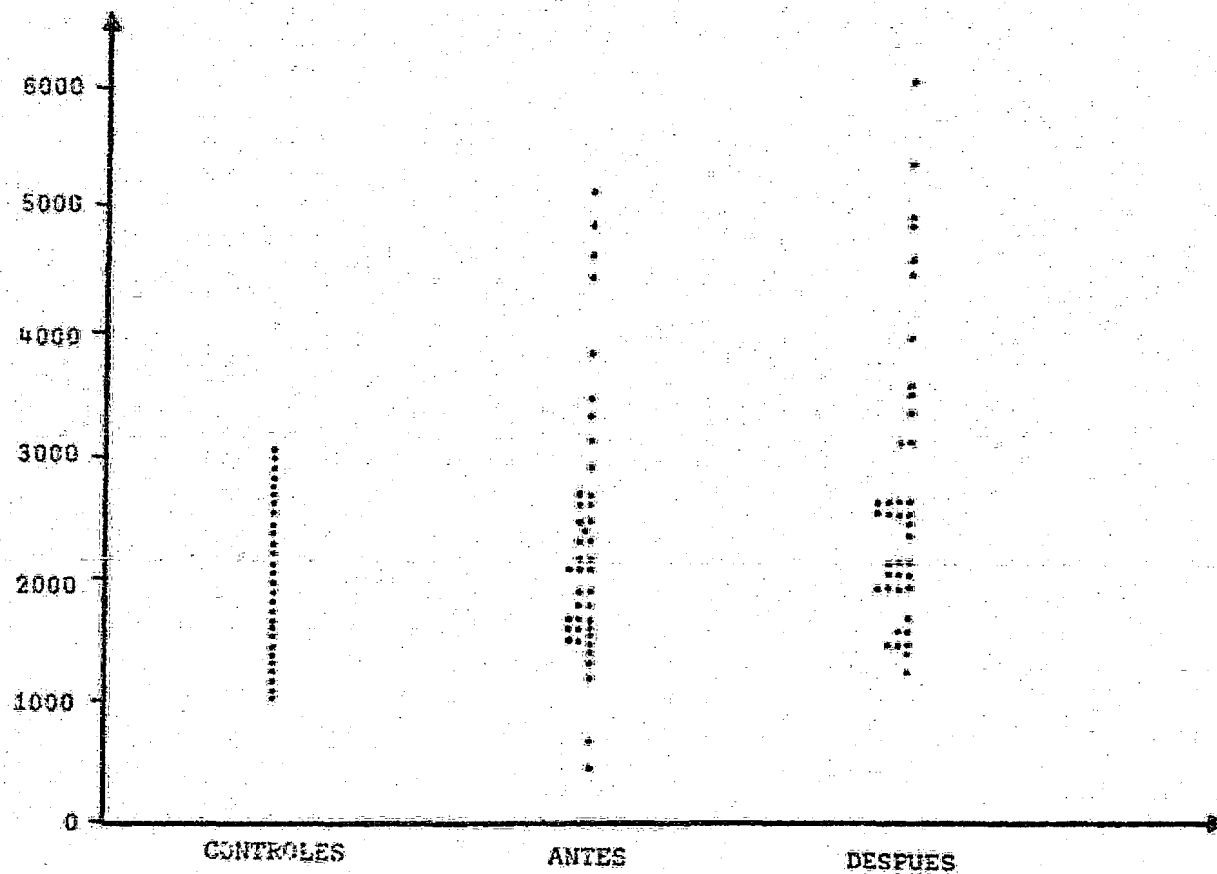
ANALISIS COMPARATIVO DE LOS NIVELES DE LINFOCITOS TOTALES
 x mm³ ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON
 NEUROCISTICERCOSIS

NOMBRE PACIENTE	ANTES	DESPUES
EGB	2680	2216
JVS	670	1530
MMG	1127	3060
GAG	3800	6000
NNV	2370	4401
CMH	3480	5332
LMM	2208	1593
MGB	1815	2000
GMB	4872	4800
DRC	1488	1672
JGB	2160	2440
GM	2470	1346
HMP	1605	2100
PV	1225	3340
DCV	2256	1410
RLR	4329	4636
CMQ	1488	2035
JDS	2683	2477
JGM	2623	3432
GTA	1680	1275
JGO	1767	2020
GMR	2050	3157
AEA	2100	2562
YMC	2475	3904
COH	3340	2440
JOD	4410	4278
NGH	2600	2544
RBC	4680	3577
EDE	2503	2116
GOG	2312	4385
MVP	2600	1722
HPL	2358	1419
BFC	2115	1751
MSR	1712	2433
LEC	1905	2574
RER	460	2325
RSS	3105	1972
RLS	2895	2433
SMR	1523	3120
MVA	1680	2565

CUADRO VI

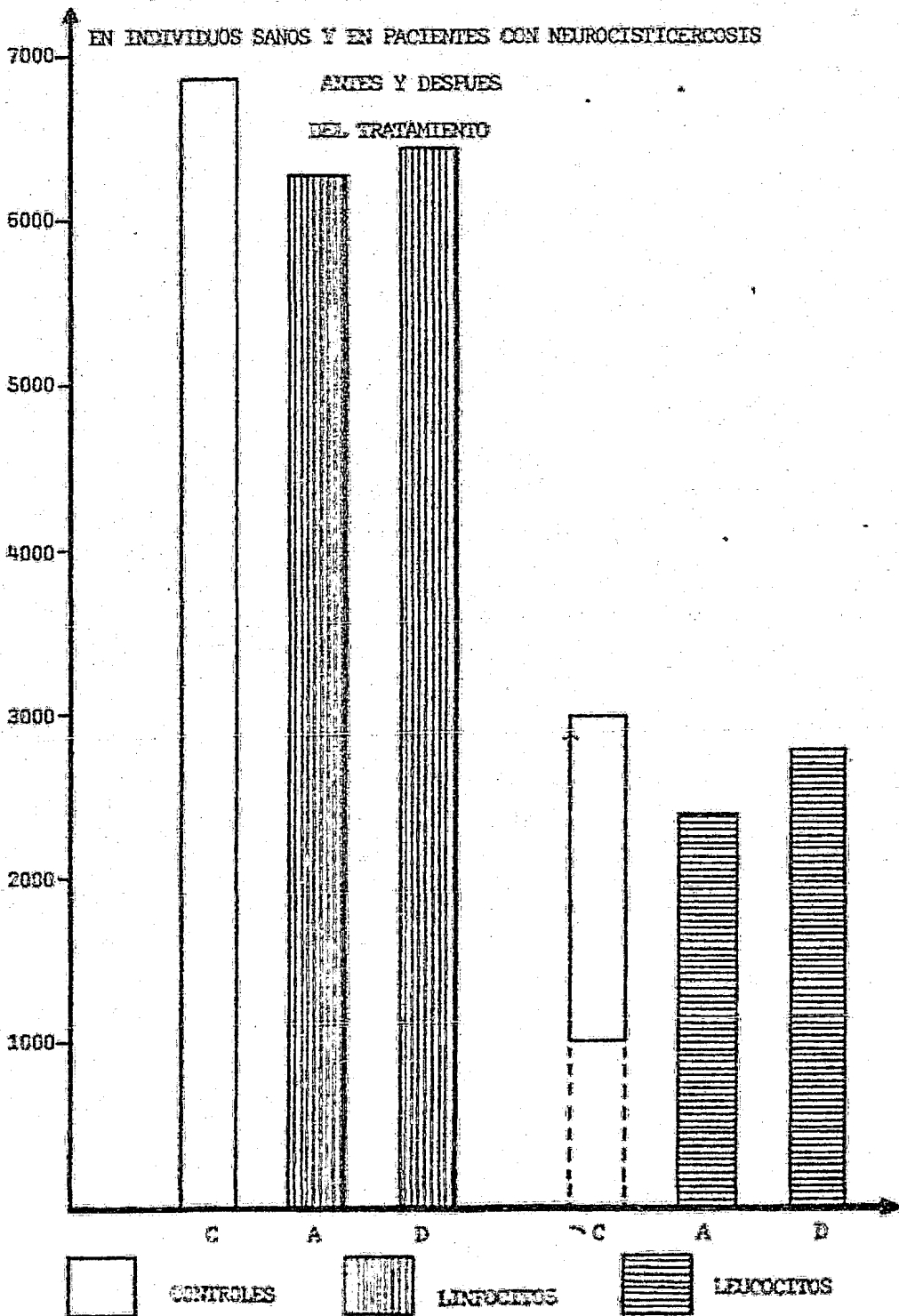
CUADRO VII

NIVELES DE LINFOCITOS TOTALES $\times \text{MM}^3$
EN INDIVIDUOS SANOS Y EN PACIENTES CON NEUROCCISTICERCOSIS
ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO POR AGRUPACIONES



26
CUADRO VIII

NIVELES DE LEUCOCITOS TOTALES Y DE LINFOCITOS TOTALES X mm³
 EN INDIVIDUOS SANOS Y EN PACIENTES CON NEUROCTISTICERCOSIS



PORCENTAJE DE ROSETAS (E) Y (EAC) EN PACIENTES CON
NEUROCISTICERCOSIS Y EN INDIVIDUOS SANOS

P A C I E N T E S			C O N T R O L E S		
NOMBRE PACIENTE	ROSETAS (E)	ROSETAS (EAC)	NOMBRE CONTROL	ROSETAS (E)	ROSETAS (EAC)
EGB	39	50	TM	50	32
JVS	37	46	DN	53	29
MMG	27	58	SN	55	28
GAG	44	45	MAP	36	34
NNV	45	65	JRM	60	41
CMH	47	42	SN	56	37
LMM	53	50	DN	60	55
MGB	38	39	FAS	58	50
GMB	54	57	VMR	62	40
DRC	39	51	FAS	37	15
JGB	49	46	FAS	56	33
GM	36	49	SN	55	41
HMP	39	40	SN	63	59
PV	48	58	OVC	41	25
DCV	32	58	GCS	30	44
RLR	63	51	MK	36	28
CMQ	40	43	AM	36	34
JDS	40	34	PC	45	33
JGM	30	47	AJP	46	37
GTA	43	20	BAM	47	39
JGO	35	58	MPC	48	31
GMR	17	53	ODV	43	34
AEA	49	30			
YMC	49	52			
COH	38	60			
JOD	54	50			
NGH	43	20			
RBC	48	46			
EDE	23	45			
GOG	NR	50			
MVP	41	47			
HPL	43	42			
BFC	64	52			
MSR	24	35			
LEC	45	19			
RER	40	51			
RSS	57	48			
RLS	26	48			
SMR	53	40			
MVA	56	52			

ANALISIS COMPARATIVO DEL PORCENTAJE DE ROSETAS (E) Y (EAC)
 ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON NEURO-
 CISTICERCOSIS

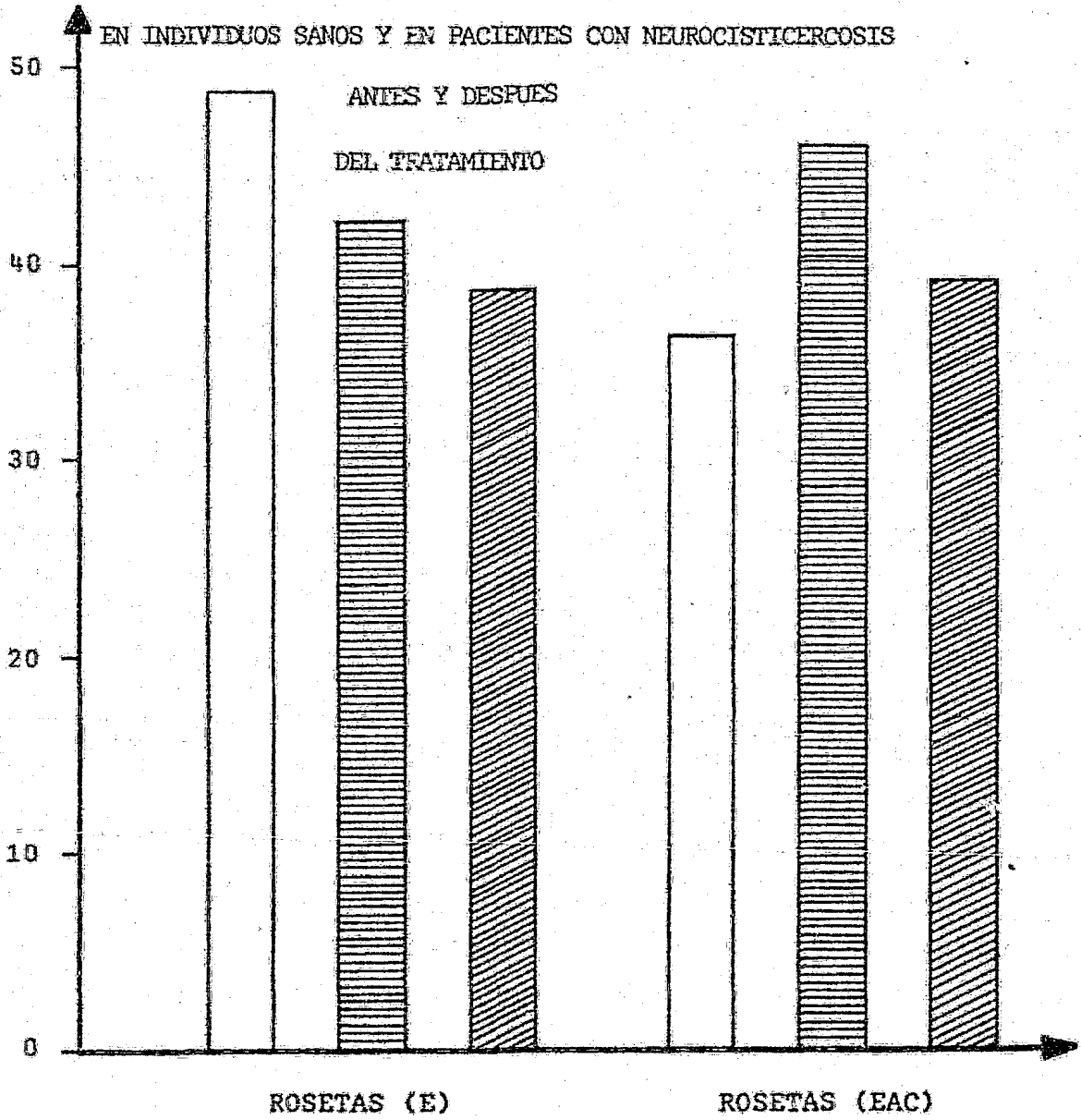
A N T E S

D E S P U E S

NOMBRE PACIENTE	ROSETAS (E)	ROSETAS (EAC)	ROSETAS (E)	ROSETAS (EAC)
EGB	39	50	53	42
JVS	37	46	50	30
MMG	27	58	19	40
GAG	44	45	39	37
NNV	45	65	32	18
CMH	47	42	21	37
LMM	53	50	22	28
MGB	38	39	29	54
GMB	54	57	33	35
DRC	39	51	28	34
JGB	49	46	46	50
GM	36	49	36	40
HMP	38	40	31	58
PV	48	58	33	43
DCV	32	58	42	43
RLR	63	51	31	37
CMQ	40	43	47	49
JDS	40	34	59	49
JGM	30	47	59	44
GTA	43	20	25	35
JGO	35	58	35	30
GMR	17	53	14	35
AEA	49	30	41	41
YMC	49	52	50	39
COH	38	60	71	38
JOD	54	50	53	37
NGH	43	20	50	58
RBC	48	46	50	40
EDE	23	45	17	35
GOG	ND	50	NR	43
MVP	41	47	27	33
HPL	43	42	40	32
BFC	64	52	53	31
MSR	24	35	19	38
LEC	45	19	46	38
RER	40	51	41	45
RSS	57	48	45	39
RLS	26	48	76	45
SNR	53	40	20	37
MVA	56	52	28	37

