

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE CIENCIAS

*Estudio Biotipo Hematológico
de la Primera Infancia*

T E S I S

QUE SUSTENTA LA ALUMNA

Concepción Pérez Michaud y Casarín

PARA OPTAR EL GRADO DE MAESTRO EN CIENCIAS
BIOLOGICAS

NOVIEMBRE
DE 1944



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.

Al Sagrado Corazón de Jesús.

A la Virgen Sma. de Guadalupe.

Amados Padres:

*Aquí está la ilusión que forjaron en sus
almas, convertida en realidad gracias a sus
estímulos y sacrificios.*

A mis hermanos:

Luis

Elena

Angel

A mi querido abuelo:

Sr. Don Angel I. Casarín.

Con todo cariño.

H O M E N A J E .

A mi H. Jurado y Maestros.

A mi probo Profesor Sr. Liborio Martínez, alma de éste mi atrevido trabajo.

A los Sres. Doctores:

Ricardo Kirchner.

Marco Antonio Mena Brito.

(Sub-jefe de los Laboratorios del H. I.)

Luis Gutiérrez Villegas

(Jefe de los Laboratorios del H. I.)

Carlos Aranda.

Humberto Araya.

Ricardo Zepeda.

Por cuanto que con su valiosa y noble ayuda, supieron auxiliarme fortaleciéndome en el propósito de alcanzar mi objeto.

Al Hospital Infantil y a su digno Director Sr. Dr. Federico Gómez.

A la niñez, inspiración de mis anhelos, a quien hago promesa de proseguir con ahinco mis estudios científicos en bien de su salud.

A mis compañeras:

Ma. Blanca Romo.

Rosaura González.

Celia González de Hernández.

Ketty Saldaña de Spada.

Irma Barreda de Sánchez M.

S U M A R I O .

- 1.—Prólogo.
- 2.—Preámbulo.

Historia.

Sitios de formación sanguínea.

- | | |
|----------|---------------------------------|
| Capítulo | I.—Elaboración estadística. |
| Capítulo | II.—Edad. |
| Capítulo | III.—Estatura. |
| Capítulo | IV.—Peso. |
| Capítulo | V.—Glóbulos Rojos, |
| Capítulo | VI.—Hemoglobina. |
| Capítulo | VII.—Valor globular. |
| Capítulo | VIII.—Leucocitos. |
| Capítulo | IX.—Fórmula leucocitaria. |
| Capítulo | X.—Plaquetas. |
| Capítulo | XI.—Tiempo de Coagulación. |
| Capítulo | XII.—Tiempo de Sangrado. |
| Capítulo | XIII.—Tiempo de protrombina. |
| Capítulo | XIV.—Sedimentación globular. |
| Capítulo | XV.—Grupos Sanguíneos. |
| Capítulo | XVI.—Relaciones de covariación. |
| Capítulo | XVII.—Conclusiones. |
-

Bibliografía.

Noviembre de 1944.

P R O L O G O .

Para los datos consignados en éste trabajo, y con el objeto de hacerlo lo más apegado posible a la realidad, pensé que sería necesario hacer los estudios relativos en el mayor número posible de sujetos.

Con este fin, creí conveniente, recurrir a lugares en donde las condiciones de alimentación e higiene se acercasen lo más posible al tipo medio, pareciéndome el más adecuado la Casa de Cuna; de donde obtuve la mayoría de mis datos. Los que en éste trabajo se consignan son el resultado de la observación de 200 niños de ambos sexos y de todas constituciones.

PREAMBULO

H I S T O R I A

El hombre, desde la infancia de la humanidad, como ser superior de la Creación, se ha sentido involucrado a la causa y razón de lo que existe, así como a la necesidad de comprender el por qué, el para qué y el término de las cosas y de la existencia misma.

La mente fecunda de que maravillosamente ha sido dotado, lo predispone contra la aceptación del fin y por eso se afana en el logro de lo imperdurable o cuando menos en el del acercamiento a éste, recreando su mente y su espíritu dentro de la investigación, y al sentirse fortalecido con el apoyo que le da la Ciencia evolutiva. De esta manera alcanza la comprensión de los fenómenos que le son inherentes a su propia vida y le despiertan su mayor interés.

La Ciencia, en la aceptación más amplia del término, es pues tan remota como el hombre mismo y es de horizontes tan bastos que apenas si éstos se vislumbran. Su complejidad y variedad es infinita y es de ahí la necesidad que el hombre ha tenido de formar grupos clasificados, para la mejor manera de estudiarlos y comprenderlos.

Así se han denominado las Ciencias: Matemáticas, Físico-Químicas, Sociales, Biológicas, etc., etc.

La vida! ¿Qué es y adonde radica? La Ciencia hoy se debate dentro del enigma mismo, así los hombres que desde los más remotos tiempos a este estudio se dedican.

Se ha dicho que en la sangre radica la vida y que sin ella la vida es imposible. Desde tiempos remotos la sangre fué invocada como medida terapéutica, creyendo algunas gentes que no sólo era la fuerza vital del cuerpo, sino también el asiento de la vida. Así Plinio y Celso describen la costumbre del pueblo romano de entrar en la arena a tomar la sangre de los gladiadores. En la Edad Media

era muy recomendable beber sangre para rejuvenecer y para el tratamiento de varias enfermedades. Livavius en 1615 recomendaba dar vida a un anciano con el traspaso de sangre arterial de un individuo joven.

La circulación sanguínea se desconocía y no fué sino hasta 1616 cuando Miguel Serret la descubrió, descubrimiento que le costó la vida; la sentencia fué dictada por Calvino. Cesalpino tenía ya por esta época, una idea de la circulación y hacía experiencias ligando diferentes venas y arterias. Más tarde Malphigi descubrió la circulación capilar y Harvey en 1617 descubrió la circulación mayor; su trabajo lo dió a conocer hasta 1628.

A partir de esa fecha se empezó a experimentar, con mayor entusiasmo, la transfusión sanguínea, de animales a animales, o bien de animales a gentes, dando resultados fatales.

Sin apartarse de la idea de que en la sangre radica la vida, los hombres de ciencia, con incansable afán, han continuado sus investigaciones, y es así que la historia consigna que después de un lapso de tiempo sin que los antiguos investigadores conocieran la estructura íntima de la sangre:

Fué en 1661, cuando Malphigi descubrió unos corpúsculos en la sangre de un erizo, corpúsculos que él consideró eran de grasa.

En 1673, en Delf, Holanda, el sencillo y gran Leeuwenhoek con unas lentecillas pulidas con sus propias manos, observó sangre, descubriendo los glóbulos rojos y negó que fueran corpúsculos de grasa. A su vez, confirmó así las observaciones de Swammerdam, quien también había encontrado glóbulos rojos en el pulmón de la rana. De esta manera quedó asegurada la presencia de glóbulos rojos en la sangre, hoy llamados eritrocitos.

Los leucocitos eran más difíciles de ser observados, por lo cual pasó mucho tiempo para que éstos fueran descubiertos; fué hasta 1768 cuando Spallanzani los describió, así como Hewson en 1770. Max Schultze y Virchow diferenciaron los linfocitos de los grandes leucocitos. Leeuwenhoek fué quien descubrió los linfocitos en los vasos finfáticos.

Siguieron así por algunos años los estudios intensos de la sangre, como hechos salientes se tienen:

En el año de 1845, cuando Koelliker, en Zurich, descubrió los lugares hematopoyéticos en el feto. En 1898, Neumann descubre que

la médula ósea es la productora de los glóbulos rojos y así mismo afirma que en el adulto no hay otro órgano productor de eritrocitos.

El mismo y Bizzozero en 1870, descubrieron también que en la misma médula se originan los leucocitos, siendo ésta, entonces, el origen de las leucemias, defendiendo siempre enfáticamente este punto.

En 1870 se empezaron a emplear los primeros aparatos para recuentos hematológicos, dando así más precisión a dichos estudios hematológicos.

En 1880, Ehrlich, creó su famoso método para diferenciar los elementos sanguíneos, el cual, consistía en la fijación por el calor, de extensiones de sangre y luego la coloración con una mezcla tri-ácida, diferenciando así las variedades de glóbulos rojos y leucocitos que se distinguen actualmente por sus granulaciones. Más tarde Romanosky ideó un método más sencillo gracias al cual se podía observar la basofilia del protoplasma de los leucocitos; este método fué ampliamente aplicado por Pappenheim.

En 1884 Ranvier confirmó las observaciones de Donné, quien descubrió entre los hematíes y los leucocitos, unas granulaciones libres que llamó "globulinas"; más tarde Hayem las describió con el nombre de "hematoblastos" y Bizzozero con el nombre de "plaquetas". En 1901 Dechuyzen y Giglio-Tos, les dieron el nombre de "trombocitos".

En 1890 Metchnickoff descubre el poder fagocitario de los leucocitos causando con esto controversias entre los científicos, pero al fin logra imponerse.

A partir de 1900 se han hecho estudios importantes sobre el origen de los elementos sanguíneos y de los órganos formadores de ellos; sobre sus diferentes etapas de evolución, dando a cada una de ella los nombres específicos sobre la composición del plasma y de los elementos sanguíneos, etc.; así tenemos en 1901, cuando el sabio austriaco Carlos Landsteiner descubrió los cuatro grupos sanguíneos conocidos y las Escuelas Francesa y Rusa señalan variedades de cada uno. Se conocen también numerosos estudios sobre diferentes enfermedades de la sangre.

Variados e intensos han sido los trabajos sobre hematología en estos últimos años, tanto de investigadores extranjeros como mexicanos, descollando entre estos últimos el Dr. Fernando Ocaranza, el Dr. J. J. Izquierdo el Dr. González Guzmán. En 1940 Landsteiner y

Wiener consignan el RH de la sangre, siendo éste de alta significación clínica.

Finalmente, abundan noticias clínicas sobre el papel sorprendente que las sustancias integrantes de la sangre desempeñan en la terapéutica de heridas y enfermedades, todo lo cual, viene a confirmar el criterio que durante siglos enteros se venía sosteniendo, respecto al poder curativo de la sangre.

SITIOS DE FORMACION SANGUINEA

EMBRION.—El sitio primitivo de formación de la sangre en el embrión es el mesénquima del saco vitelino, es decir, fuera de la zona embrionaria propiamente dicha. Aparecen aquí grupos de células mesenquimatosas, que reciben el nombre de islotes de Pander y Wolf y que pronto se separan en una capa central y dos periféricas; éstas últimas forman los endotelios primitivos de los vasos y la capa central, da lugar, por un lado, a células sanguíneas libres, por otro, por secreción o dilución de las mismas formará el plasma.

Sobre la finalidad de estas células sanguíneas libres, así como por su estructura, se tienen varias opiniones opuestas:

Algunos autores opinan que estas células siguen dos caminos:

1o.—Unas toman hemoglobina, transportan por un tiempo O₂, pero pronto desaparecen definitivamente.

2o.—Otras aparentemente conservan su estado primitivo, permanecen blancas y son casi idénticas al gran linfocito; Maximow las denomina "Hemocitoblastos", y es en estas células en las que se basa la Teoría Unicista, es decir, los adeptos a esta teoría consideran a esta célula capaz de formar absolutamente todos los elementos figurados de la sangre en la vida post-natal. Estas células, siendo morfológicamente iguales a las células primitivas, de las cuales forman una etapa más avanzada, son diferentes en su función y son las que forman los eritroblastos secundarios y a los eritrocitos secundarios, pero nunca forman los eritrocitos primarios.

Los hemocitoblastos producen también los megacariocitos; son células muy grandes con núcleo multilobulado.

El endotelio primitivo, así como las células primitivas, pueden llegar a formar hemocitoblastos y algunos histiocitos que tienen propiedad fagocitaria, devorando así a los eritrocitos degenerados.

En la vesícula germinal se producen pocos granulocitos, estos se producen extravascularmente de los hemocitoblastos derivados de las células del mesénquima.

Esos autores, llamados también neunicistas, admiten un unitarismo morfológico, a la vez que admiten también un dualismo funcional, esto es que la célula madre tiene en todos los tejidos eritropoyéticos un aspecto igual, pero que cuando se encuentra en los ganglios linfáticos, sólo daría origen a los linfocitos, en cambio en la médula ósea sólo formaría eritrocitos y granulocitos.

Otros autores, partidarios de la Teoría Dualista, opinan que, al principio de la formación sanguínea, sólo se encuentran "megalo-blastos", que son células grandes, generalmente ovales. Estas células, que presentan al principio una estructura cromática delicada, se va tornando cada vez más gruesa y empieza a notarse alrededor del núcleo algo de hemoglobina; hasta cerca del final del tercer mes de vida embrionaria, aparece la segunda generación normoblástica.

Es entonces cuando aparecen algunos leucocitos aislados y que realmente son mieloblastos típicos, éstos son de tamaño enorme alcanzado de 380 a 2400 micras cúbicas; poco a poco van apareciendo megaloblastos más pequeños, sin existir transiciones a la serie normoblástica, es decir, no existe parentesco entre los glóbulos rojos y los leucocitos.

La segunda generación de eritrocitos que aparece sin conexión con la primera, se forma a partir de las células del mesénquima, mostrando amitosis, cuerpos de Jolly y punteado basófilo.

Así, pues, los megaloblastos proceden de los endotelios vasculares y los normoblastos de las células indiferenciadas del mesénquima.

CUERPO DEL EMBRION.—En el área embrionaria, mientras tanto, se están formando: el corazón y los vasos sanguíneos; al poco tiempo se unen los vasos del embrión con los de la vesícula germinal, estableciéndose así una circulación completa.

Entonces existe eritropoyesis en todo el cuerpo del embrión, pero poco a poco va disminuyendo hasta localizarse en los vasos capilares de algunos órganos hematopoyéticos. Así existe un activa hematopoyesis en el hígado de los embriones de 2.5 cms. de longitud, pues es una etapa en que el bazo, la médula ósea y los vasos linfáticos, no han alcanzado su desarrollo. En el embrión de 9 cms. de longitud aparecen esbozos del bazo, como pequeños puntitos rojos. A los 15

cms. de longitud el bazo es ya un órgano hematopoyético, con focos eritropoyéticos en los vasos de la pulpa.

En el embrión de 24 cms., la función del bazo es intensa, pero a los 27 cms. ha decrecido notablemente, a los 30 cms, es casi nula y lentamente desaparece.

La función eritropoyética del hígado es superior a la del bazo. El hígado conserva su función eritropoyética hasta la mitad de la vida embrionaria y después va disminuyendo poco a poco hasta el nacimiento, en que queda totalmente extinguida.

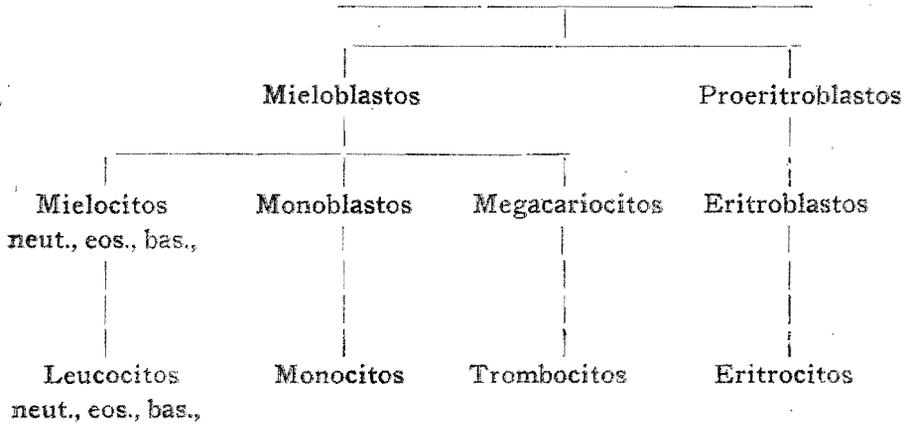
Es en el tercer mes de la vida embrionaria, cuando empieza el esbozo de la médula ósea, una yema perióstica con numerosos vasos, penetra en el hueso y presenta una débil hematopoyesis; no es sino después del 4o. y 5o. mes de vida intrauterina, cuando muestra ya una acción definida, la cual va aumentando hasta llegar a la vida post-natal, en donde la función hematopoyética queda encomendada especialmente a la médula ósea. Al nacimiento, la médula ósea tiene un peso, según Wesener de 1,420 grms. y según Mechanich de 2,600 grs., con un volúmen de 67.37 c.c.

Ya en la vida adulta, la formación de eritrocitos, de granulocitos y de plaquetas, se efectúa en la médula ósea; la formación de linfocitos queda a cargo del tejido linfoide de los ganglios linfáticos, de las placas de Peyer, del intestino, del bazo y del timo. Aún no se sabe, de cierto, la genealogía de los monocitos; suelen considerarse también como derivados del sistema retículo-endotelial.

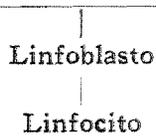
A continuación quedan expuestas las síntesis de la Teoría Dualista y de la Teoría Uncista.

TEORIA DUALISTA.—Las células indiferenciadas del mesénquima, dan origen a dos tipos de células madres; unas encuéntrase en la médula ósea y las otras se encuentran en el tejido linfático. Siendo completamente independiente el sistema mieloide del linfático.