CUADRO XI

NIVELES DE ROSETAS (E) Y (EAC)




CONTROLES


ANTES


DESPUES

RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DE INTRADERMORREACCION EN PACIENTES
CON NEUROCYSTICERCOSIS ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO

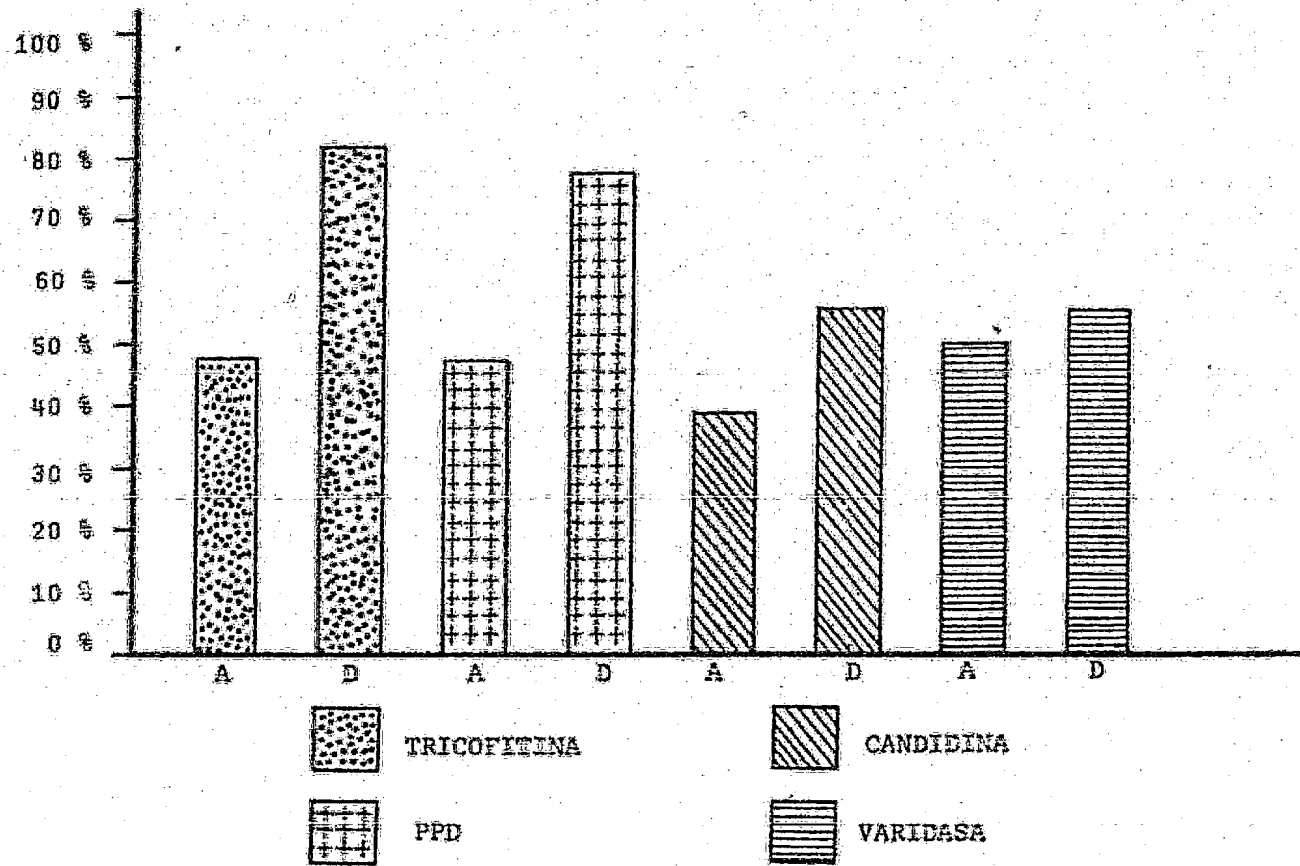
NOMBRE PACIENTE	TRICOFITINA		P P D		CANDIDINA		VARIDASA	
	<u>A</u>	<u>D</u>	<u>A</u>	<u>D</u>	<u>A</u>	<u>D</u>	<u>A</u>	<u>D</u>
EGB	-	NR	+	+	+	+	-	-
JVS	NR	NR	+	+	-	-	-	-
MMS	+	+	-	+	-	-	-	+
GAS	-	+	-	+	-	+	-	-
NNV	NR	NR	-	-	+	-	+	-
CMH	NR	NR	-	-	-	+	-	-
LMM	NR	NR	-	-	+	-	+	-
MGB	-	+	+	+	+	-	+	+
GMB	NR	NR	+	NR	-	NR	+	NR
DRC	NR	NR	-	-	-	NR	-	+
JGB	+	+	+	+	-	-	+	-
GM	NR	NR	+	NR	+	NR	+	NR
HMP	NR	NR	+	-	-	+	+	+
PV	NR	NR	-	+	+	+	+	-
DOV	-	NR	-	+	-	+	+	-
RLR	+	+	+	-	NR	+	-	-
CMQ	-	-	+	+	+	-	-	-
JDS	NR	NR	-	+	+	+	+	+
JGM	-	+	-	+	-	-	-	+
GTA	NR	+	-	+	-	-	-	+
JGO	NR	NR	-	NR	-	NR	-	NR
GMR	+	+	+	+	-	+	+	+
AEA	NR	+	-	+	-	+	+	+
YMC	+	-	+	+	-	+	+	-
COH	NR	NR	-	+	-	-	-	+
JOD	+	+	+	+	+	-	-	-
NGH	-	+	-	+	-	-	+	+
RBC	-	+	-	+	+	+	-	+
EDE	+	+	+	+	-	+	+	-
GOG	+	NR	+	NR	+	NR	-	NR
MVP	-	-	-	-	+	+	-	-
HPL	NR	NR	-	-	+	+	+	+
BFC	NR	NR	-	+	-	NR	-	+
MSR	-	-	+	+	-	-	+	+
LEC	+	+	+	+	-	-	-	+
PER	+	+	+	+	+	-	+	+
RSS	-	+	-	+	+	+	-	-
RLS	NR	NR	+	+	-	+	-	-
SMR	+	+	+	+	-	+	+	+
MVA	-	+	-	+	-	+	+	+

CUADRO XII

NOTA: Algunas de las determinaciones anotadas con "NR" no se realizaron debido ya sea a la falta de antígeno en el momento de realizar la intrademo -- rreacción, o porque el paciente ya había sido dado de alta y por lo tanto había abandonado el recinto hospitalario.

PORCENTAJE DE POSITIVIDAD DE LAS PRUEBAS DE INTRADERMORREACCION
EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS ANTES Y DESPUES DEL TRA-
TAMIENTO

% POSITIVIDAD



CUADRO XIV
 PORCENTAJE DE POSITIVIDAD DE LAS PRUEBAS DE ENTRADERMO-
 RREACCION EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS
 ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO

		<u>TRICOFITINA</u>		<u>PPD</u>	
		ANTES	DESPUES	ANTES	DESPUES
No. +		11	18	19	28
% +		47.8	81.8	47.5	77.7
		<u>CANDIDINA</u>		<u>VARIDASA</u>	
		ANTES	DESPUES	ANTES	DESPUES
No. +		15	19	20	20
% +		38.4	55.8	50	55.5

RESULTADOS DEL FACTOR INHIBIDOR DE LA MIGRACION
DE LOS LEUCOCITOS (LIF) EN INDIVIDUOS SANOS

NOMBRE	P P D	VARIDASA
FM	+	+
DN	+	-
MAP	-	+
JRM	-	-
PAS	+	+
VMR	-	+
GVC	+	+
FVC	-	-
JVO	-	-
LVO	-	-
MCR	-	-
SVO	+	-
DAR	+	+
ASH	+	+
RSM	+	+
VMG	+	+
MRC	+	-
RJ	+	-
RRM	+	-
MCF	-	+
ELO	-	-
MOT	+	+
NNB	+	+
IRN	-	-
AGE	-	-

CUADRO XV

CUADRO XVI

PORCENTAJE DE POSITIVIDAD EN LA PRUEBA DEL FACTOR INHIBIDOR DE LA MIGRACION DE LEUCOCITOS EN INDIVIDUOS SANOS Y EN PACIENTES CON NEUROCLISTICERCOSIS, CON LOS ANTIGENOS DE P.P.D. Y VARIDASA

	<u>P.P.D.</u>	<u>VARIDASA</u>
No. +	14	12
% +	56	48

RESULTADOS PRUEBA DE FACTOR INHIBIDOR DE LA MIGRACION DE LEUCOCITOS EN PACIENTES ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO

NOMBRE	TRICOFITINA		P P D		CANDIDINA		VARIDASA		O. HIDATIDICO		AG. CISTICEROS	
	A	D	A	D	A	D	A	D	A	D	A	D
EGE	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
JVS	NR	NR	+	+	-	+	-	-	-	+	-	-
MMG	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-
GAG	+	-	-	+	+	-	+	+	-	-	-	+
MNV	-	+	+	-	-	+	-	+	-	-	-	-
CME	NR	NR	-	-	+	NR	-	+	-	+	+	-
LMH	NR	NR	-	-	+	+	-	-	-	-	-	+
MGB	NR	NR	+	+	-	-	-	-	-	+	-	-
DGC	NR	NR	+	-	+	NR	-	+	-	-	-	-
JGB	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
GM	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-
HMP	+	-	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+
PV	+	-	+	+	-	-	+	+	-	-	+	-
DCV	-	+	-	-	+	-	+	+	-	-	+	+
RLE	-	+	-	+	-	+	-	+	-	-	+	+
CMQ	NR	+	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-
JDS	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-
JEM	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+
GTA	-	+	-	-	-	+	-	-	-	+	+	+
JCO	NR	NR	-	-	-	-	+	-	-	-	-	+
GHR	+	-	+	+	-	+	+	-	-	-	+	+
ABA	+	+	+	-	-	+	+	-	-	+	+	+
YMC	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-	+	+
COE	NR	NR	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-
JOD	-	+	-	+	+	-	-	+	-	+	+	+
NGH	-	+	+	-	-	+	-	+	-	-	+	+
RBC	-	+	+	+	-	+	-	-	-	+	+	-
EDE	+	-	+	-	-	-	+	-	-	+	+	+
COE	-	NR	+	-	+	+	-	-	-	-	-	+
NVP	-	+	-	-	+	-	-	-	+	-	+	+
HPL	NR	NR	+	-	+	NR	+	-	-	-	-	+
BFC	-	+	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+
NSR	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+	-	+
LEC	+	+	-	+	-	+	+	+	-	+	-	-
RER	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+	-	-
RES	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
RLS	-	-	-	+	-	-	-	+	-	+	-	-
SMR	-	+	+	+	-	+	-	-	+	-	-	+
NVA	-	-	+	-	-	+	+	+	-	-	-	-

NOTA: Algunas de las determinaciones anotadas con "NR" no se realizaron debido ya sea a la falta de antígeno en el momento de realizar la intradermoreacción, o porque el paciente ya había sido dado de alta y por lo tanto había abandonado el recinto hospitalario.

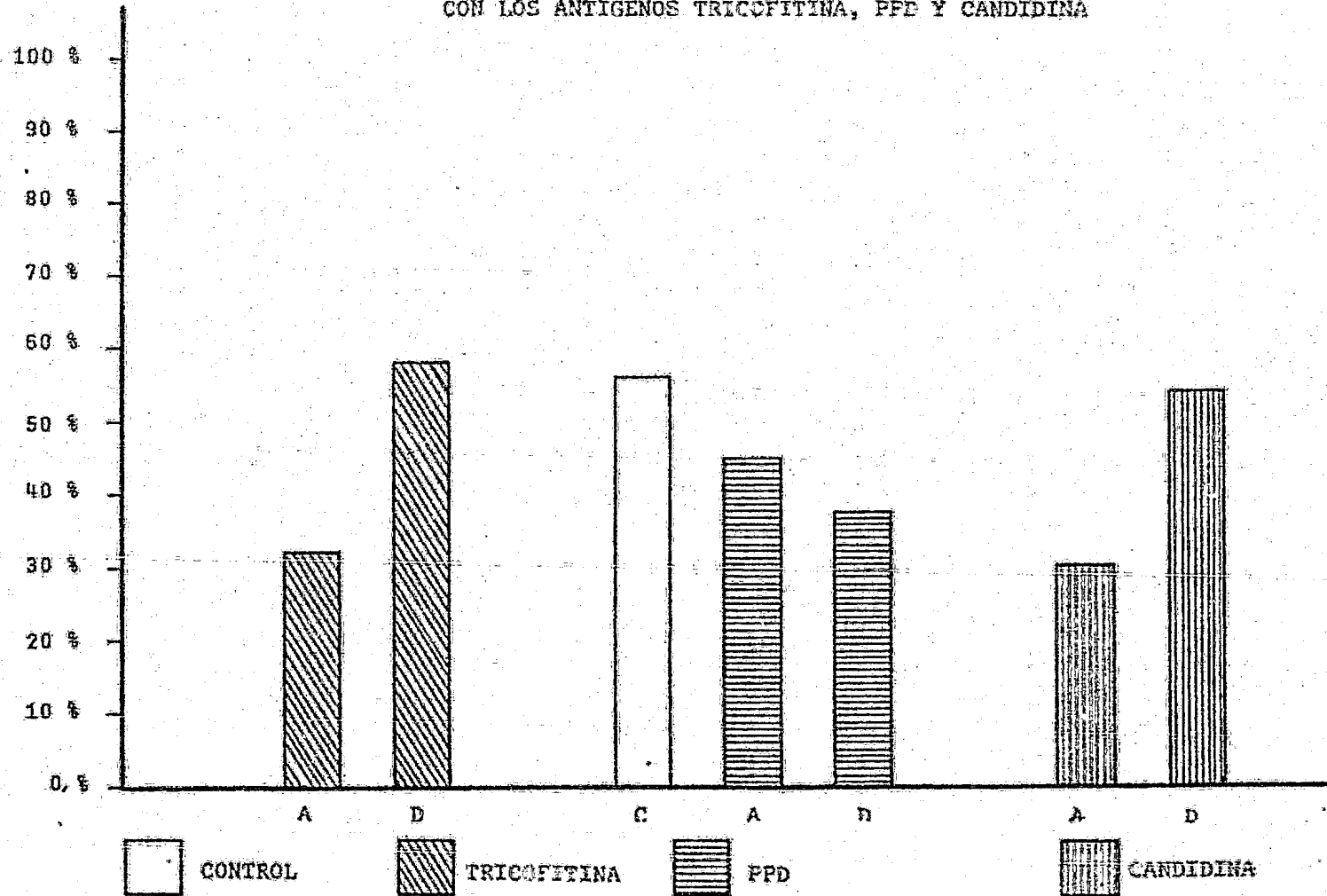
CUADRO XVIII

PORCENTAJE DE POSITIVIDAD EN LA PRUEBA DEL FACTOR INHIBIDOR DE LA MIGRACION DE LEUCOCITOS EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO

	N U M E R O		P O R C E N T A J E	
	P O S I T I V O S		(%)	
	ANTES	DESPUES	ANTES	DESPUES
TRICOFITINA	10	18	32.2	58
	18	15	45	37.5
CANDIDINA	12	20	30	54
VARIDASA	11	17	27.5	42.5
Q. HIDATIDICO	18	13	45	32.5
AG. CISTICERCO	15	18	37.5	45

CUADRO XIX

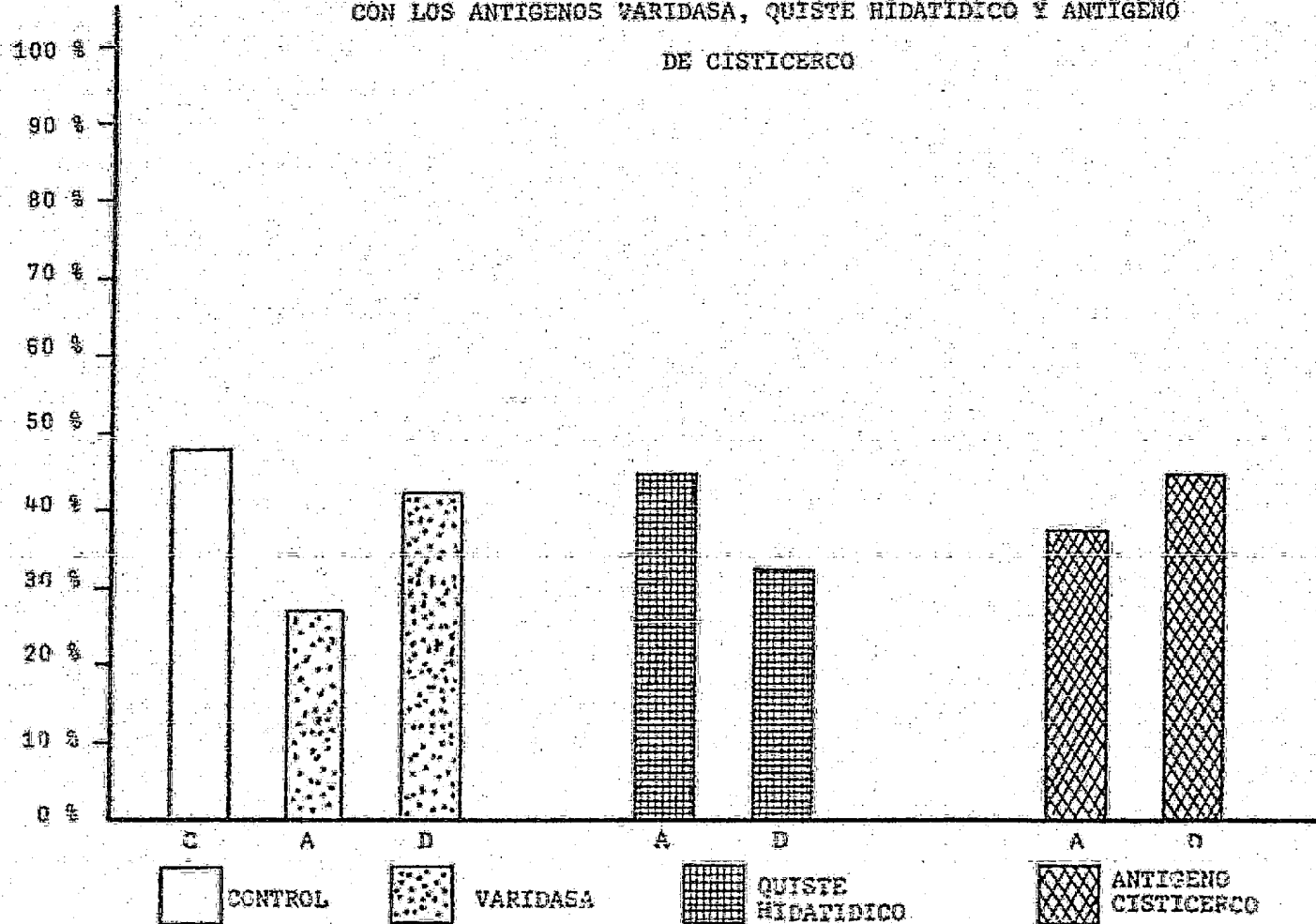
PORCENTAJE DE POSITIVIDAD EN LA PRUEBA
DEL FACTOR INHIBIDOR DE LA MIGRACION DE LEUCOCITOS
CON LOS ANTIGENOS TRICOFITINA, PPD Y CANDIDINA



CUADRO XX

PORCENTAJE DE POSITIVIDAD EN LA PRUEBA
DEL FACTOR INHIBIDOR DE LA MIGRACION DE LEUCOCITOS

CON LOS ANTIGENOS VARIDASA, QUISTE HIDATIDICO Y ANTIGENO
DE CISTICERCO



VALORES DEL SUERO CONTROL PARA PROBAR LAS PLACAS DE INMUNODIFUSION RADIAL
 CONTRA LOS VALORES DE REFERENCIA EN UI/ml

R E S U L T A D O S			
PLACAS DE INMUNODIFUSION RADIAL.	UI/ml IgA	UI/ml IgG	UI/ml IgM
A	113 UI/ml	144 UI/ml	167 UI/ml
B	125 "	151 "	167 "
C	137 "	124 "	184 "
D	131 "	137 "	211 "
E	125 "	144 "	193 "
F	119 "	158 "	184 "
G	137 "	137 "	175 "
H	125 "	151 "	167 "
I	125 "	144 "	167 "
J	131 "	137 "	175 "

V A L O R E S D E R E F E R E N C I A		
UI/ml IgA	UI/ml IgG	UI/ml IgM
107-143 UI/ml	124-165 UI/ml	158-211UI/ml
"	"	"
"	"	"
"	"	"
"	"	"
"	"	"
"	"	"
"	"	"
"	"	"
"	"	"

78

CUADRO XXI

VALORES DE INMUNOGLOBULINA "A" EN SUERO EN INDIVIDUOS
SANOS POR LA PRUEBA DE INMUNODIFUSION RADIAL (UI/ml)

N O M B R E	EDAD	UI/ml. de Ig
Suero Control		125 UI/ml.
AZL	8	90.7 UI/ml.
JGS	9	241 UI/ml.
IBC	9	249 UI/ml.
JFH	9	131 UI/ml.
SCM	9	204 UI/ml.
JCS	10	249 UI/ml.
AMB	10	169 UI/ml.
GMR	10	90.7 UI/ml.
JRM	11	102 UI/ml.
HCF	12	176 UI/ml.
MVI	12	163 UI/ml.
RRV	21	234 UI/ml.
RCL	22	281 UI/ml.
IG	22	-
GM	23	183 UI/ml.
JSG	23	190 UI/ml.
FPF	29	204 UI/ml.
FMG	31	150 UI/ml.
GFA	34	257 UI/ml.
RCC	34	169 UI/ml.
PMA	34	226 UI/ml.
CRM	38	85.4 UI/ml.
IE	53	143 UI/ml.
MRM	67	102 UI/ml.
MVI	70	169 UI/ml.

CUADRO XXII

CUADRO XXIII

VALORES ENCONTRADOS EN SUERO PARA LA IgA ANTES Y DESPUES
DEL TRATAMIENTO EN UI/ml EN PACIENTES CON NEUROCIS-
TICERCOSIS

NOMBRE PACIENTE	ANTES TRATAMIENTO UI/ml. IgA	DESPUES TRATAMIENTO UI/ml. IgA
EGB	125.0	163.0
JVS	131.0	204.0
MMG	298.0	197.0
GAG	131.0	143.0
NNV	25.0	377.0
CMH	> 377.0	269.0
LMM	113.0	226.0
MGB	102.0	226.0
GMB	131.0	323.0
DRC	368.0	306.0
JGB	102.0	119.0
GH	131.0	219.0
HMP	197.0	323.0
PV	163.0	131.0
DCV	204.0	150.0
RLR	190.0	107.0
CMQ	241.0	113.0
JDS	119.0	197.0
JGM	> 337.0	183.0
GTA	137.0	119.0
JGO	125.0	265.0
GMR	131.0	131.0
AEA	143.0	323.0
YMC	377.0	183.0
COH	143.0	323.0
JOD	70.0	143.0
NGH	65.0	265.0
RBC	190.0	131.0
EDE	197.0	143.0
GOG	150.0	85.4
MVP	70.0	143.0
HPL	> 377.0	356.0
BFC	211.0	150.0
MSR	298.0	204.0
LEC	169.0	119.0
RER	> 377.0	> 377.0
RSS	341.0	169.0
RLS	183.0	197.0
SMR	113.0	249.0
MVA	323.0	176.0

VALORES DE INMUNOGLOBULINA "G" EN SUERO EN INDIVIDUOS
SANOS POR LA PRUEBA DE INMUNODIFUSION RADIAL (UI/ml)

N O M B R E	EDAD	UI/ml. de IgG
Suero Control		158 UI/ml.
AZL	8	203 UI/ml.
JGS	9	151 UI/ml.
IBC	9	203 UI/ml.
JFH	9	203 UI/ml.
SCM	9	187 UI/ml.
JCS	10	269 UI/ml.
AMB	10	225 UI/ml.
GMR	10	187 UI/ml.
JRM	11	158 UI/ml.
HCF	12	203 UI/ml.
MVI	12	195 UI/ml.
RRV	21	195 UI/ml.
RCL	22	165 UI/ml.
IG	22	219 UI/ml.
GM	23	219 UI/ml.
JSG	23	243 UI/ml.
FPF	29	187 UI/ml.
FMG	31	211 UI/ml.
GFA	34	172 UI/ml.
RCC	34	165 UI/ml.
PMA	34	235 UI/ml.
CRM	38	165 UI/ml.
IE	53	203 UI/ml.
MRM	67	195 UI/ml.
MVI	70	227 UI/ml.

VALORES ENCONTRADOS EN SUERO PARA LA IgG ANTES Y DESPUES
 DEL TRATAMIENTO EN UI/ml EN PACIENTES CON NEURCCIS-
 TICERCOSIS

NOMBRE PACIENTE	ANTES TRATAMIENTO UI/ml. IgG	DESPUES TRATAMIENTO UI/ml. IgG
ECB	158.0	137.0
JVS	117.0	187.0
MMG	211.0	172.0
GAG	92.2	314.0
NNV	260.0	58.4
CMH	333.0	314.0
LMM	296.0	219.0
MGB	211.0	144.0
GMB	249.0	423.0
DRC	352.0	252.0
JGB	269.0	144.0
GM	243.0	211.0
HMP	266.0	227.0
PV	> 434.0	352.0
DCV	352.0	130.0
RLR	252.0	269.0
CMQ	137.0	155.0
JDS	252.0	269.0
JGM	> 434.0	260.0
GTA	111.0	219.0
JGO	413.0	252.0
GMR	305.0	187.0
AEA	117.0	260.0
YMC	> 434.0	287.0
COH	302.0	180.0
JOD	63.4	43.1
NGH	249.0	243.0
RBC	413.0	352.0
EDE	227.0	172.0
GOG	111.0	172.0
MVP	> 434.0	260.0
HPL	403.0	243.0
BFC	187.0	153.0
MSR	305.0	219.0
LEC	314.0	117.0
RER	413.0	180.0
RSS	249.0	195.0
RLS	269.0	104.0
SMR	172.0	180.0
MVA	70.8	30.5

CUADRO XXVI

VALORES DE INMUNOGLOBULINA "M" EN SUERO DE INDIVIDUOS
SANGS POR LA PRUEBA DE INMUNODIFUSION RADIAL (UI/ml)

N O M B R E	EDAD	UI/ml. de IgM
Suero Control		193 UI/ml.
AZL	8	249 UI/ml.
JGS	9	367 UI/ml.
IBC	9	202 UI/ml.
JFH	9	301 UI/ml.
SCM	9	333 UI/ml.
JCS	10	240 UI/ml.
AMB	10	402 UI/ml.
GMR	10	280 UI/ml.
JRM	11	438 UI/ml.
HCF	12	38.7UI/ml.
MVI	12	378 UI/ml.
RRV	21	301 UI/ml.
RCK	22	240 UI/ml.
IGG	22	290 UI/ml.
GM	23	211 UI/ml.
JSG	23	193 UI/ml.
FPF	29	221 UI/ml.
FMG	31	175 UI/ml.
GFA	34	356 UI/ml.
RCC	34	193 UI/ml.
PMA	34	390 UI/ml.
CRM	38	249 UI/ml.
IE	53	413 UI/ml.
MRM	57	202 UI/ml.
MVI	70	260 UI/ml.