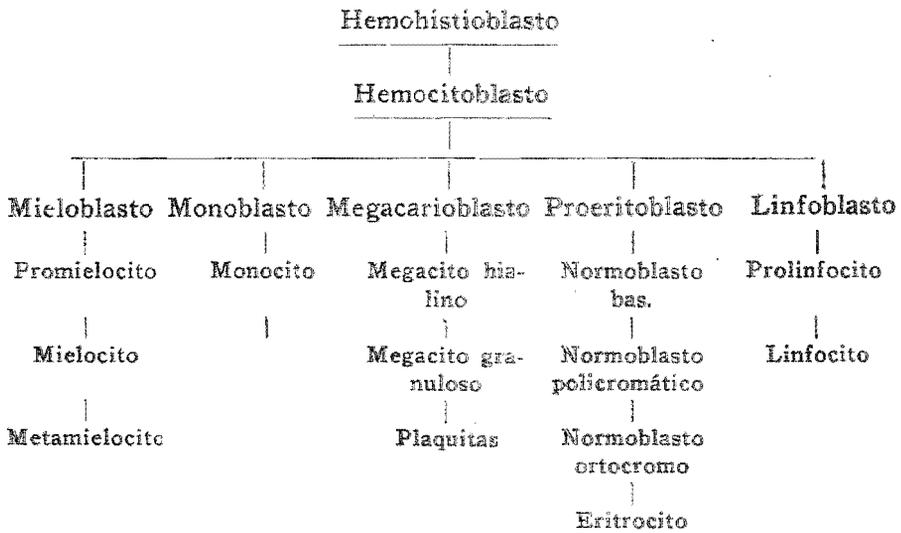
Célula mesenquimal en la médula ósea



Célula mesenquimal en el sistema linfático



TEORIA UNITARIA.—Todas las células sanguíneas provienen de una sola célula de tipo basófilo que tiene la propiedad de diferenciarse y de dar origen a diversos tipos de células sanguíneas. Esta célula madre recibe diferentes nombres: hematogonia, linfocito, etc., pero más comúnmente llamada hemocitoblasto (Ferrata). El hemocitoblasto procede de la célula sedentaria, el hemohistioblasto.



CAPITULO I

ELABORACION ESTADISTICA

La elaboración estadística es el proceso seguido, para describir fenómenos colectivos y establecer relaciones entre ellos.

Esta descripción puede hacerse desde el punto de vista estático o desde el punto de vista dinámico.

Estática.—Tiende a fijar la intensidad de un fenómeno, en un tiempo dado, valiéndose de promedios que tienen la ventaja de reducir a una sola cifra lo característico del conjunto. Estos promedios, como es lógico, varían de acuerdo con la naturaleza de los fenómenos estudiados. En la elaboración de este trabajo se utilizaron dos tipos de promedio:

A.—La media aritmética que corresponde al punto de equilibrio de una distribución de frecuencias (M).

B.—Las cuartilas (Q1 y Q3) que comprenden entre sí el 50% de las observaciones y se miden a partir de un promedio central, que no es, sino la media aritmética o cuartila segunda (Q2).

Toda distribución de frecuencia se rige por la Ley de Gauss (ley de la distribución normal, ley del azar). La intensidad normal de un fenómeno colectivo, queda fijada por la primera y tercera cuartilas; es decir, que desde el punto de vista estadístico, toda frecuencia o cifra que queda dentro de estos límites, constituye lo normal; las cifras inferiores o superiores a la zona de normalidad constituyen lo anormal o valores límites de una distribución de frecuencias.

Para la descripción total de un fenómeno, se necesita medir su grado de variabilidad, pudiendo ser ésta, absoluta o de carácter relativo.

A.—Absoluta.—La desviación media cuadrática, o desviación standard que corresponde al promedio cuadrático de las variaciones con respecto a la media aritmética.

B.—Variabilidad relativa.—Las medidas principales de ésta son: el coeficiente de variabilidad y el grado de asimetría.

1.—El coeficiente de variabilidad es la relación centesimal en la variabilidad absoluta respecto a la media aritmética, es importante esta medida, ya que, según su valor, se puede conocer si un fenómeno tiene o no variabilidad normal, 25 unidades según Pearson; si sigue o no la Ley de Gauss, nos lo demuestra el grado de asimetría sk ; o bien si es poco o muy variable. Se consideran *atributos universales*, cuando el coeficiente de variabilidad es 0, o cuando menos muy reducido. Y *atributos individuales*, cuando el coeficiente de variabilidad tiende hacia el infinito.

Todas las medidas estadísticas tienen un grado de exactitud que se miden por errores probables. El error probable es igual a los dos tercios de la desviación media cuadrática. Para cantidades relativas o porcentajes se utiliza la media aritmética.

Dinámica.—Es la descripción dinámica de los fenómenos, o sea la descripción de los fenómenos en el curso del tiempo, se representa por medio de curvas interpoladas a las observaciones (cada punto corresponde a medias aritméticas), curvas de ley conocida, llamadas también teóricas, que representan la tendencia del fenómeno y cuya expresión analítica es denominada "ecuación descriptiva o de estimación".

En estadística se pueden establecer varias clases de relaciones o covariaciones. Las relaciones cuantitativas de naturaleza rectilínea determinando el coeficiente de correlación. Estos coeficientes tienen valores inferiores a la unidad y van de -0.99 a $+0.99$, pasando por 0, e indican: el signo, el sentido de la relación y la cifra decimal, la intensidad de la relación.

La determinación del coeficiente de relación, se obtiene como sigue: calculando la desviación media cuadrática del fenómeno Y (variable independiente); ajustando la curva teórica a la real, formada con los puntos que corresponden a la media de cada clase del fenómeno X (variable independiente) calcular la desviación media cuadrática de ajustamiento entre la curva teórica y la real, y aplicar

S_2

la fórmula: $r^2 = \frac{S_2}{(DMC)^2}$, de donde $r^2 =$ coeficiente de correlación,

que se le extrae la raíz cuadrada para obtener r .

DMC = desviación media cuadrática del fenómeno Y.

S_2 = desviación media cuadrática de ajustamiento.

CAPITULO II

E D A D

Es bien difícil obtener una edad real, especialmente en los niños, casi siempre por culpa de los padres, quienes a veces olvidan la fecha del nacimiento de sus hijos, o bien, no los registran y si se trata con gentes ignorantes, aún más, desconocen por completo el día de nacimiento, dando datos irrazonables.

La edad media declarada, calculada en este trabajo, es de 22 meses y de 21 meses, respectivamente en niños y niñas, habiendo utilizado niños desde el día de su nacimiento, hasta de 4 años 6 meses.

Así pues, los niños estudiados pertenecen, según Paolo Amaldi, a la primera infancia y parte de la segunda; este autor considera las edades como sigue:

I.—Edad evolutiva.

1er. período.—Primera Infancia: Desde el nacimiento hasta todo el 3er. año.

2o. período.—Segunda Infancia: Puericia.—Desde el 4o. año hasta todo el 6o. año.

Hay autores que fundándose en razones anatómicas y funcionales, consideran la primera infancia hasta el 2o. año, quedando así el 3o. para la segunda infancia.

Notas físicas y psíquicas de la primera infancia.

Esta se inicia con las primeras dos o tres semanas de rápida adaptación cardiaco-circulatoria; durante este tiempo es cuando el niño se llama recién nacido. Durante esta primera infancia, el crecimiento con relación a la masa corpórea primitiva, es notable, la ta-

lla llega a ser el doble, por efecto del alargamiento de los miembros inferiores; el peso se cuadruplica, la circunferencia craneana aumenta casi un tercio.

Todos estos aumentos no se verifican en medidas uniformes e iguales en las unidades de tiempo: meses y años, sino que van decreciendo, especialmente desde el final del primer año en adelante.

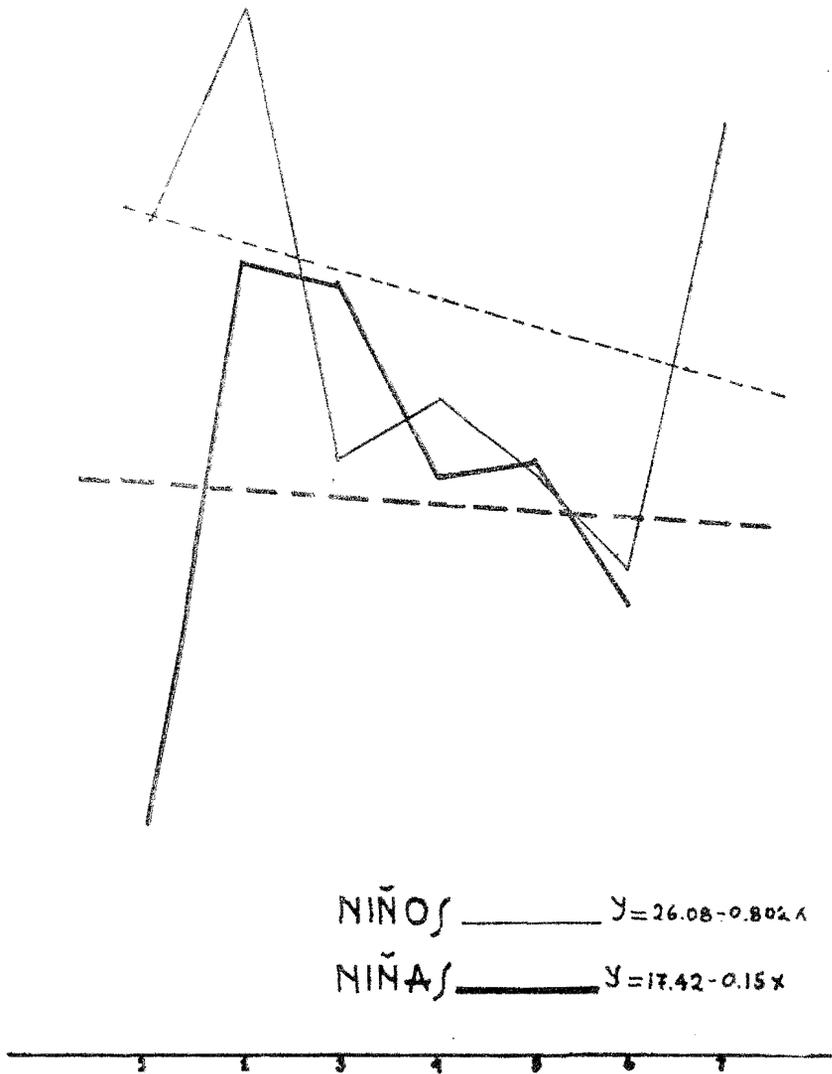
La primera dentición se inicia a partir del 7o. mes hasta casi mediados del 3er. año, es cuando el niño pasa de la alimentación líquida a la sólida.

Su capacidad respiratoria es de 400 c.c. y 110 pulsaciones por minuto.

Respecto al desarrollo neuropsíquico, el niño, al final de la primera infancia, sabe andar. Los niños lo hacen generalmente al principio del 15o. mes y las niñas a mediados del 13o; ha adquirido capacidades autoinhibitorias ante las necesidades evacuatorias, parciales, de pronunciación, el uso de más o menos 700 palabras; sabe asociar estas palabras en frases no gramaticales; tiene ya suficiente memoria reconocitiva; recuerda sucesos recientes de algunas semanas atrás; dispone ya de pre-lógica impulsiva-afectiva, premoral, psicología intuitiva.

Notas físicas y psíquicas de la Segunda Infancia.

Las variaciones de crecimiento van decreciendo. Alrededor del 5o. año, empieza un aumento de peso y casi al mismo tiempo un rápido aumento de la talla.



I.—Gráficas de las relaciones de covariación entre Eritrocitos y Edad.

CAPITULO III

E S T A T U R A

“Es la proyección lineal de la distancia que hay entre un plano tangente al vértice de la cabeza y un plano tangente a la planta de los pies”. (Amaldi)

La estatura y la talla pueden medirse estando de pie el individuo o estando en posición horizontal: el primer caso corresponde a la talla y el segundo a la longitud del cuerpo. Ambas medidas difieren en uno o dos centímetros. Esta diferencia es debida a la elasticidad y compresibilidad de las articulaciones.

Las condiciones que influyen en el crecimiento del niño son muy variadas; es por esto que a veces se encuentran niños de la misma edad con tallas diferentes, y es también por esto mismo, que no se puede obtener una cifra media normal precisa.

Las condiciones que influyen en el crecimiento de los niños, están íntimamente ligadas entre sí; estas condiciones son: alimentación, ejercicio, trabajo, calor, luz, electricidad, condiciones psíquicas, etc.

Así tenemos el ejemplo de los niños pobres de nuestra ciudad: son niños mal nutridos, acostumbrados a trabajos penosos desde muy pequeños, que en épocas de invierno soportan fríos intensos, sus habitaciones son oscuras; por la misma miseria de sus hogares hay poca tranquilidad entre sus parientes, los padres, a veces viciosos, los maltratan, sufren. Si a estos niños los comparamos con otros de familias más o menos acomodadas, en donde las condiciones son, casi siempre, las opuestas, encontraremos diferencias notables entre unos y otros, en lo que respecta a su talla, peso y predisposición a las enfermedades.

Hay autores que opinan que la extensión de terreno en que viven los hombres, influye en la estatura de éstos; así que los hombres de los continentes, son hombres más bien grandes, a diferencia de los hombres de las islas, que son pequeños. Esta hipótesis no es científica, solo está basada en la observación vulgar.

El crecimiento mayor se efectúa en el primer año. Un niño de 0.50 mts. de talla al nacer, aumenta 20 cms. al final de su primer año de vida, o sea, que alcanza una talla de 0.70 mts., este crecimiento tan rápido no lo vuelve a tener en ninguna otra época. Al final del segundo año alcanza una talla de 0.80 mts., es decir, que creció 10 cms.; después el crecimiento anual disminuye. La Dra. Montessori considera un ritmo trienal decreciente durante todas las épocas de la infancia: el primer trienio presenta un crecimiento máximo, los dos segundos trienios se corresponden y al último corresponde el crecimiento menor.

A este respecto se ha enunciado la siguiente regla:

Los fenómenos del crecimiento se verifican según una progresión decreciente.— Esta regla es variable por excepciones de suma importancia.

El método que usé para obtener la talla de los niños fué, el del antropómetro, cuando estaba a mi alcance, cuando no, los apoyaba en la pared y la medía con una cinta métrica. En los niños menores de dos años, que aún no se sostenían en posición vertical, sólo medía la longitud de su cuerpo con la ayuda también de una cinta métrica.

Los datos que obtuve, en comparación con los de algunos autores, son los siguientes:

	Niños 22 meses
Prof. P. Amaldi	80 cms.
Dra. Ma. Montessori	88 cms.
Dr. F. Gómez	78.5 cms.
C. P. M.	73.15 cms.
	Niñas 21 meses
Prof. P. Amaldi	78 cms.
Dra. Ma. Montessori	78 cms.
Dr. F. Gómez	76.5 cms.
C. P. M.	70.9 cms.

Según se ve en el cuadro anterior, los datos de los niños mexicanos difieren un poco de los niños italianos; son datos correspondientes a niños de 22 meses y niñas de 21 meses.

CAPITULO IV

P E S O

Al peso total del cuerpo contribuyen: los huesos y las masas musculares; además, las vísceras contenidas en la cavidad abdominal y en la cavidad torácica; el tejido adiposo en menor escala y los órganos del sistema nervioso central y periférico con coeficiente más bajo.

Los pesos de los niños, al nacer, difieren notablemente unos de otros, no puede establecerse una cifra normal media; esto se debe a la influencia de muchas condiciones: los niños de mejor peso al nacer, son aquellos cuyos padres cuentan de 25 a 30 años, es decir, cuando el crecimiento de éstos ha llegado a su máximo. Se ha observado también que la mortalidad en los niños que presentan esta condición es mucho menor. Los primogénitos, al nacer, pesan menos que los otros hermanos. Los niños cuya madre ha tenido hijos con muy poco intervalo, son de poco peso. Las mujeres cansadas, fatigadas con trabajos penosos, hasta última hora, tienen hijos de peso inferior a los de las mujeres que reposan algún tiempo antes del parto.

Winkel dice: "La pesada regularmente repetida del niño, es el mejor termómetro de su salud, pues indica fácilmente con cifras lo que el niño de pecho no puede expresar con palabras". —Sin llegar a los extremos—.

Los niños al nacer tienen un peso determinado, a los dos días sufren una disminución de unos 200 grs., debido a varias causas: la evacuación del meconio, las dificultades de adaptación a la nueva vida y a la nutrición. Al cabo de una semana, recuperan su peso primitivo. Esto no sucede en los niños desnutridos, débiles, enfermos,

no recuperan su peso primitivo sino hasta que ha transcurrido la segunda semana.

Los niños criados normalmente en el pecho materno, al 5o. mes duplican su peso y lo triplican al 12 o. No ocurre lo mismo con los niños criados artificialmente; generalmente no doblan su peso sino hasta el primer año y lo triplican en el transcurso del segundo.

La edad, la talla y el peso, no están de acuerdo en muchas ocasiones; por ejemplo: niños con una talla superior a la que corresponde a su edad, pesan menos de las cifras normales.

En general, el aumento mayor de peso proporcionalmente se verifica durante el primer año de vida, casi cuadruplicándose; el aumento continúa más lentamente durante toda la primera infancia y la segunda. Alrededor del 5o. año, algunos niños sufren un aumento de talla notable, al mismo tiempo que viene un aumento del grosor del cuerpo, llamándose dichos fenómenos respectivamente: "primer arranque de alargamiento" y "primera turgencia". Hacia el final de la tercera infancia, vuelve a aumentar un poco más rápidamente su peso, siendo este aumento aún más rápido en la adolescencia.

Los hombres y las mujeres difieren algo en el peso: Al nacer, los niños pesan de 200 a 300 grs. más que las niñas; después, alrededor del 9o. año, el peso de las niñas supera al de los niños, hasta los 15 años, las niñas pesan casi siempre 2 ó 3 kgs. más que los varones; pero al final de la adolescencia, el peso de los hombres es superior en más de 5 kilos, al peso de las mujeres.

Los pesos de los niños, objeto de mi investigación, se obtuvieron de la siguiente manera:

El de los pequeñitos, acostándolos en balanzas especiales de pediatría y el de los más grandecitos, poniéndolos de pie en las diferentes balanzas de precisión que tenía a mi alcance.