CUADRO XXVII

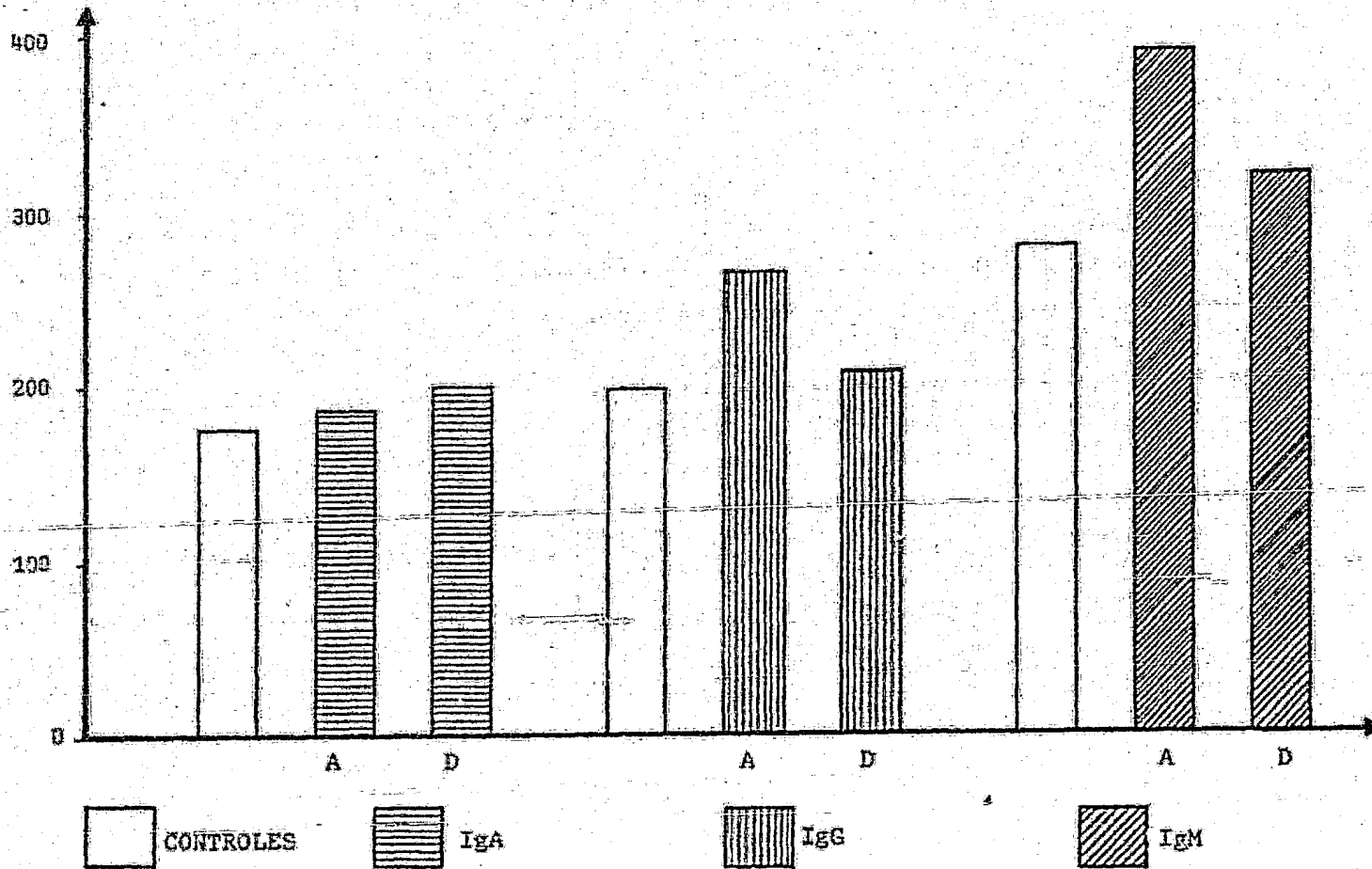
VALORES ENCONTRADOS EN SUERO PARA LA IgM ANTES Y DESPUES
DEL TRATAMIENTO EN UI/ml EN PACIENTES CON NEUROCISS-
TICERCOSIS

NOMBRE PACIENTE	ANTES TRATAMIENTO UI/ml. IgM	DESPUES TRATAMIENTO UI/ml. IgM
EGB	103.0	311.0
JVS	36.8	322.0
MMG	502.0	322.0
GAG	344.0	269.0
NNV	-	301.0
CMH	390.0	402.0
LMM	367.0	356.0
MGB	378.0	280.0
GMB	333.0	438.0
DRC	> 556.0	476.0
JGB	158.0	184.0
GM	211.0	344.0
HMP	502.0	230.0
PV	390.0	230.0
DCV	356.0	249.0
RLR	333.0	142.0
CMQ	> 556.0	333.0
JDS	502.0	269.0
JGM	> 556.0	438.0
GTA	61.5	426.0
JGO	301.0	402.0
SMR	344.0	367.0
AEA	489.0	280.0
YMC	556.0	476.0
COH	> 556.0	240.0
JOD	356.0	333.0
NGH	175.0	333.0
RBC	367.0	249.0
EDE	202.0	230.0
GOG	556.0	419.0
MVP	542.0	158.0
HPL	502.0	311.0
BFC	301.0	402.0
MSR	556.0	269.0
LEC	542.0	221.0
REK	451.0	344.0
RSS	476.0	390.0
RLS	502.0	259.0
SMR	367.0	390.0
MVA	489.0	390.0

CUADRO XXVIII

UI/ML DE IgA, IgG, IgM

EN INDIVIDUOS SANOS Y EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS
EN SUERO ANTES Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO



CUADRO XXIX

VALORES ENCONTRADOS EN L.C.R. PARA LA IgA ANTES Y DESPUES
DEL TRATAMIENTO EN UI/ml EN PACIENTES CON NEUROCI-
TICERCOSIS

NOMBRE PACIENTE	UI/ml. de IgA ANTES TRATAMIENTO	UI/ml. de IgA DESPUES TRATAMIENTO
EGE	55.5 UI/ml.	25 UI/ml.
JVS	< 25.0	< 25.0
NNV	< 25.0	< 25.0
CMH	< 25.0	33.4
LMN	29.0	25.0
GMB	< 25.0	< 25.0
DRC	25.0	< 25.0
GM	< 25.0	25.0
HMP	< 25.0	< 25.0
PV	163.0	33.4
BCV	25.0	25.0
CMQ	< 25.0	25.0
JDS	< 25.0	< 25.0
GTA	< 25.0	< 25.0
JGO	25.0	< 25.0
COH	< 25.0	< 25.0
NGH	< 25.0	25.0
RBC	75.0	25.0
HPL	< 25.0	< 25.0
BFC	< 25.0	25.0
SMR	< 25.0	< 25.0

CUADRO XXX

VALORES ENCONTRADOS EN L.C.R. PARA LA IgG ANTES Y DESPUES
DEL TRATAMIENTO EN UI/ml EN PACIENTES CON NEUROCISS-
TICERCOSIS.

NOMBRE PACIENTE	UI/ml. IgG ANTES TRATAMIENTO	UI/ml. IgG DESPUES TRATAMIENTO
EGB	98.3 UI/ml.	48.1 UI/ml.
JVS	< 28.8	43.1
NNV	< 28.8	43.1
CMH	28.8	38.2
LMM	59.2	48.1
GMB	33.4	43.1
DRC	144	74.8
GM	48.1	< 28.8
HM	43.1	< 28.8
PV	48.1	74.8
DCV	< 28.8	28.8
CMQ	< 28.8	< 28.8
JDS	38.2	< 28.2
GTA	< 28.8	< 28.8
JGO	28.8	< 28.8
COH	28.8	33.4
NGH	< 28.8	< 28.8
RBC	< 28.8	< 28.8
HPL	< 28.8	28.8
BFC	58.4	28.8
SMR	< 28.8	28.8

VALORES ENCONTRADOS EN L.C.R. PARA LA IgM ANTES Y DESPUES
 DEL TRATAMIENTO EN UI/ml EN PACIENTES CON NEUROCI-
 TERCOSIS

NOMBRE PACIENTE	UI/ml. IgM ANTES TRATAMIENTO	UI/ml. IgM DESPUES TRATAMIENTO
EGB	55.1	36.8
JVS	36.8	< 36.8
NNV	74.8	36.8
CMH	< 36.8	< 36.8
LMM	< 36.8	36.8
GMB	103.0	< 36.8
DRC	142.0	88.7
GM	68.1	61.5
HMP	< 36.8	< 36.8
PV	< 36.8	42.8
DCV	36.8	36.8
CMQ	< 36.8	61.5
JDS	95.8	48.9
GTA	< 36.8	< 36.8
JGO	36.8	55.1
COH	81.7	48.9
NGH	< 36.8	55.1
RBC	< 36.8	< 36.8
HPL	48.9	< 36.8
BFC	81.7	61.5
SMR	142.0	36.8

CUADRO XXXII

VALORES DE IgE TOTAL EN KU/l EN SUERO
DE INDIVIDUOS SANOS

NOMBRE	EDAD	KU/l. de IgE TOTAL
CG	16	13.2 KU/l.
GG	20	66.0
DR	15	121.0
HC	20	44.0
HO	23	165.0
AC	22	46.0
ECG	45	16.0
LG	15	38.5
YY	4	1.13
JG	13	22.0
JYC	15	27.5
JM	20	27.0
PCG	25	165.0
AV	52	22.0
JAC	9	49.0
MC	37	30.8
DAC	29	70.4

CUADRO XXXIII

VALORES ENCONTRADOS EN SUERO PARA LA IGE TOTAL ANTES Y DESPUES
DEL TRATAMIENTO EN KU/L EN PACIENTES CON NEUROCYSTICER-
COSIS

NOMBRE PACIENTE	KU/l. de IgE ANTES TRATAMIENTO	KU/l. de IgE DESPUES TRATAMIENTO
ESB	56.1 KU/l.	37.4 KU/l.
JVS	70.4	110.0
MHG	108.9	231.0
GAG	27.5	24.2
NNV	35.2	53.9
CMH	258.5	> 666.0
LMM	55.0	61.6
MSB	46.2	88.0
GMB	132.0	47.3
DRC	72.6	> 666.0
JGB	39.6	101.2
GM	96.8	264.0
HMP	43.4	143.0
PV	64.9	> 666.0
DCV	35.2	136.4
RLR	143.0	68.2
CMQ	110.0	187.0
JDS	11.0	165.0
JGM	22.0	> 666.0
GTA	319.0	> 666.0
JGO	18.7	90.2
GMR	30.8	154.0
AEA	74.8	286.0
YMC	63.6	> 666.0
COH	48.4	473.0
JOD	72.6	> 666.0
NGH	71.0	> 666.0
RBC	63.8	396.0
EDE	49.5	330.0
GOG	16.4	44.0
MVP	49.5	418.0
HPL	24.2	52.8
BFC	47.3	62.7
MSR	69.2	275.0
LEC	44.0	429.0
RER	49.5	297.0
RSS	63.8	352.0
RLS	44.0	231.0
SMR	110.0	148.5
MVA	45.1	159.5

CUADRO XXXIV

VALORES ENCONTRADOS EN L.C.R. PARA LA IgE TOTAL ANTES Y DESPUES
DEL TRATAMIENTO EN KU/l EN PACIENTES CON NEUROCYSTICER-
COSIS

NOMBRE PACIENTE	KU/l. IgE Total ANTES TRATAMIENTO	KU/l. IgE Total DESPUES TRATAMIENTO
EGB	9.35 KU/l.	- KU/l.
JVS	0.5	-
NNV	0.5	-
CMH	50.6	-
LMM	0.5	0.5
GMB	0.5	7.4
GM	35.2	-
HMP	0.5	-
PV	566.0	-
DCV	0.5	-
CMQ	0.5	-
JGM	0.5	-
GTA	0.5	-
JGO	0.5	-
GMR	0.5	-
YMC	0.5	-
NGH	137.5	-
RBC	55.0	-
EDE	25.9	-
HPL	143.0	-
BFC	550.0	-
RER	0.5	-
RSS	0.5	-
SMR	0.5	0.5

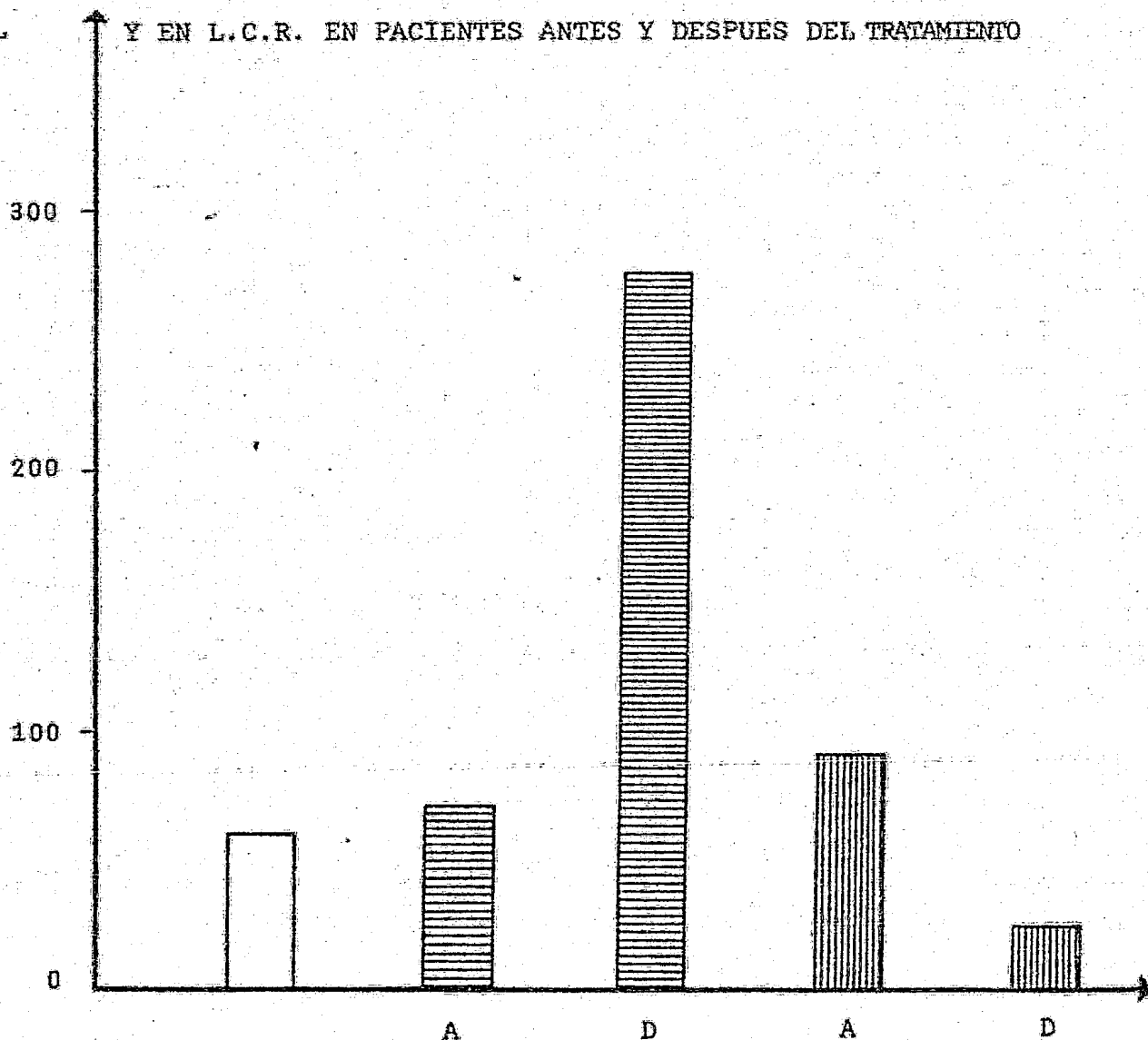
NOTA: Las determinaciones de IgE total en L.C.R. después del tratamiento en pacientes con neurocisticercosis, no se llevaron a cabo salvo en 3 casos, por falta de equipo.