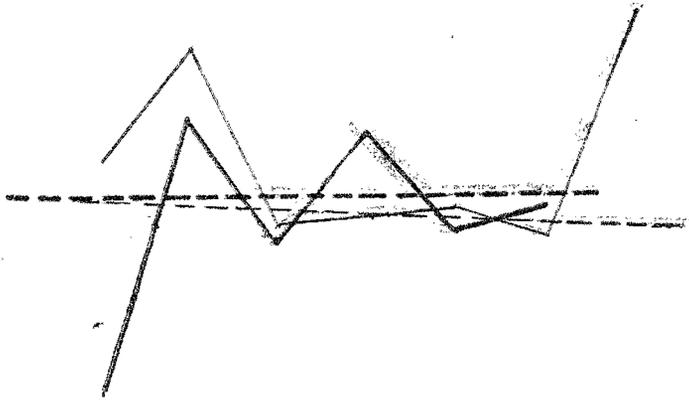
Los datos que obtuve en relación a la edad y al peso y en comparación con diferentes autores son:

Niños de 22 meses

Prof. P. Amaldi	11.00
Dra. Montessori	12.00
Dr. Gómez	11.250
C. P. M.	7.91

Niñas 21 meses

Prof. P. Amaldi	10.60
Dra. Montessori	10.30
Dr. F. Gómez	10.750
C. P. M.	7.96



NIÑO $Y = 811.37 - 4.35 x$

NIÑA $Y = 803.27 + 1.59 x$

II.—Gráficas de las relaciones de covariación entre Eritrocitos y
Peso.

CAPITULO V

GLOBULOS ROJOS

Los eritrocitos, cuando jóvenes, presentan su protoplasma basófilo, por lo tanto, se tiñen de azul con los colorantes básicos; pero a medida que la hemoglobina es elaborada por las mitocondrias, se torna policromatófilo, toma un tinte violado y al fin se vuelve ortocromático, esto es, toman electivamente el color de los componentes ácidos (eosina, naranja, etc.)

En estado juvenil los glóbulos rojos presentan un núcleo voluminoso que, como se sabe, se elimina después de algún tiempo, como sigue: poco a poco va degenerando, primero se manifiesta picnósis (reducción del tamaño del núcleo); segundo, ocurre la cariorréxis (desalojamiento del núcleo de su posición normal); a este proceso le sigue el tercero, la cariólisis (disolución del núcleo), según unos autores; según otros, es expulsado el núcleo segmentariamente. En este estado, se tiene ya un glóbulo rojo normal que pasa al torrente circulatorio.

La morfología de los glóbulos normales es la siguiente:

Discos redondeados, bicóncavos, sin núcleo y su ausencia se cree sea la causa de una depresión central, en donde la hemoglobina es escasa; observados en vivo, sin teñir, presentan una coloración amarillenta, son de suma elasticidad y de una gran capacidad de adaptación; así Blumenthal dice, que el aspecto morfológico de los hematíes varía según la naturaleza y momento del examen. Sin embargo, la tendencia de las opiniones es de que los glóbulos rojos tienen forma de campana.

Los hematíes presentan un delicado estroma en panal, entre cuyas mayas se encuentra contenida la hemoglobina. Se ha demostrado la presencia de una membrana externa, de naturaleza grasa

(lecitina y coleslerina), colocada en forma de mosaico, realizándose entre los espacios el fenómeno de la ósmosis. El estroma globular presenta una composición química de 1/3 de lipoides (lecitina y coleslerina) y 2/3 de cuerpos albuminoideos.

A pesar de su pequeñez, los eritrocitos en conjunto alcanzan una enorme superficie; Welcker calcula que un individuo con 4,400 c. c. de sangre, sus glóbulos rojos alcanzan una superficie de 2.816 m².

En la sangre de individuos normales, los glóbulos rojos son redondos, bicóncavos, ortocromáticos, de coloración uniforme y no presentan ningún cuerpo extraño dentro de su protoplasma.

No sucede lo mismo en individuos enfermos, cuyos eritrocitos presentan modalidades muy variadas.

Coloración de los hematíes.—*Anisocromia*.—Es el desigual contenido de Hb. en los distintos glóbulos rojos. Las células pueden ser hipercrómicas, que generalmente son células grandes, o bien pueden ser células hipocrómicas, hematíes pálidos, de tamaño normal o más o menos aumentado. Esto se debe a insuficiencia de la eritropoyesis de la médula, por causas nocivas o degeneración rápida.

Policromasia.—Los eritrocitos toman más o menos el tono de las soluciones colorantes básicas, siendo que los normales son ortocromáticos. Dicho fenómeno pone de manifiesto elementos jóvenes, se presenta en casi todas las anemias, y se debe a la función generativa de la médula.

Forma de los Hematíes.—*Anisocitosis*.—Diferencia de tamaño en los eritrocitos, que pueden ser: microcitos, normocitos, macrocitos y megalocitos. Los microcitos, que son producidos por estrangulamiento de los glóbulos (anemias secundarias, tumores, nefritis, hemorragia, clorosis, etc.) Los megalocitos se presentan casi siempre en la anemia perniciosa. Los macrocitos generalmente en las afecciones del hígado y del páncreas.

Poiquilocitosis.—Glóbulos rojos de diversas formas (pera, yunque) Se presentan en las anemias graves, en las clorosis; se encuentran asociados frecuentemente anisomicritos. Se cree sea un proceso de estrangulación de los eritrocitos, debida a la no isotonia del suero. Se forman, por lo general, en la superficie del hueso. Crenocitos. — G. r. con los bordes dentados.

Hematíes nucleados.—Al encontrarse en el torrente circulatorio se piensa en una hiperactividad de la médula; se presentan en las

mejorías de anemias graves, en las leucemias y anemias infantiles, etc.

Restos nucleares.—Manifestación de cariorrexis; el núcleo se segmenta en varias partes dando figuras de roseta o bien se estrangula y se separan porciones de un núcleo aparentemente intacto, pero picnótico. Aparecen en los casos que se presentan hematíes nucleados, leucemias, anemia pseudoleucémica infantil, cáncer en la médula ósea, anemia perniciosa y otras muchas anemias.

Cuerpos de Howell-Jolly.—Son muy pequeños para considerarlos como restos nucleares y muy grandes para ser granulaciones. Proviene de la retracción progresiva y picnósis del núcleo; generalmente se observan uno a dos, raramente más. Se encuentran en los policromatófilos, pero más bien en los ortocromáticos.—Se presentan a veces en los recién nacidos, en todas las anemias, en el saturnismo, después de una esplectomía, durando después algunos años.

Cuerpos anulares.—También llamados anillos de Cabot, presentan forma de anillo, de ocho, de lazo, etc., pueden presentarse también varios anillos o fragmentos de anillos. Se consideran como restos de la pared nuclear, por lo que no se llegan a observar en los eritroblastos. Se encuentran en las anemias graves, anemias perniciosas, leucemias agudas, saturnismo. Su aparición, sin embargo, tiene carácter regenerativo a causa de la génesis nuclear.

Punteado basófilo.—Se ven dentro de los eritrocitos, como granulaciones muy finas, redondas, angulares y en colocaciones muy diversas. La significación de este punteado no se ha puesto en claro aún; existen múltiples opiniones, lo que se ha sacado en claro es que: "los hematíes con punteado basófilo son producción de la reacción embrionaria o patológica de la médula ósea y clínicamente revelan una regeneración patológica".

Los Esquistocitos, o porciones de hematíes con hemoglobina.

Muerte de los glóbulos rojos.—El tiempo exacto de duración de los glóbulos rojos en el torrente circulatorio se desconoce. El grado de destrucción de los eritrocitos puede obtenerse de una manera más o menos cierta por determinaciones cuantitativas continuadas de la urobilina en las heces y en la orina, teniendo en cuenta el estado clínico del individuo.

En el bazo, los eritrocitos ya inútiles, sufren un comienzo de digestión, para después ser destruídos totalmente en el hígado, en donde tiene lugar la transformación cuantitativa de la bilis; esto ex-

plica las relaciones entre la intensidad de la destrucción hemática y la formación de bilis. Una parte de los eritrocitos son fagocitados en el aparato reticulo-endotelial, por los macrófagos, sufriendo la digestión intracelular.

Al aumento de destrucción de los glóbulos rojos, la Hb. queda libre y es entonces transformada en pigmento que contiene hierro. Actualmente se piensa que la formación de materia colorante de la bilis, la efectúan las células del bazo, las células del aparato reticulo-endotelial y las células estrelladas de Kupffer, quedando así el parénquima hepático como órgano de eliminación.

Método usado para el recuento de eritrocitos.—Material.

Líquido de Hayem, que tiene la siguiente fórmula:

Bicloruro de Mercurio	0.5 ó 0.1 gramo
Sulfato sódico	5
Cloruro sódico	1
Agua destilada	200 c. c.

Pipeta de Thoma.—Esta pipeta tiene 3 marcas: 0.5, 1, 101; en el extremo superior se adapta un aspirador.

Cámara cuentaglóbulos de Thoma.—Consiste en un portaobjetos grueso especial, que tiene grabado uno o dos sistemas de cuadrículas; cada uno de estos sistemas tiene nueve cuadritos de 1 mm² de superficie, formando así un cuadrado que tiene 3 mm. por lado. Es la cuadrícula central la que sirve para la cuenta de hematíes y que es: 1mm² dividido en 400 cuadritos, los que se obtienen grabando 20 líneas verticales y 20 horizontales, marcando cada cuatro, una doble línea, quedando por ésto, grupos de 16 cuadritos. Esta cuadrícula se encuentra a 1/10 de mm. de profundidad, de tal manera que al colocar encima el cubreobjetos especial, más bien grueso, queda formada una pequeña cámara.