CUADRO XXXV

KU/L DE IgE TOTAL EN SUERO EN INDIVIDUOS SANOS

Y EN PACIENTES ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO

Y EN L.C.R. EN PACIENTES ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO



CONTROL SUERO

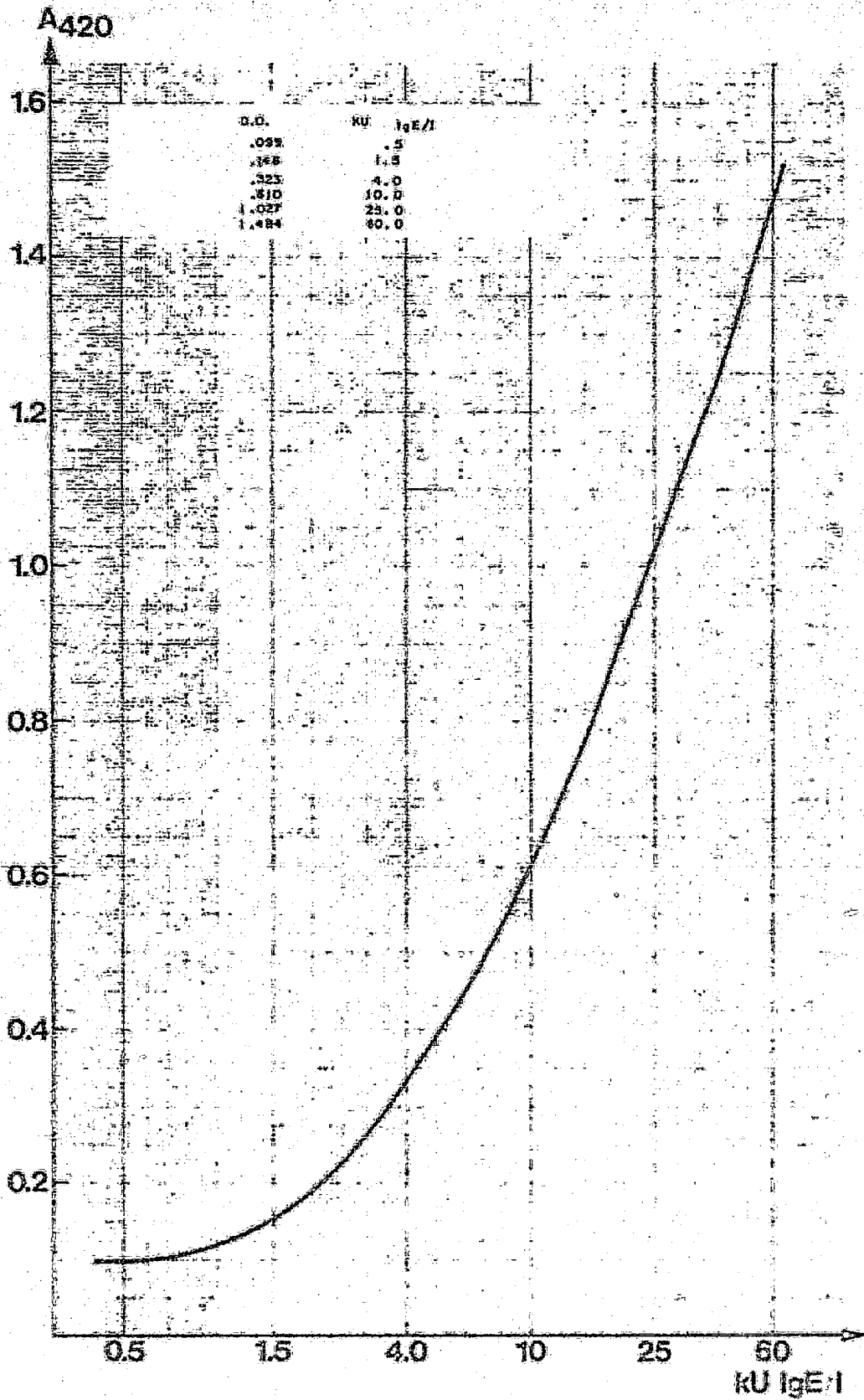


SUERO



LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

CURVA ESTANDAR PARA LA DETERMINACION DE IgE TOTAL



CUADRO XXXVI

VALORES ENCONTRADOS PARA LA PRUEBA DE
FIJACION DE COMPLEMENTO

NOMBRE	APARIENCIA	FIJACION C	
		ANTES	DESPUES
EGV	normal	0.5	0.2
JVS	normal	0.2	antic
MMG	normal	0.2	0.5
GAG	normal	-	0.2
MNV	normal	antic.	0.2
CMH	normal	0.5	0.2
LMM	normal	-	-
MGB	normal	0.2	0.5
GMB	normal	0.5	0.2
DRC	normal	0.5	0.2
JGB	normal	0.2	-
GM	normal	-	0.2
HMP	normal	0.5	0.5
PV	fuertemente xantocrómico	0.2	0.2
DCV	normal	0.2	0.5
RLR	normal	-	0.5
CMQ	normal	0.5	0.2
JDS	normal	0.2	0.2
JGM	normal	-	0.5
GTA	normal	antic	antic
JGO	normal	0.2	0.5
GMR	normal	-	-
AEA	normal	0.5	0.2
YMC	ligeramente hemofílico	1.0	-
COH	xantocrómico	antic	antic
JOD	normal	0.5	-
NGH	ligeramente xantocrómico	1.0	0.5
RBC	normal	0.2	0.5
EDE	ligeramente xantocrómico	0.5	0.2
GOG	normal	0.2	0.5
MVP	normal	-	0.5
HPL	normal	antic	0.2
BFC	normal	0.5	0.2
MSR	normal	-	0.5
LEC	normal	0.2	0.5
RER	normal	1.0	-
RSS	normal	0.2	0.2
RLS	normal	0.2	0.2
SMR	normal	0.5	-
MVA	ligeramente xantocrómico	1.0	0.5

CAPITULO III

INFERENCIA ESTADISTICA

I N F E R E N C I A
E S T A D I S T I C A

La inferencia estadística se realizó en una calculadora Hewlett-Packard C-41 con un programa para calcular la "t" de Student y un programa para calcular la "p" estadística.

INFERENCIA ESTADISTICA

GRUPO I

a) INFERENCIA ESTADISTICA DEL ANALISIS DE LOS NIVELES DE LEUCOCITOS TOTALES $\times \text{mm}^3$ EN INDIVIDUOS SANOS Y EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS.

PACIENTES	CONTROLES
\bar{X} = 6257.5	6825
D.S. = 2191.3	1536.6
N = 40	16
Rango = 1150-10400	4300-9500
	t = 0.98
	P = 0.17

b) INFERENCIA ESTADISTICA DEL ANALISIS DE LOS LEUCOCITOS TOTALES POR mm^3 ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS

ANTES	DESPUES
\bar{X} = 6257.5	6428.5
D.S. = 2191.3	1692.3
N = 40	40
Rango = 1150-10400	4200-12400
	t = 0.39
	P = 0.35

c) INFERENCIA ESTADISTICA DEL ANALISIS DE LOS NIVELES DE LINFOCITOS TOTALES $\times \text{mm}^3$ EN INDIVIDUOS SANOS Y EN PACIENTES CON NEUROCLISTICERCOSIS

PACIENTES	CONTROLES
\bar{X} = 2390.5	2000
D.S. = 1010.9	
N = 40	
Rango = 460-4690	1000-3000
	t = N.R.

d) INFERENCIA ESTADISTICA DEL ANALISIS DE LOS LINFOCITOS TOTALES POR mm^3 ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON NEUROCLISTICERCOSIS

ANTES	DESPUES
\bar{X} = 2390.5	2768.5
D.S. = 1010.9	1200
N = 40	40
Rango = 460-4680	1275-6000
	t = 1.52
	P = 0.07

e y f) INFERENCIA ESTADISTICA DEL ANALISIS DE LOS VALORES DE ROSETAS
(E) Y (EAC) EN INDIVIDUOS SANOS Y EN PACIENTES CON
NEUROCISTICERCOSIS

PACIENTES		CONTROLES	
E	EAC	E	EAC
\bar{x} = 42.2	46.1	48.7	36.3
D.S. = 10.7	10.5	9.7	9.8
N = 39	40	22	22
Rango = 17-64	19-65	30-63	15-59
		t = 2.35	t = 3.60
		P = 0.01	P = 0.0003

g y h) INFERENCIA ESTADISTICA DEL ANALISIS DE LOS VALORES DE ROSETAS
(E) Y (EAC) ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO EN PA--
CIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS

ANTES		DESPUES	
E	EAC	E	EAC
\bar{x} = 42.2	46.1	38.7	39.3
D.S. = 10.7	10.5	14.7	7.8
N = 39	40	39	40
Rango = 17-64	19-65	14-76	18-58
		t = 1.20	
		P = 0.116	P = 0.007

i) INFERENCIA ESTADISTICA DEL ANALISIS DE LOS VALORES DE IgA
EN SUERO EN UI/ml EN INDIVIDUOS SANOS Y EN PACIENTES
CON NEUROCISTICERCOSIS

PACIENTES	CONTROLES
\bar{x} = 188.2	177.4
D.S. = 106.4	58.2
N = 40	24
Rango = 25-377	85.4-281 $t = 0.64$
	P = 0.262

j) INFERENCIA ESTADISTICA DEL ANALISIS DE LOS VALORES DE IgA
EN SUERO EN UI/ml ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO
EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS

ANTES	DESPUES
\bar{x} = 188.2	205.5
D.S. = 106.4	81.6
N = 40	40
Rango = 25-377	85.4-377 $t = 0.56$
	P = 0.256

k) INFERENCIA ESTADISTICA DEL ANALISIS DE LOS VALORES DE INMUNOGLOBULINA "G" EN SUERO EXPRESADO EN UI/ml EN INDIVIDUOS SANOS Y EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS.

PACIENTES	CONTROLES
\bar{x} = 264.1	199.4
D.S. = 113.9	28.3
N = 40	25
Rango = 33.4 - 434	151 - 269
	t = 2.78
	P = 0.004

l) INFERENCIA ESTADISTICA DEL ANALISIS DE LOS VALORES DE INMUNOGLOBULINA "G" EN SUERO EXPRESADO EN UI/ml ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS

ANTES	DESPUES
\bar{x} = 264.1	209.2
D.S. = 113.9	81.7
N = 40	40
Rango = 33.4 - 434	43.1 - 423
	t = 2.1
	P = 0.019

m) INFERENCIA ESTADISTICA DEL ANALISIS DE LOS VALORES DE INMUNOGLOBULINA "M" EN SUERO EXPRESADO EN UI/ml EN INDIVIDUOS SANOS Y EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS

PACIENTES	CONTROLES
\bar{x} = 391.4	279.7
D.S. = 149.1	87.7
N = 39	25
Rango = 36.8 - 556	88.7 - 413
	t = 3.38
	P = 0.0006

n) INFERENCIA ESTADISTICA DEL ANALISIS DE LOS VALORES DE INMUNOGLOBULINA "M" EN SUERO EXPRESADO EN UI/ml ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS

ANTES	DESPUES
\bar{x} = 391.4	319.4
D.S. = 149.1	84.5
N = 39	40
Rango = 36.8 - 556	142 - 476
	t = 2.65
	P = 0.005

INFERENCIA ESTADISTICA DEL ANALISIS DE LOS VALORES DE INMUNO
 GLOBULINAS IgA, IgG, IgM en L.C.R. EN PACIENTES CON
 NEUROCISTICERCOSIS

-IgA-

o) A N T E S	D E S P U E S
$\bar{x} = 35.5$	25.8
D.S. = 31.7	2.5
N = 21	21 $t = 1.41$
Rango = <25-163	<25-33.4 $P = 0.083$

-IgG-

p) A N T E S	D E S P U E S
$\bar{x} = 44.1$	37.7
D.S. = 28.9	14.1
N = 21	21 $t = 1.15$
Rango = <28.8-144	< 28.8-74.8 $P = 0.129$

-IgM-

q) A N T E S	D E S P U E S
$\bar{x} = 61.8$	45.9
D.S. = 34.4	13.6
N = 21	21 $t = 1.71$
Rango = <35.8-142	<36.8-89.7 $P = 0.048$

r) INFERENCIA ESTADISTICA DEL ANALISIS DE LOS VALORES DE INMUNOGLOBULINA "E" EN SUERO EXPRESADA EN KU/L EN INDIVIDUOS SANOS Y EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS

PACIENTES	CONTROLES
$\bar{x} = 70.0$	54.3
D.S. = 59.5	49.9
N = 40	17
Rango = 11-285.5	1.1-165
	t = 0.98
	P = 0.165

s) INFERENCIA ESTADISTICA DEL ANALISIS DE LOS VALORES DE INMUNOGLOBULINA "E" EN SUERO EXPRESADO EN KU/L ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS

ANTES	DESPUES
$\bar{x} = 70.0$	271.3
D.S. = 59.5	225.5
N = 40	40
Rango = 11 - 258.5	24.2 - 666
	t = 5.66
	P = 1.2×10^{-7}

INFERENCIA ESTADISTICA

GRUPO II

a') INFERENCIA ESTADISTICA DEL ANALISIS DE LOS NIVELES DE LEUCOCITOS TOTALES $\times \text{mm}^3$ EN INDIVIDUOS SANOS Y EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS

PACIENTES	CONTROLES
\bar{x} = 5700 .	6825.0
D.S = 2532.0	1535.6
N = 16	16
RANGO = 1150-9650	4300-9500
	$t = 1.519$
	$P = 0.059$

b') INFERENCIA ESTADISTICA DEL ANALISIS DE LOS LEUCOCITOS TOTALES POR mm^3 ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS

ANTES	DESPUES
\bar{x} = 5700	6271.8
D.S = 2531.0	1537.6
N = 16	16
RANGO = 1150-9650	4400-10400
	$t = .7578$
	$P = 0.22$

d) INFERENCIA ESTADISTICA DEL ANALISIS DE LOS NIVELES DE
 LINFOCITOS TOTALES POR mm^3 ANTES Y DESPUES DEL --
 TRATAMIENTO EN PACIENTES CON NEUROCISTI-
 CERCOSIS

	ANTES	DESPUES
\bar{x} =	1977.2	2445.6
D.S. =	817.3	844.1
N =	16	16
RANGO =	670-2895	1410-4401
		$t = 1.594$
		$P = 0.06$

e' f') INFERENCIA ESTADISTICA DEL ANALISIS DE LOS VALORES DE ROSETAS

(E) Y (EAC) EN INDIVIDUOS SANOS Y EN PACIENTES CON
NEUROCLISTICERCOSIS

PACIENTES		CONTROLES	
E	EAC	E	EAC
\bar{x} = 35.1	51.5	48.7	36.3
D.S = 9.4	7.8	9.7	9.8
N = 16	16	22	22
RANGO = 17-53	35-65	30-63	15-59
		t = 4.27	t = 5.08
		P = 0.0001	P = 0.0000058 (5.8 x 10 ⁻⁶)

g' h') INFERENCIA ESTADISTICA DEL ANALISIS DE LOS VALORES DE ROSETAS

(E) Y (EAC) ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO EN PA--
CIENTES CON NEUROCLISTICERCOSIS

ANTES		DESPUES	
E	EAC	E	EAC
\bar{x} = 35.1	51.5	35.5	37.0
D.S = 9.4	7.8	16.4	6.8
N = 16	16	16	16
RANGO = 17-53	35-65	14-45	18-45
		t = 0.078	t = 5.55
		P = 0.49	P = 0.0000024 (2.4 x 10 ⁻⁶)

PORCENTAJE DE POSITIVIDAD EN LA PRUEBA DEL FACTOR INHIBIDOR
DE LA MIGRACION DE LEUCOCITOS EN INDIVIDUOS SANOS Y EN
PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS

P P D		C O N T R O L E S			
				VARIDASA	
No. +	14			12	
± +	56			42	
P A C I E N T E S					
		ANTES	DESPUES	ANTES	DESPUES
TRICOFITINA	4	7		33.3	55
P P D	8	8		50	59.9
CANDIDINA	3	8		18.7	59.9
VARIDASA	6	6		37.5	37.5
Q. HIDATIDICO	9	4		55.2	25
AG. CISTICERCO	4	8		25	50
NUMERO DE POSITIVOS			PORCENTAJE DE POSITIVOS		

PORCENTAJE DE POSITIVIDAD DE LAS PRUEBAS DE INTRADERMORREACCION
 EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS ANTES Y
 DESPUES DEL TRATAMIENTO

TRICOFITINA		P P D	
ANTES	DESPUES	ANTES	DESPUES
No. + 4	5	8	12
% + 80	83.3	50	85.7

CANDIDINA		VARIDASA	
ANTES	DESPUES	ANTES	DESPUES
No. + 5	12	8	7
% + 31.3	80	50	50

i') INFERENCIA ESTADISTICA DEL ANALISIS DE LOS VALORES DE INMUNOGLOBULINA "A" EN SUERO EXPRESADOS EN UI/ml EN INDIVIDUOS SANOS Y EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS

PACIENTES	CONTROLES
\bar{x} = 197.8	177.4
D.S = 105.1	58.2
N = 16	24
RANGO = 25-368	85.4-281
	t = .787
	P = .21

j') INFERENCIA ESTADISTICA DEL ANALISIS DE LOS VALORES DE INMUNOGLOBULINA "A" EN SUERO EXPRESADO EN UI/ml ANTES Y DESPUES TRATAMIENTO EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS

ANTES	DESPUES
\bar{x} = 197.8	226.3
D.S = 105.1	82.4
N = 16	16
RANGO = 25-368	131-< 377
	t = 0.853
	P = 0.20

k') INFERENCIA ESTADISTICA DEL ANALISIS DE LOS VALORES DE INMUNOGLOBULINA "G" EN SUERO EXPRESADOS EN UI/ml EN INDIVIDUOS SANOS Y EN PACIENTES CON NEUROCYSTICERCOSIS

PACIENTES		CONTROLES	
\bar{x}	= 299.2		199.4
D.S.	= 104.4		28.3
N	= 16		25
RANGO	= 117-< 434		151-269
			t = 4.555
			P = 0.000025
			(2.5 x 10 ⁻⁵)

l') INFERENCIA ESTADISTICA DEL ANALISIS DE LOS VALORES DE INMUNOGLOBULINA "G" EN SUERO EXPRESADO EN UI/ml ANTES Y DESPUES TRATAMIENTO EN PACIENTES CON NEUROCYSTICERCOSIS

ANTES		DESPUES	
\bar{x}	= 299.2		296.2
D.S.	= 104.4		67.0
N	= 16		16
RANGO	= 117-< 434		58.4-362
			t = 3.32
			p = 0.0012

m¹) INFERENCIA ESTADISTICA DEL ANALISIS DE LOS VALORES DE INMUNO
GLOBULINA "M" EN SUERO EXPRESADO EN UI/ml EN INDIVIDUOS
SANOS Y EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS

PACIENTES	CONTROLES
\bar{x} = 365.8	279.7
D.S. = 169.8	87.7
N = 15	25
Rango = 36.8 ->556	88.7 - 438
	t = 2.119
	P = 0.02

n¹) INFERENCIA ESTADISTICA DEL ANALISIS DE LOS VALORES DE INMUNO
GLOBULINA "M" EN SUERO EXPRESADO EN UI/ml ANTES Y DESPUES
DEL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS.

ANTES	DESPUES
\bar{x} = 365.8	327.1
D.S. = 169.8	74.4
N = 15	16
Rango = 16.8 - >556	230 - 438
	t = 0.63
	P = 0.20

INFERENCIA ESTADISTICA DEL ANALISIS DE LOS VALORES DE INMUNO
GLOBULINA IgA, IgG, IgM, EN LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO EN
PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS

IgA

o')	ANTES	DESPUES
\bar{x}	= 40.3	25.7
D.S.	= 41.7	2.5
N	= 11	11
Rango	= <25-163	< 25-33.4
		t = 1.155
		P = 0.13

IgG

p')	ANTES	DESPUES
\bar{x}	= 47.7	42.7
D.S.	= 36.3	17.2
N	= 11	11
Rango	= < 28.8-144	<28.8-48.1
		t = 0.50
		P = 0.311

IgM

q')	ANTES	DESPUES
\bar{x}	= 70.5	47.0
D.S.	= 41.6	16.3
N	= 11	11
Rango	= < 36.8-142	< 36-88.7
		t = 2.06
		P = 0.026

r') INFERENCIA ESTADISTICA DEL ANALISIS DE LOS VALORES DE INMUNO GLOBULINA EN SUERO EXPRESADO EN KU/l EN INDIVIDUOS SANOS Y EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS

P A C I E N T E S		C O N T R O L E S	
\bar{x} =	58.6		54.3
D.S =	28.5		49.9
N =	16		17
Rango =	30.8-110		1.13-165
		t =	0.297
		P =	0.39

s') INFERENCIA ESTADISTICA DEL ANALISIS EN LOS VALORES DE INMUNO GLOBULINA "E" EN SUERO EXPRESADO EN KU/l ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO EN PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS

A N T E S		D E S P U E S	
\bar{x} =	58.6		287.4
D.S =	28.5		218.7
N =	16		16
Rango =	30.8-110		37.4->666
		t =	4.438
		P =	0.0001

INFERENCIA ESTADISTICA DEL ANALISIS DE LOS VALORES DE
 INMUNOGLOBULINA "E" EN L.C.R. EXPRESADA EN KU/L EN
 PACIENTES CON NEUROCISTICERCOSIS

A N T E S		D E S P U E S	
\bar{x}	= 88.9		23.8
D.S.	= 192.9		40.30
N	= 24		3
Rango	= 0.5-666		0.5-70.4
			t = N.R.

C A P I T U L O I V

DISCUSION DE RESULTADOS

DISCUSION DE RESULTADOS

Los valores obtenidos del grupo control se compararon con los obtenidos en los grupos de enfermos antes del tratamiento y éstos a su vez con los obtenidos después de éste. Los datos determinados por la prueba de la "T de Student" nos permitieron establecer si algunas de las determinaciones fueron estadísticamente significativas.

La eosinofilia elevada tanto en sangre como en otros fluidos ha sido considerada siempre como un indicador de las helmintiasis que pasan parte del ciclo biológico en tejidos como ocurre en la cisticercosis; el hallazgo de más de un eosinófilo en líquido cefalorraquídeo fue considerado hasta hace poco tiempo de valor diagnóstico en la neurocisticercosis⁽¹⁴⁾; sin embargo, en la actualidad existen muchas dudas al respecto y en este estudio sólo 11 de los 40 casos estudiados presentaron de 1 a 6 eosinófilos en L.C.R. y sólo uno de ellos más de 4 eosinófilos en sangre.

Por otra parte se habla a menudo de que en las infecciones por helmintos las cifras de linfocitos tienden a elevarse. Aquí pudimos observar que alrededor de 14 pacientes de los 40 mostraron cierto predominio linfocitario en sangre, pero ninguno en L.C.R. Esto podría deberse al hecho de que cuando se presenta una infección, el huésped va a desencadenar una serie de reacciones inmunológicas como defensa contra este agente. Este incremento de linfocitos se debe a que estas células son las principales protagonistas de esa serie de reacciones puesto que se diferencian en 2 poblaciones mayores: las células T y B de las cuales se derivan la inmunidad celular y humoral respectivamente. Si observamos el cuadro IV vemos que todos los valores de leucocitos se encuentran agrupados dentro de los valores de referencia a excepción de cuatro o cinco casos. Por lo tanto esta determinación no parece proporcionar en este caso información valiosa desde el punto de vista diagnóstico.

Es también el caso de la determinación de linfocitos totales aunque se hayan encontrado ligeramente aumentados en pacientes después del tratamiento.

La cuantificación de linfocitos T y B es una de las múltiples pruebas que se efectúan para tratar de evaluar la

participación de la respuesta inmune en la cisticercosis empleando como marcadores a las rosetas E y EAC. Observando la inferencia estadística del grupo I (ver e y f), vemos -- que no hay diferencia significativa entre los valores de rosetas E en enfermos antes del tratamiento y en los controles ($P = 0.01$). Existe una ligera disminución de éstos después del tratamiento en comparación con los valores antes del mismo; sin embargo, en lo que se refiere a las rosetas EAC la diferencia se torna muy significativa cuando se compara la cifra encontrada en los enfermos con la del grupo control ($P = 0.0003$) ya que los valores de ésta en los enfermos se encuentran mucho más elevados que en aquéllos, lo que podría deberse al estímulo antigénico sobre linfocitos-B para producción de anticuerpos.

A pesar de este incremento en las rosetas EAC antes del tratamiento, vemos que los valores vuelven a lo normal después del mismo puesto que el valor de la media que era de 46.1 rosetas antes del tratamiento, disminuyó a 39.3 después de éste ($P = 0.007$).

Al estudiar al grupo II vemos que el 80% de estos enfermos presentaron antes del tratamiento valores de rosetas

E por debajo de lo normal y a menudo mucho muy disminuidas; - el 60% de los casos presentó valores bajos inclusive des- - pués del tratamiento. Sucede lo contrario en lo que se re- - fiere a valores de rosetas EAC en donde el 87% presentó an- - tes del tratamiento valores generalmente muy por encima de- - los normales aunque después de éste se acercan o ya se en- - cuentran dentro de los valores de referencia.

Al comparar los resultados obtenidos de este grupo - de pacientes para rosetas E y EAC antes del tratamiento, ob- - servamos que existe una disminución en los valores de rose- - tas E debida posiblemente a mecanismos de supresión utiliza- - dos por el parásito, lo cual parece corregirse después del- - tratamiento.

La intradermorreacción con antígenos de cisticerco - y de quiste hidatídico no se practicó en los pacientes estu- - diados ya que en trabajos previos realizados por Velasco - - Castrejón (datos por publicar) los resultados obtenidos - - siempre fueron negativos. Los pacientes con neurocisticerco- - cosis invariablemente presentaron una intradermorreacción - - negativa tanto al antígeno de cisticerco como al de quiste- - hidatídico, mientras que los pacientes con hidatidosis die- - ron positivas estas dos pruebas.

Ciertos autores⁽¹⁰⁾ mencionan que la reactividad al ppd es más baja en pacientes con neurocisticercosis que en los individuos sanos. Al analizar los resultados del grupo I observamos que antes del tratamiento se obtuvo un 47,5% de positividad mientras que después del tratamiento la proporción de positividad fue de 77,7. Basados en que aproximadamente el 70% de la población mexicana da una lectura positiva al antígeno de Mycobacterium tuberculosis, Basurto y Ortega⁽¹⁰⁾ propusieron que el ppd fuera uno de los métodos para monitorear la respuesta inmune celular en pacientes con cisticercosis.