Técnica.—Después de limpiar el lóbulo de la oreja, o la yema del dedo, con alcohol, se punciona con una lanceta automática, se desecha la primera gota de sangre, la siguiente es recogida con la Pipeta de Thoma hasta la marca 0.5, lo más pronto posible, sin dar tiempo a la coagulación; se limpia el exceso de sangre en el exterior de la pipeta, se toma el líquido de dilución de Hayem hasta la marca 101, se agita colocándola entre el dedo índice y el pulgar, por espacio de dos minutos, para obtener una mezcla lo más uniforme posible.

Se desechan las dos o tres primeras gotas en el tubo capilar, y la cuarta se hace entrar en la cámara cuentaglóbulos por capilaridad y se dejan sedimentar por espacio de 5 ó 6 minutos.—Se procede a la cuenta como sigue: Contar 5 grupos de 16 cuadritos limitados por dobles líneas, o sean 80 cuadritos, el total se multiplica por 10,000, por las causas siguientes: habría que multiplicar por 200 primero, puesto que es el título de la dilución; segundo, los 80 cuadritos contados representan la quinta parte del número total de los cuatrocientos cuadritos ($200 \times 5=1,000$); tercero, la cámara posee $1/10$ mm. de profundidad, luego entonces quedaría: $1,000 \times 10=10,000$. Ej.: en 5 grupos de 16 cuadritos, se contaron 550 eritrocitos, al multiplicar por 10,000 quedarían 5.500,000 eritrocitos por mm³.

Resultado.—Por término medio para los niños estudiados calculé 5.220,000 con error probable de ± 0.10 y la zona de normalidad queda comprendida entre Q1 y Q3, que, como se sabe, abarca el 50% de los casos y es 5.15 y 5.75 millones de glóbulos rojos respectivamente, con un error probable de ± 0.14 .

Para las niñas queda la media 4.950,000 con error probable de ± 0.007 y la zona de normalidad entre Q1 y Q3 es de 4.53 y 5.37 respectivamente, con un error probable de ± 0.01 .

Observando, además, que los niños recién nacidos tenían poliglobulia y ésta va disminuyendo poco a poco con la edad, así los niños de 4 años 6 meses, que fueron los de mayor edad estudiados por mí, presentaban menor cantidad de eritrocitos que los recién nacidos, pero sus cuentas resultaron superiores a las cifras dadas como normales en los adultos.

Comparación con otros autores

	Eritrocitos x mm. c.	
	Niños	Niñas
Schilling	5.50	4.5
Naegeli	5.00	4.5
Rosenow	5.00	5.0
Osgood	5.00	
Mugrage y Andersen	4.40	
Dr. L. Benavides	5.20	
Prof. L. Martínez	4.90	4.80
Dr. Martínez Vázquez	5.17	5.27
C. P. M.	5.22	4.95

Esta sangre fué tomada con los niños en ayunas.

Estos datos pueden variar, quedando dentro de la normalidad, pues influyen numerosos factores en el momento en que se tome la sangre para el recuento; así algunos de los factores que influyen son los siguientes: altura sobre el nivel del mar; si el individuo ha estado en reposo o en movimiento; si ha tomado alimentos o está en ayunas; si ha ingerido pocos líquidos en las últimas horas, o al contrario; las clases de alimentos que haya tomado, etc., etc.

Como se ve en el cuadro anterior, existen diferencias con respecto a Schilling, Naegeli, Rosenow, Mugrage y Andersen que, como se sabe, sus observaciones se verifican en niños alemanes, centro o Norte americanos, son más concordantes con los autores nacionales, aunque las diferencias son debidas a la edad y posición social de los examinados.

CAPITULO VI

HEMOGLOBINA

La principal función de los hematíes, es el transporte de oxígeno y del anhídrido carbónico. El pigmento capacitado para esta función es la Hemoglobina.

La hemoglobina, es un compuesto proteico (Proteínas conjugadas), del grupo de los cromoproteidos, formada por una histona que es la *globina* y por el *hemocromógeno*, que a su vez está formado por Fe, y por un agrupamiento pirrólico: el tetrapirrol.

La hemoglobina al oxidarse, se transforma en oxihemoglobina, que está formada por la misma globina y el peróxido de hemocromógeno; ésta oxidación se verifica en la parte de la molécula que tiene metal. El Fe. de hemoglobina funciona como divalente y el Fe. de la oxihemoglobina funciona como trivalente.

La función de la hemoglobina consiste en lo siguiente: al pasar los glóbulos rojos por los capilares del pulmón, la hemoglobina se oxida, entonces su Fe. pasa de divalente a trivalente; luego al ponerse en contacto con los tejidos, libera el O₂ gracias a la presencia de catalizadores y al mismo tiempo se carga de CO₂ formándose la carbodioxihemoglobina, que es la que da el color rojo oscuro característico de la sangre venosa; este CO₂ va a ser eliminado a nivel del pulmón, pasando otra vez a hemoglobina, que queda apta para oxidarse.

La hemoglobina, tiene más afinidad por el CO₂ que por el O₂, formando un compuesto muy estable con el CO₂; es por ésto, que cuando se inhala gran cantidad de CO₂ se fija parte de la hemoglobina y se presentan fenómenos de asfixia.

La hemoglobina en el glóbulo rojo, forma las 8/10 partes de su peso.

Cuando se saca sangre de una vena, lo que se tiene es oxihemoglo-

bina, pues se oxida rápidamente. Algunos autores opinan por el uso de un líquido reductor (stokes), para obtener realmente hemoglobina y poderse estudiar.

Los métodos* para la dosificación de hemoglobina son muy diversos, pero casi ninguno da resultados exactos, por lo que las cifras obtenidas de hemoglobina no son precisas, y las normales varían constantemente, pues los valores que se obtienen no son para la hemoglobina, sino para sus diferentes componentes.

Método y Material.—Por punción del lóbulo de la oreja o de la yema del dedo, se obtiene la sangre necesaria; con una pipeta especial, se hace una dilución: se toman 20 mm³ de sangre, se limpia la punta de la pipeta y se introduce rápidamente en una solución de ácido clorhídrico N/10 aspirando hasta la marca superior; se deja reposar más o menos treinta minutos, hasta que se convierta en hematina ácida.

El aparato usado para hacer la lectura, fué el Electro-hemómetro de Fisher el cual se nivela con un tubo especial conteniendo agua destilada; después se vacía la solución de hematina en un tubo que para el objeto se tiene y se introduce en el lugar del tubo de agua destilada, dando directamente la lectura en gramos. El % de hemoglobina, se saca teniendo en cuenta los gramos dados por el hemómetro y se multiplican por el factor 6.4 (10 grs. x 6.4=64.00%). Esto es, está calculado que un gramo de la hemoglobina dado por el hemómetro, corresponde al 6.4%.

Las cifras normales, como antes dije, son muy relativas y varían en mucho por los métodos tan diversos que existen. Sin embargo, de una manera general, consideran como normales 14 grs. para el hombre o sea un 89.60% y para la mujer 12 grs. o sea 79.80%; estas cifras desde luego están sometidas a diferencias notables, aún normalmente, por los factores tan diversos que influyen en la formación de hemoglobina: altura sobre el nivel del mar, alimentación, cantidad de Fe en el organismo, etc., etc. Las cifras normales de los niños se consideran más elevadas que las de los adultos.

Disminución del contenido de hemoglobina.—Oligocromenia.—La hemoglobina puede disminuir con el descenso del número de hematíes; así en las enfermedades infecciosas, intoxicaciones, carcinoma, en las anemias, después de hemorragias, etc., etc. También puede ser que existiendo un número normal de eritrocitos, la hemoglobina esté abajo de lo normal; por ej., en el caso de la clorosis, en las úlceras gástricas, hemorragias, anemias secundarias, etc.; en estos casos

se encuentra insuficiencia en la formación de hematíes llegando a la circulación con poca Hb. tratándose entonces de una anemia con alteración del valor globular.

Los términos usados para los fenómenos de aumento o disminución de hemoglobina de los hematíes, quedaron comprendidos en el capítulo de Glóbulos Rojos.

Resultado.—Las cifras medias normales obtenidas en este trabajo son:

Niños.—La cifra media es de 80.25% con un error probable de ± 0.12 ; la zona de normalidad comprendida entre Q1 y Q3, es de 71.48% y 89.01% con un error probable de ± 0.17 , lo que corresponde en gramos a la cifra media 13.12 grs. con un error probable de ± 0.06 y con una zona de normalidad entre 11.14 grs. y 15.10 grs., con un error probable de ± 0.09 .

Niñas.—La cifra media es de 82.22% con un error probable de ± 0.09 y una zona de normalidad de 75.55% y 88.89% con un error probable de ± 0.1 lo que corresponde en gramos a 13.28grs., con un error probable de ± 0.06 y con una zona de normalidad entre 12.03 grs. y 14.53 grs. con un error probable de ± 0.08 .

Por lo anterior puede observarse, que las niñas tuvieron el valor de hemoglobina más arriba que los niños; esto puede deberse a causas constitucionales.

Comparación con algunos autores.—Mugrage y Andresen (de los promedios dados por estos autores en las diferentes edades se obtiene la media dada a continuación).

	Hb %	Hb Grs.
Mugrage	90	12.80
Osgood	111	15.4
Parker	100	17,4 (adultos)
Emma Nieto	95 y 90	(niños-as 2a. y 3a. Infancia)
Dr. M. Vázquez	71 y 71	(" " " ")
... Prof. Liborio Martínez .	83 y 85	(" " " ")
Dr. E. Suárez M.	83 y 83	(" " " ")
C. P. M.	80.25	13.12
	82.22	13.28

Los autores extranjeros antes mencionados, opinan que no hay diferencia en la cifra de Hb entre los niños y niñas de la 1a. Infancia.

Conclusión.—Los datos anteriores, revelan sin embargo diferencias sexuales de consideración, siendo el mayor porcentaje para las mujeres, como se había observado con anterioridad por los autores citados.

CAPITULO VII

VALOR GLOBULAR

Valor globular, es el contenido medio de hemoglobina en un hematíe. Este valor, es normal cuando es igual a la unidad. Para determinar e interpretar el valor globular, es necesario tener un punto de comparación. Osgood usa el término de "coeficiente de hemoglobina", para el valor dado en 5,000,000 de eritrocitos que contienen 100% de hemoglobina; este valor, es igual a la unidad, y es tomado como punto de comparación para obtener los datos normales y anormales.

El valor globular, se saca según la siguiente fórmula:

$$\text{V. G.} = \frac{\text{H}}{2\text{E}}$$

H.—Hemoglobina encontrada expresada en %.

E.—Número de eritrocitos, refiriéndose al número de cientos de miles, (de 6.000,000, serían 60 cientos).

Se multiplica por dos para obtener una fracción simple.

Con esta fórmula se obtiene el contenido relativo de la hemoglobina, del eritrocito aislado, en comparación a un eritrocito normal.

$$\text{V. G.} = \frac{90}{2 \times 60} = 0.75$$

Cuando el Valor globular, en personas normales es igual a 1, indica que el eritrocito lleva un contenido normal de hemoglobina.

Cuando el valor globular, está abajo de 1 (0.5), indica que el hematíe solo contiene el 50% de la hemoglobina normal, y que por tanto, la capacidad de transportar O₂ es solo eficiente en un 50%

Cuando el valor globular es superior a 1, hasta ciertos límites, puede ser normal, indicando que la médula ósea puede formar eritrocitos mayores y más ricos en hemoglobina. Si se excede en mucho, puede deberse a un volúmen muy grande de la célula (casos patológicos) o bien a un aumento del diámetro del hematíe, como sucede en las anemias macrocísticas. Así, debería estudiarse al mismo tiempo que se obtiene el valor globular, el tamaño de los eritrocitos.

Algunas personas pueden dar el valor globular con más o menos aproximación, por otros procedimientos, usando el Talquist, Salhi, etc., pero son poco exactos, así como en preparaciones fijas y teñidas, son valores que en realidad no deben de tomarse en cuenta.

Estados patológicos.—El valor globular, mayor que la unidad se presenta en la sangre embrionaria, en ciertas anemias infantiles, en la anemia perniciosa, en anemias hemolíticas constitucionales, en las cirrosis hepáticas, carcinosis de la médula ósea, linfadenoides, mielósis, etc.

El valor globular, abajo de la unidad sobrepasando límites normales, se presenta en las clorosis, anemia neoplástica, nefritis, úlcera gástrica, hemorragias e infecciones.

Las fórmulas para obtener el valor globular son varias; la usada en este trabajo, es la que al principio se indica.

Resultado.—La cifra media encontrada en este trabajo, es de 0.78 con un error probable de ± 0.09 , la zona de normalidad comprendida entre Q1 y Q3 es de 0.68 y 0.88 con un error probable de ± 0.12 ; estos resultados, corresponden a los niños.

Para las niñas, obtuve la media de 0.83 con un error probable de ± 0.006 quedando para Q1 un valor de 0.73 y para Q3 de 0.93, con un error probable de ± 0.009 .

Comparación con otros datos.—Esta comparación es relativa, porque los autores usaron fórmulas distintas, aunque semejantes, a la fórmula usada en este trabajo.

	Niños	Niñas
Prof. Liborio Martínez	0.89	0.95
Dr. E. Suárez Michel	0.69	0.69
C. P. M.	0.78	0.83

Interpretación.—Probablemente obedecen las discrepancias a que han usado los autores citados las cifras de 5.785,000 glóbulos rojos y 110% de hemoglobina, dados por el Dr. Ocaranza y el Dr. González Guzmán respectivamente para el habitante de la ciudad de México.

CAPITULO VIII

LEUCOCITOS

Son células de suma importancia en el terreno de la patología y son tantas sus diferenciaciones en las distintas enfermedades, que para interpretarlas únicamente, es necesario el uso constante de tratados de hematología, que para el caso existen. Actualmente, para la diferenciación de los leucocitos hay que recurrir a sus caracteres morfológicos: estructura externa e interna del núcleo, granulaciones, estructura y morfología del protoplasma.

Todas las estirpes leucocitarias se encuentran distanciadas unas de otras, tanto desde el punto de vista de su morfología, como desde el punto de vista de su función.

Por el lugar de origen, los leucocitos se han dividido como sigue:

Leucocitos de tipo linfático.—Del sistema linfático (bazo, ganglios linfáticos, tejido linfático).

Leucocitos de tipo monocítico.—Su origen aún es muy discutido.

Leucocitos de tipo granulocítico.—De la médula ósea.

Leucocitos tipo linfático.—Núcleo con apetitos tintóreos básicos con la cromatina dispuesta densamente; en forma de radios de rueda, casi siempre; a veces presenta una pequeña escotadura sin más fisura, esto para los linfocitos normales. Protoplasma basófilo. Generalmente no presenta granulaciones, observándose, sin embargo algunas, con determinados colorantes; con el azul de metileno se observa un espongioplasma como fino retículo de substancia basófila. Presentan en la zona perinuclear, un halo claro.

Linfoblastos.—Son linfocitos no maduros, su núcleo es más grande, el protoplasma más basófilo y más extenso. Los linfocitos de cuerpo ancho se presentan comúnmente en la sangre de los niños y

pueden confundirse con los monocitos, para lo cual se necesita un gran cuidado y atención, interpretación, etc.

Células plasmáticas.—Son modificaciones de los linfocitos, que presentan su núcleo en rueda y su protoplasma intensamente basófilo.

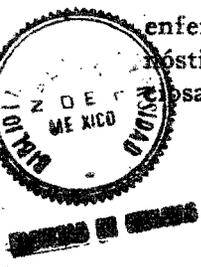
Granulaciones Azur.—Se presentan en linfocitos cuando son teñidos con Giemsa, deben distinguirse de las granulaciones azurófilas. Estas granulaciones Azur no se presentan en ninguna otra célula; en los estados patológicos, es muy variable la frecuencia de estas granulaciones, se dice, que en las leucemias linfáticas crónicas no se encuentran granulaciones Azur. En el eantema del sarampión, los linfocitos, aparecen con granulaciones azurófilas.

En los linfocitos, no es raro encontrar de una a dos vacuolas, a veces hasta una corona al derredor del núcleo. Nunca llegan a presentar granulaciones acidófilas, basófilas o neutrófilas.

A los linfocitos se les infiere un gran poder de secreción, no presentan la propiedad de fagocitar, algunos autores opinan que sólo presentan un movimiento pasivo; en contra de esto, hay otros que aseguran la diapedesis de los linfocitos, demostrándolo así la gran cantidad que se encuentra en algunos exudados (meningitis tuberculosa) y por la presencia de éstos en las paredes de los órganos enfermos. Además, por estudios clínicos, hechos por algunos investigadores, han comprobado que los linfocitos llegan a la sangre no pasivamente sino activamente por la función de los órganos formadores y que han podido asegurar por las oscilaciones regulares de los linfocitos en el tifo, en este caso, que se trata de un restablecimiento del sistema linfático, mientras persiste la debilidad funcional del tejido mielóide.

Aumento de linfocitos.—Linfocitosis.—Linfadenoides, leucemia, linfadenoides aleucémica; en los cuadros de algunas anginas; linfocitosis post-infecciosas linfocitosis precoz e intensa en el tifo, paludismo, viruela, coqueluche. Tuberculosis con pronóstico favorable. Después de vacunaciones preventivas. Linfocitosis post-tóxicas (después de inyecciones de Suero, terapéutica del yodo) y en general en las hiperplasias del sistema linfático y en las hiperfunciones del mismo.

Disminución de linfocitos.—Linfopenia.—Al principio de las enfermedades agudas infecciosas. Desde el punto de vista del pronóstico, el descenso de linfocitos en el curso de enfermedades infecciosas, es de temerse. En la tuberculosis de ganglios linfáticos, bron-



quiales, de pronóstico desfavorable. Por la destrucción del tejido linfático por tuberculosis, carcinoma, granuloma, etc. En la clorosis juvenil.

Linfocitos patógenos.— En las leucemias se presentan con núcleos jóvenes lobulados, poco acentuados, el halo protoplásmico, a veces, es muy ancho y frecuentemente con vacuolas. En la granulocitopenia, se observa degeneración nuclear en los linfocitos; coloración distinta de la cromatina, zonas claras que hacen pensar en una disolución del mismo. Pueden presentarse intoxicaciones, enfermedades infecciosas (rubiola, anginas).