En el Grupo II la positividad al ppd fue de 43,7% antes del tratamiento y de 85,6% después de éste, lo que parece confirmar estas hipótesis y sugerir aparentemente la correlación de una inmunosupresión "específica" por el tratamiento ya que en estudios serológicos previos realizados por el método ELISA en la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, se ha encontrado cruce frecuente entre antígenos de M. tuberculosis y C. cellulosae (17).

Algo similar ocurrió frente al antígeno de tricofiti^{na} en donde tanto en el grupo I como en el grupo II el porcentaje de positividad entre los pacientes antes y después-

del tratamiento fue casi del doble. No se observó ningún -- cambio relevante en cuanto a los antígenos de candidina y -- varidasa.

El sistema humoral que circula principalmente en el compartimento vascular del cuerpo está compuesto por un grupo muy complejo de proteínas heterogéneas. En este estudio las proteínas que se cuantificaron fueron IgA, IgG e IgM -- por tratarse de las más comunes o al menos las que se ha -- visto pueden presentar alteraciones. En este grupo también -- entra la IgE que, como se ha visto, se eleva generalmente -- en helmintiasis, lo que será discutido más adelante. Para -- esta determinación también se contó con un grupo control. Valdría la pena hacer algunos comentarios respecto a éste, -- ya que en varios artículos revisados se habla de los valo-- res normales de inmunoglobulinas en individuos sanos mexica-- nos. Un estudio llevado a cabo por Alarcón-Segovia⁽¹⁾, men-- ciona los siguientes valores de medias aritméticas en pobla-- ción sana:

IgA = 97 UI/ml

IgG = 127 UI/ml

IgM = 53 UI/ml

Por otro lado, el trabajo realizado por Sara Josefi-- na Avilés⁽²⁾, reporta los siguientes datos de medias en po--

blación universitaria sana:

IgA = 135 UI/ml

IgG = 160 UI/ml

IgM = 205 UI/ml

En el presente trabajo, las medias aritméticas encontradas para las diversas inmunoglobulinas fueron:

IgA = 177.4 UI/ml

IgG = 199.4 UI/ml

IgM = 279.7 UI/ml

En primera instancia podemos observar que existe diferencia entre estos datos sobre todo con los del estudio de Alarcón-Segovia. Se han empleado prácticamente todas las pruebas serológicas conocidas para la búsqueda de anticuerpos específicos. Muchos pacientes con cisticercosis cerebral no muestran anticuerpos al momento de la prueba; esto podría deberse a varios efectos como el inmunodepresor del tratamiento antiinflamatorio administrado a los pacientes en las diversas etapas de la infección o al hecho de que los antígenos de cisticercos celulosos no atraviesan fácilmente la barrera hematoencefálica y por lo tanto no estimulan adecuadamente al sistema inmune.

En un estudio efectuado en la India sobre cisticercosis cerebral ⁽¹⁹⁾, se menciona que el valor de la media aritmética encontrada para la IgA fue de 103 UI/ml, de 134 UI/ml para la IgG y de 171 UI/ml para la IgM.

En este trabajo se presentan los valores de las inmunoglobulinas antes y después del tratamiento, tanto del grupo I como del grupo II y su análisis estadístico. Ahora, si nos referimos a la determinación de las inmunoglobulinas en pacientes con neurocisticercosis, vemos que en primera instancia los resultados de la IgA tanto en el grupo I como en el grupo II fueron muy parecidos, ya que la media aritmética calculada para el grupo I antes del tratamiento fue de 188.2 UI/ml y la del grupo II de 197 UI/ml, con una desviación estándar muy similar en ambos casos y una $P = 0,262$ y $0,21$ respectivamente.

Esto se repitió para los resultados de las medias estadísticas de estos grupos después del tratamiento de los enfermos con los resultados siguientes: Grupo I; $\bar{x} = 205.5$ UI/ml $P = 0.66$ y grupo II; $\bar{x} = 226.3$ y $P = 0.85$ por lo que podemos concluir que no hubo diferencia significativa alguna en el comportamiento de ambos grupos con respecto a la IgA, aunque los resultados encontrados sean mayores que los del grupo control.

Los resultados de la IgG para los 2 grupos de pacientes proporcionaron datos más significativos en lo que se refiere a la cuantificación de ésta antes y después del tratamiento. Observando el cuadro de la inferencia estadística de los valores de IgG para el grupo de los 40 pacientes vemos que existe una diferencia significativa entre los resultados del grupo control y el de los pacientes antes del tratamiento, $P = 0.004$.

Sin embargo esta diferencia es aún más significativa para el grupo II lo que se refleja con el valor de P que es de 0.000002 (2.5×10^{-6}). Los valores de la IgG para el grupo I y para el grupo II vuelven a la normalidad después del tratamiento de los enfermos provocando una diferencia estadística con respecto a los valores de éstas antes del tratamiento, $P = 0.019$ para el grupo I y $P = 0.001$ para el grupo II.

Varios autores (7,29,32) mencionan que la IgG es la inmunoglobulina que participa mayormente en la inmunidad -- contra helmintiasis, sin embargo en este estudio, si observamos el cuadro m) del estudio estadístico para la IgM vemos que el valor de la P entre los pacientes y el grupo control es de 0.0006 siendo este dato mucho más significativo que el de la P para la IgG. Al igual que las demás inmuno -

globulinas, los valores de la IgM decrecieron después del tratamiento con respecto a los valores antes de éste, $P = 0.005$ y $P = 0.20$, aunque aún bastante más elevados que para el grupo control.

Resumiendo, la cuantificación de las inmunoglobulinas séricas, a pesar de que se encontraron valores con significancia estadística, no siempre fue uniforme. Esta determinación puede proporcionar datos interesantes sobre todo en torno a la IgG y a la IgM para los pacientes antes del tratamiento. Por otra parte, se sabe que en la mayoría de las infecciones de todo tipo existe una elevación de las inmunoglobulinas por lo que un incremento de éstas bien podría deberse a algún otro agente infeccioso independiente del parásito en cuestión.

El líquido cefalorraquídeo es un humor orgánico de características peculiares que merecen atención sobre todo en este tipo de enfermedades que involucran el sistema nervioso central. La simple inspección del líquido proporciona datos importantes: la pérdida de la transparencia se debe fundamentalmente a la existencia de elementos celulares en él. El color amarillo o xantocromía procede de pigmentos de hemoglobina a raíz a consecuencia, muy frecuentemente, de hemorragias locales y/o subaracnoideas. Con la excepción de proteínas de muy alto peso molecular como la IgM y las

beta-lipoproteínas, todas las proteínas plasmáticas pueden ser detectadas en el L.C.R. normal. La IgM parece encontrarse sólo en condiciones patológicas. Varios autores (7,29) mencionan que la inmunoglobulina predominante en el L.C.R. en enfermos con neurocisticercosis es la IgG. Esto podría deberse al hecho de que pudieran atravesar la barrera hematoencefálica por los daños causados a la misma por el parásito.

En este estudio sólo comparamos los resultados de la cuantificación de inmunoglobulinas en pacientes antes y después del tratamiento. La determinación de esta prueba es aún menos significativa que la de las inmunoglobulinas séricas.

En forma general podemos decir que los resultados son menores en pacientes después del tratamiento, lo que parece deberse a la saturación de la inmunoglobulina por la liberación del antígeno que ocurre con la muerte del parásito.

A pesar de que otros autores mencionan que la IgG es la inmunoglobulina que se encuentra más frecuentemente en el L.C.R. de neurocisticercosos, en este estudio fue la IgM, la cual además de encontrarse en cifras elevadas mostró generalmente una correlación estadística significativa entre-

los valores de los enfermos antes y después del tratamiento, lo cual parece lógico pues como se mencionó anteriormente, ésta aparece en condiciones patológicas.

Existe una serie de condiciones clínicas responsable de niveles elevados de IgE: alergia atópica, infección parasitaria, cirrosis, hepatitis alcohólica, síndrome de Wiskott-Aldrich, hipoplasia del timo, fibrosis quística y nefritis intersticial. De éstos, la alergia atópica y la infección parasitaria son las más comunes.

Radermecker y cols. ⁽²⁷⁾ encontraron que los niveles de IgE se encuentran incrementados en parasitosis cuyo ciclo biológico tiene fases tisulares prominentes y que permanecen normales en helmintiasis cuya vida está restringida al lumen del tracto digestivo, además observaron que en las helmintiasis los niveles de IgE séricos tienden a incrementarse rápida y significativamente (hasta 10 veces) después del tratamiento específico de la parasitosis).

Para el estudio de la IgE en este trabajo también se contó con un grupo control. El promedio de los valores de IgE séricos en este grupo fue de 54.3 unidades mientras que Gorodezky y Flisser reportan valores de 229 KU/l en población sana. Al comparar el valor de la media estadística del grupo control con el de los enfermos antes del tratamiento-

tanto en el grupo I como en el grupo II vemos que son muy similares. La diferencia se vuelve mucho más interesante si vemos que el promedio de la IgE sérica en los pacientes después del tratamiento se eleva tres veces aproximadamente y proporciona valores de P muy significativos. Esto puede explicarse por el hecho de que al actuar el medicamento sobre el parásito va a suceder una repentina y fuerte liberación de antígenos provenientes de los parásitos en vías de morir o muertos. Al observar los cuadros XXX y XXXII vemos que los valores obtenidos en este estudio cumplen con esto,

Radermecker reporta que posteriormente los niveles de IgE decaen lentamente y vuelven a la normalidad en pocos meses.

En consecuencia, podemos concluir que la determinación de IgE total antes y después de la terapia puede resultar de valiosa ayuda en el monitoreo de la eficacia terapéutica.

Por otra parte, como se puede observar en el cuadro XXXIV en L.C.R., no sucede este aumento de la IgE después del tratamiento lo que puede explicarse por la presencia de la barrera hematoencefálica que no permite el libre intercambio de antígenos y anticuerpos correspondientes.

La prueba de fijación de complemento tiene gran aplicación en la investigación. La fijación del complemento ocurre durante la interacción del antígeno y el anticuerpo, por lo tanto el consumo del complemento "in vitro" puede ser usado como una prueba para identificar y medir anticuerpos, antígenos o ambos.

En este trabajo, como se puede observar, se obtuvo un porcentaje de positividad de aproximadamente 70%, el cual es bastante alto, sobre todo si lo comparamos con los resultados obtenidos por Velasco-Castrejón y cols. (I.S.E.T.) de 52% de positividad de casos aparentemente cisticercosos. Esto puede deberse a que en el presente estudio la fijación de complemento se llevó a cabo en aquellos casos en los que toda la etiología indicaba cisticercosis por los diferentes estudios llevados a cabo y no en pacientes aparentemente cisticercosos.

Como se puede observar, no hubo mucha variación en los resultados obtenidos antes y después del tratamiento. Al analizar éstos, se debe tomar en consideración que todos los sistemas de ensayo del complemento que involucran pruebas funcionales pueden ser inhibidos por la acción anticomplementaria del suero. Esto puede resultar de los complejos antígeno-anticuerpo, la heparina, los agentes quelantes y las inmunoglobulinas agregadas.

CONCLUSIONES

La determinación de rosetas E y EAC fue muy importante en este estudio ya que dio la pauta para seguir el curso del estado inmune tanto celular como humoral de ciertos enfermos aparentemente inmunodeprimidos proporcionando datos muy interesantes. Esto se contrapone con lo que dicen algunos autores^(30,11) que no confieren importancia a esta determinación para el diagnóstico de inmunodeficiencia.

Las pruebas de intradermorreacción, como ya se ha mencionado, no son confiables desde el punto de vista diagnóstico lo que se confirma al observar que en pacientes cisticercosos no se obtiene un resultado positivo de esta prueba frente al antígeno de cisticercero y al antígeno de quistes hidatídico, con el cual existe antigenicidad cruzada lo que sugiere la posibilidad de que existan factores bloqueadores circulantes especialmente si comparamos los resultados de esta prueba con los de L.I.F., en donde sí hubo po-

sitividad hacia esos antígenos.

Se comprobó que las determinaciones de leucocitos totales, linfocitos totales y la cuenta diferencial de leucocitos no son de valor diagnóstico para la cisticercosis.

La determinación cuantitativa de inmunoglobulinas no proporciona datos que pudieran considerarse de utilidad diagnóstica, ya que al estudiar la inferencia estadística para la IgA, IgG, IgM, vemos que los valores obtenidos para la media estadística estudiada caen dentro de valores normales.

La IgE, como ya se ha mencionado, presenta un rango muy amplio en suero por lo que es difícil inferir que indique la presencia del padecimiento, pero si se usa como prueba filtro, puede indicar qué casos serían de interés para llevar a cabo la determinación de IgE específica.

Con respecto a la prueba de fijación de complemento, los resultados obtenidos son en la mayoría de los casos positivos aunque en bajas concentraciones, lo que habla de la presencia de anticuerpos dirigidos contra el antígeno de cisticerco en suero ya que en esta técnica se mantuvo constante la concentración de antígeno durante la prueba, determinándose así la cantidad de complemento fijado y la actividad hemolítica del mismo.

Esta prueba puede ser de ayuda diagnóstica si se usa principalmente en aquellos casos en los que la mayoría de los parámetros indican cisticercosis.

Se puede concluir en forma tentativa que aunque existen alteraciones de la respuesta inmune en enfermos con neurocisticercosis, éstas podrían deberse a una depresión inmune condicionada por el parasitismo, aunque esta es una casuística pequeña para sacar conclusiones. Sin embargo, creemos que éste es un valioso estudio preliminar con un carácter indicativo y que estudios posteriores con mayores datos utilizando estos métodos o métodos comparables, podrían esclarecer definitivamente la existencia o no de inmunodeficiencias en este tipo de enfermos.

REFERENCIASBIBLIOGRAFICAS

1. Alarcón-Segovia y Olivares L., "Cisticercosis Cerebral", Rev. Invest. Clin.; 27:209-215, México, 1975.
2. Aviles S., "Determinación De Niveles De Albúmina E Inmunoglobulinas En Una Población De Estudiantes Universitarios Sanos Usando El Método De R.I.D.", Tesis, México -- 1977.
3. Bajapi H.S. y Bhattacharya S.K., "Epileptic Fits In Cysticercosis", Trop. & Geog. Med., 26:75-78, 1974.
4. Becker W., "Variations Of Immunoglobulins In Disease", - J. Clin. Pathol., 92:101.
5. Botero D. y Castaño S., "Treatment Of Cysticercosis With Praziquantel", School of Medicine, University of Antio

- quía, Acta Cytol., 4:321-327.
6. Carrasco-Marín J., "La Cisticercosis Porcina En El Estado De Sonora", Sal. Publ. Mex., 2:255-261, México, 1977.
 7. Delaney W., "Identification And Quantitation Of Immuno - globulins", Annals of Clinical Laboratory Science, - - 1:75-92, E.U.A., 1972.
 8. Díaz de León L., Arcos L., Willms K., "The Use of Cell - Free Systems For The Characterization Of Cysticercus - - Celulosae Antigens", International Symposium on Cysti-- cercosis, San Miguel de Allende, Gto., México, 1981.
 9. Downie N.M. Heath R.W., "Métodos Estadísticos Aplicados" Harper & Row Publishers Inc. 3a. edición, México, 1973.
 10. Flisser A. y cols., "The Immune Status Of Patients With- Cysticercosis", Afr. J. Clin. Exp. Immunol., 2:171-243,- 1982.
 11. Fudenberg H., Stites D., Caldwell J., Wells V., "Inmuno logía Clínica", Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V. 3a. edición, capítulos 1-12 y 41, México, 1982.

12. Gorodezky C., Amezcua M., Salazar-Mallen M., "Quantitation Of IgE In Mexicans", *Allergol. et Immunopath.*, -- 2:321-324, 1974.
13. Hernández-Peniche J. y Rodríguez Trujillo H., "Síndrome Encefalítico Por Cisticercosis", *Pr. Med. Mex.*, - - 11-12:391-396, 1968.
14. Lombardo L., "La Cisticercosis Cerebral En México", Simposio, México 1981.; *Gac. Med. Mex.*, 1:46-52, 1982.
15. López-Hernández A. y Garaizar C., "Analysis of 89 - - Cases Of Infantile Cerebral Cysticercosis", International Symposium on Cysticercosis, San Miguel de Allende, Gto., México, 1981.
16. López-Rico A., "Programa Estatal De Vigilancia Epidemiológica De Teniasis Y Cisticercosis", *Rev. Sal. Publ. Mex.*, 4:537-542, 1977.
17. López Santiago R., "Valoración De Un Antígeno Utilizado En Pruebas De Inmunidad Celular Y Estandarización De Una Técnica En Microgota Para Determinación de - - L.I.F.", Tesis de Licenciatura, Esc. Nal. de C. Biol., - I.P.N., 1982.

18. Macías-Sánchez R. y Ordoñez S., "Cisticercosis Cerebral", Pr. Med. Mex., 1-2:6-14, 1970.
19. Mahajan R.C., "Geographical Distribution: Human Cysticercosis", International Symposium on Cysticercosis, - San Miguel de Allende, Gto., México, 1981.
20. Marlet J., "Antígeno Intradérmico Para Diagnóstico De Cisticercosis", Rev. Saude Publ., 3:12-23, Río, 1978.
21. Márquez-Monter H., "Manual Of Pathology Of Helminthic & Protozoal Diseases", 15:592-617, 1971.
22. Norman P. "Significado Clínico De La IgE", Tribuna -- Med., Mex. 2:9:19.
23. Nosanchuk J. y cols., "Pork Tapeworm Of Cysticercosis Involving Peripheral Nerve", JAMA, 19:2191-2192, 1980.
24. Noya M. y cols., "Cisticercosis", Rev. Clin. Exp., - - 1:59-66, 1974.
25. Prosser W. y Forsham P., "Intrassalar Cysticercosis -- Presenting As A Pituitary Tumor: Successful Transphenoidal Cystectomy With Preservation Of Pituitary Functions", Am. J. Trop. Med. Hyg., 5:976-978, 1978.

26. Rabiela Cervantes y cols., "Consideraciones Anatomopatológicas Sobre La Cisticercosis Cerebral Humana", International Symposium on Cysticercosis, San Miguel de Allende, Gto., México, 1981.
27. Radermecker M. y cols., "Serum IgE Levels In Protozoal & Helminthic Infections", Int. Arch. Allergol., - - 47:285-295, 1974.
28. Rowe D., "Concentration Of Serum Immunoglobulins In -- Healthy Young Adult Males Estimated By Assay Against -- The International Reference Preparation", The Lancet, 5:1231-1232, 1972.
29. Saha K. y cols., "Serum Immunoglobulin And Complement-Profile In Parasitic Diseases", Ind. J. Med. Res., - - 70:22-32, 1979.
30. Sealey M. y Ortiz-Ortiz L., "Cellular Immunity In Cysticercosis: A Review", International Symposium on Cysticercosis, San Miguel de Allende, Gto., México, 1981.
31. Shanley J. y Jordan M., "Clinical Aspects Of CNS Cysticercosis", Arch. Intern. Med., 140:1309-1313, 1980.

32. Spina-Franca A., Livramento J., Basckereschi L., Garcia-Lopez P., "Cerebrospinal Fluid Immunoglobulins In Cysticercosis Of The Central Nervous System", Arg. - - Neuro-Psiquiat., Sao Paulo, 1:40-45.
33. Steiner K. y Garbe A., "The Fate Of Praziquantel In -- The Organism", Europ. J. Drug Met. & Pharm., 2:97-106, 1976.
34. Thomas H. y Gonnert R., "Zur Wirksamkeit Von Praziquantel Beider Experimentellen Cysticercose And Hydatidose", Z. Paras., 55:165-179, 1978.
35. Tschen E. y cols., "Cutaneous Cysticercosis Treated -- With Metrifonate", Arch. Dermatol., 117:507-509, 1981.
36. Wilber, King, Howes, "CSF Cytology In Cysticercosis", Acta Cytol., 5:424-426, 1980.
37. Zenteno Alanis G., "A Classification Of Human Cysticercosis", International Symposium on Cysticercosis, San-Miguel de Allende, Gto., México, 1981.
38. Zhipiao X., Yueqing Z., Wei Ji G., "Muscular Pseudohypertrophy Due To Cysticercus Cellulosae", Ch. Med. J., 1:48-53, 1980.

39. Manual de prácticas del Laboratorio de Inmunología de la
Escuela de Ciencias Biológicas del Instituto Politécnico
Nacional.

B I B L I O G R A F I AC O N S U L T A D A

-Beltrán F., "Seminario Internazionale Sulle Malattie Parasitarie Di Importanza Sociale In America Latina", Publ. - - Ist. Italam., 11:517-521, Roma, 1971.

-Biagi F., "Estudio De Tres Reacciones Serológicas En El -- Diagnóstico De La Cisticercosis", Rev. Med. Hosp. Gnal., -- 8:501-507.

-Blanco Rojano M. L., "Aumento De La Migración De Leucocitos En Personas Con Cáncer Cérvico Uterino", Tesis de Licenciatura, Esc. Nal. de C. Biol., I.P.N., 1979.

-Bruckner A. "In Vitro Growth Of Racemose Cysticercus Of -- Taenia Solium From Human Brain", J. Parasitol., 3:450, - - 1979.

- Cárdenas-Ramírez L., Zaragoza A.M., González del Pliego M.
"Light And Electron Microscopy Study Of The Bladder Wall -
 And Scolex Of Cysticercus Cellulosae With Special Emphasis
 On Excretory And Nervous Structures", International Sympos-
 ium on Cysticercosis, San Miguel de Allende, Gto., Méxi-
 co, 1981.
- Cohen S. y Sadun E., "Immunology And Regulation Of The Ces-
 tode Zoonoses", Immunol. Paras. Infect., 5:333-357, 1976.
- Doodley J., "Health Precautions In Mexico", JAMA, 15:1524,
 México, 1980.
- Escobar A., "Cisticercosis Cerebral", Gac. Med. Mex., 8: -
 378-380, México, 1980.
- Flisser A. y cols., "Analysis Of Antigenic Variation In --
 Cysticerci Of Taenia Solium", J. Parasitol., 1:39-47, 1982.
- Flisser A. y cols., "Human Cysticercosis: Antigens, Anti-
 bodies And Non-Responders", International Symposium On Cys-
 ticercois, San Miguel de Allende, Gto., México, 1981.
- Flisser A. y cols., "Inmunoelectroforesis y Doble Inmunodi-
 fusión En El Diagnóstico De La Cisticercosis Cerebral Huma-
 na", International Symposium on Cysticercosis, San Miguel-

de Allende, Gto., México, 1981.

-Flisser A. y cols., "The Immunology Of Human And Animal Cysticercosis", Bolletín of the World Health Organization 5:839-859, 1979.

-Flisser A. y cols., "The Immunology Of Human Cysticercosis", International Symposium on Cysticercosis, San Miguel de Allende, Gto., México, 1981.

-Graw E. Garrido F. y Cañedo L., "On The Calcification Of Cysticercus Cellulosae In The Human Brain", International Symposium on Cysticercosis, San Miguel de Allende, Gto., México, 1981.

-Heath D., "In Vitro Culture Of Cysticerci: An Aid To Investigation Of Morphological Development And Host Parasite Relationships", International Symposium on Cysticercosis, San Miguel de Allende, Gto., México, 1981.

-Hogarth-Scott R.S., Johansson S.G.O., Bennich H., "Antibodies To Toxocara In The Sera Of Visceral Larva Migrans Patients: The Significance Of Raised Levels Of IgE", Clin. exp. Immunol., 5:619-625, 1969.

- Kahn R., "Cysticercosis Of The Central Nervous System With Amyotrophic Lateral Sclerosis: Case Report And Review Of The Literature", J. Neurol. Neurosurg. & Psych., 35:81-87, 1972.
- Larralde C., Flisser A., Pérez-Montfort Ruy, "Vaccination Against Cysticercosis: Perspectives on The Immunological Prevention Of Human Disease", International Symposium on Cysticercosis, San Miguel de Allende, Gto., México, 1981.
- Lawson E.J., "Passive Immunization In Cysticercosis: Characterization Of Antibodies Concerned", International Symposium on Cysticercosis, San Miguel de Allende, Gto., México, 1981.
- Leelachaikul P. y Chuahirun, "Cysticercosis Of The Thyroid Gland In Severe Cerebral Cysticercosis: Report Of A Case", J. Med. Ass. Thailand, 3:405-410.
- León Chapa S. de, "Hipersensibilidad Celular En Cisticercosis Experimental", Tesis de Licenciatura, Facultad de Química, U.N.A.M., 1981.
- Lumsden R., Voge M., Legendarenko-Serna F., "The Metacercaria Tegument Fine Structure, Development, Topochemistry,

- And Interactions With The Host", International Symposium-
on Cysticercosis, San Miguel de Allende, Gto., México, --
1981.
- Madrazo I., Sánchez-Cabrera J.M., Maldonado León J.A., --
"Pipette Suction For Atraumatic Extraction Of Intraventricular Cysticercosis Cysts", J. Neurosurg., 50:53-532, --
1979.
- Martínez-Cairo S., Ruiz Macías C., López-Román M., Mateos
Gómez H., "Utilidad De La Técnica De Hemaglutinación Con-
L.C.R. Concentrado Para El Diagnóstico De Cisticercosis
Cerebral", Arch. Invest. Med., 3:347-359, 1980.
- Martínez-Zedillo G., González-Barranco D., Pérez González
M., González Angulo A., "Cholinesterases Of Cysticercus -
Cellulosae", International Symposium on Cysticercosis, --
San Miguel de Allende, Gto., México, 1981.
- Mateos J.H., "Cisticercosis Cerebral Como Problema De Sa-
lud Pública", Gac. Med. Mex., 3:225-227, 1972.
- Mervis B., Lotz J., "Computed Tomography In Parenchyma
tous Cerebral Cysticercosis", Clin. Radiol., 31:521-528,-
1980.

- Nieto D., "Cysticercosis Of The Nervous System. Diagnosis-
By Mears In The Spinal Fluid By Complement Fixation Test
Neurol.", 6:725-728, 1956.
- Percy A.K., Byrd., Locke G.E. "Cerebral Cysticercosis", Pa-
diat., 6:967-971, 1980.
- Rickard M.D., "Immunizations Against Infection With Larval-
Taeniid Cestodes Using Oncospheral Antigens", International
Symposium on Cysticercosis, San Miguel de Allende, Gto., --
México, 1981.
- Schantz P., Shanks D. Wilson M., "Serologic Cross Reactions-
With Sera From Patients With Echinococcosis And Cysticerco-
sis", Am. J. Trop. Med., 4:609-612, 1980.
- Schanone H. Villarroel F., Rojas A., Ramirez R., "Epidemic-
ology Of Human Cysticercosis In Latin America", Interna-
tional Symposium on Cysticercosis, San Miguel de Allende, -
Gto., México, 1981.
- Schnaas G., "Aspectos Sanitarios De La Cisticercosis", Gac.
Med. Mex., 93:1099, 1963.
- Sealey M., Ramos C., Willms K., Oryia-Ortiz L., "Taenia So-
lium: Mitogenic Effect Of The Larval Extracts Of Murine B-

- Lymphocytes", Paras. Immun., 3:299-307, 1981.
- Skromne-Kadlubik G., Celis C., "Cysticercosis Of The Nervous System", Arch. Neurol., 38:288, 1981.
- Slais-Jaroslav, "Morphology Of The Scolex Of Cysticercus Cellulosae In Brain Cysticercosis", International Symposium on Cysticercosis, San Miguel de Allende, Gto., México, 1981.
- Stitaya S., "Humoral Immune Response In Parasitic Infections" Southeast Asian J Trop. Med. Pub. Hlth., 2:142-151, 1978.
- Torre-Blanco A., "The Collagen Of Cysticercus Cellulosae And The Comparative Biochemistry Of Collagen", International Symposium on Cysticercosis, San Miguel de Allende, Gto., México, 1981.
- Velasco-Castrejón O., Romero V., Guzmán Bracho C., Gutiérrez-Q., "Detección De Antígenos Solubles de Cysticercus Cellulosae Mediante Aglutinación Con Partículas De Látex", Tesis -- 1980.
- Williams J. y Sandeman M., "Antigens Of Taeniid Cestodes", International Symposium on Human Cysticercosis, San Miguel de Allende, Gto., México, 1981.

-Yakoleff-Greenhouse V., Flisser A., Sierra A., Larralde C.-
"Analysis Of Antigenic Variations In Cysticerci Of Taenia -
Solium", J. Parasitol., 1:39-47, 1982.

-Zee-Chi S. y cols., "Unusual Neuroradiological Features Of -
Intracranial Cysticercosis", Radiol., 137:397-407, 1980.