Leucocitos tipo monocítico.— Son las células más grandes de la sangre, de 12 a 20 micras. Su núcleo característico, presenta engrosamientos en los nudos de la red cromática, siendo esta estructura más fina en los monocitos jóvenes y más tosca en los adultos. Las lobulaciones en monocitos adultos y jóvenes, son muy variadas, pueden ser muy lobulados o en ambos enteros. La forma del núcleo puede ser redonda, oval, con escotaduras, en herradura, irregular, siendo la estructura cromática igual para todos. Su protoplasma presenta un fino retículo basófilo alrededor del núcleo en donde no hay zona perinuclear más clara, presenta a veces vacuolas grandes al derredor del núcleo, presenta también granulaciones finísimas, muy abundantes, azurófilas; aumentan estas granulaciones casi siempre en los casos que aumentan los linfocitos, disminuyen en las anemias perniciosas y secundarias, en la leucemia linfática. Se encuentran a veces dentro del protoplasma cuerpos fagocitados (paludismo, rara vez bacterias, etc.) presentan estas células intensa fagocitosis, a diferencia de los linfocitos, además otras actividades muy variadas aún desconocidas, pues se les observa un aumento periódico por ejemplo: en el linfogranuloma.

Aumento de Monocitos.— Monocitosis.— Supuraciones, inflamaciones, intensas, neumonía fibrinosa, escarlatina, al mismo tiempo que existe una disminución de linfocitos. En el linfogranuloma que se presenta un ascenso progresivo llegando a existir más monocitos que linfocitos. Anemia pseudo-leucémica al mismo tiempo que aumentan los neutrófilos. Después de la extirpación del bazo, aumentando poco a poco por algún tiempo en la leucemia mieloide; en una post-sífilis, paludismo, tifo, sarampión, coqueluche, etc.

Disminución de monocitos.— Monocitopenia.— Leucemia linfática, en la granulopenia, en la anemia perniciosa al mismo tiempo que aumentan los linfocitos.

Leucocitos de tipo granulocítico.—Son células que miden de 9 a 10 micras, de 1.5 a 2 veces más grande que los glóbulos rojos.

Granulocitos neutrófilos.—Presentan generalmente de dos o más segmentos en su núcleo, aparentemente separados, pero unidos siempre por puentes nucleares más o menos gruesos o delgados, ocupa una porción pequeña de la célula, es obscuro, rico en cromatina, por lo general encorvado. Su protoplasma en células adultas y normales, ocupa la mayor parte de la célula, de color rosa pálido o lila muy claro, sus granulaciones de color violeta, más o menos oscuras; estas granulaciones, por sus diferentes funciones habrá que distinguirlas entre normales, patológicas, tóxicas, etc. El protoplasma en casos de regeneración (tifoidea) aparece vacuolado; en otros casos puede ser azul, rojizo, etc., pero se observa generalmente en casos de enfermedad.

Schilling, ha distinguido a los neutrófilos, por su estructura nuclear y protoplásmica en: mielocitos juveniles, *Stab* y segmentados.

Mielocitos.—Se encuentran en la médula ósea normalmente y en la sangre periférica, sólo en casos patológicos. Su núcleo es grande, oval, arrañonado, con trabéculas gruesas y nucleolos manifiestos. Su protoplasma débilmente azul, granulaciones muy finas. Si el protoplasma no es maduro, mostrándose azul con un núcleo típico del mielocito, con granulaciones abundantes, se denominan “promielocitos”. Estos se encuentran en la sangre periférica en cuadros hemáticos regenerativos y en gran número en la leucemia mieloides. En las convalecencias también se encuentra, pero se piensa que estos promielocitos provienen de focos mieloides extramedulares.—Los “mieloblastos” son aún más jóvenes, su protoplasma sin granulaciones, sus nucleolos notables, núcleo nebuloso y el protoplasma estrecho y azul. En la médula ósea normal no aparecen, tienen importancia en el diagnóstico de la leucemia mieloides o linfática.

Juveniles.—También llamados metamielocitos, se encuentran frecuentemente en la médula ósea y a veces hasta uno por ciento en la sangre periférica, su núcleo es oval, amorcillado, se colora de un tono pálido. Su protoplasma es abundante con granulaciones muy finas, su tamaño mayor al de las células maduras. La presencia de juveniles en la sangre está considerada como un proceso regenerativo.

Stab.—Son células generalmente normales que presentan su nú-

cleo en cayado (Stabkernige), con casi todas las características de los polinucleados o segmentados.

Segmentados.—Se encuentran en mayor cantidad que las otras formas en las sangres normales, presentan las características arriba descritas.

Aumento y disminución de los neutrófilos.—Son numerosos los casos patológicos de aumento o disminución de neutrófilos, sólo como ejemplo: en artritis deformante existe neutrofilia; en el caso de la tifoidea, hay disminución neutrofilica. En los casos de tuberculosis las desviaciones de la fórmula de Schilling, son de suma importancia, así como en otros muchos padecimientos.

Granulocitos eosinófilos o acidófilos.—Son de tamaño mayor a los neutrófilos. Su núcleo lo presentan regularmente segmentado en dos porciones piriformes, unidas por un puente nuclear, a veces casi imperceptible; otros, más rara vez, presentan su núcleo segmentado en varias porciones siempre unidas, en forma de morcilla, es de coloración un poco clara. Su protoplasma ocupa la mayor parte de la célula, de tonos muy claros, casi blanco azulado, con granulaciones típicas muy refringentes, grandes y toman intensamente los colorantes ácidos (eosina), viéndoseles de tonos rojos brillantes. Contienen además 1 a 6 gránulos muy claros y refringentes. Se caracterizan por contener abundantes oxidazas, hierro, lipoides y otras sustancias.

Mielocitos Eosinófilos.—Presentan su núcleo redondeado con el protoplasma característico de los acidófilos, se observan generalmente en la leucemia.

La fagocitosis de los eosinófilos se ha visto que es rara, se pretende que fagocitan algunas bacterias, pero no se ha comprobado.

Aumento de los eosinófilos.—Es notable el aumento de los acidófilos en los casos de leucemia mieloide; en las helmintiasis (tenias, oxiuros, tricocéfalos, ascárides, filaria, etc.); en escarlatina; en el asma bronquial, eliminándose en el esputo grumos de acidófilos, así mismo como en la orina, en las enfermedades cutáneas, neurósis, después de infecciones e intoxicaciones; en los casos de las esquizomitososis; en algunos casos de anafilaxia, etc. La disminución es más difícil de observarla, puesto que normalmente se encuentran de 0 hasta 5 en la sangre periférica.

Granulocitos basófilos.—Son las células cebadas de la sangre (Matzcellen), son de diferentes tamaños las hay pequeñas, de 8 a 10

micras o aún de mayor tamaño. Su núcleo es típico, difícil de comparar con los demás leucocitos, ocupa la mayor parte de la célula, a veces presenta ligeras escotaduras, otras veces es segmentado, pero nunca como el de los neutrófilos; su estructura no es compacta, de coloración muy débil, por la escasa oxicromatina. El protoplasma que es de extensión reducida, es oxífilo, y sólo con colorantes específicos, muestra una finísima red basófila; los gránulos llenan casi todo el espacio celular, son grandes, redondos y presentan una coloración violeta muy oscura, viéndose, a veces, casi negra.

Aumento de los basófilos.—Después de inyecciones de albúminas heterógenas, después del tratamiento de la rabia; en la anemia hemolítica. Después de la extirpación del bazo; anemias secundarias, etc. Las disminuciones son difíciles de observar por aparecer muy pocos en la sangre periférica, ya que normalmente existen de 0 a 2.

La función de estos basófilos, aún no ha sido dilucidada.

La distinción entre leucocitos jóvenes y viejos, se puede hacer teniendo en cuenta su núcleo, así: si éste está constituido por una fina red de basicromatina; si sus trabéculas son ya gruesas y toscas; si se presenta ya una picnósis y si aparece una coloración oscura de la basicromatina.

Un signo de juventud se tiene en la presencia de gránulos basófilos junto a gránulos acidófilos y neutrófilos, además tiene nucleolos perceptibles. El tamaño y las lobulaciones del núcleo pueden ser datos erróneos sobre la juventud y vejez de los leucocitos.

Material y método usado para el recuento de leucocitos.—Una pipeta especial, que permite hacer diluciones de 1x10 y 1x20, a la cual se le adapta en uno de sus extremos un aspirador.

Líquido de Türck.—Para la dilución y tinción de los leucocitos. Tiene la siguiente fórmula:

Acido acético glacial	10 c. c.
Solución acuosa de violeta de genciana, al 1%	10 c. c.
Agua destilada	1000 c. c.

Cámara cuenta glóbulos de Thoma.—Es la misma usada para el recuento de los glóbulos rojos, pero en este caso se toman en cuenta los cuadros de 1 mm. por lado, angulares, divididos en 16 cuadros grandes y el cuadro central, pero sin hacer caso de la cuadrícula pequeña.

Después de asear el lóbulo de la oreja o la yema del dedo, se punciona, desechando la primera gota de sangre, se toma hasta la marca 0.5 de la pipeta de Thoma, se limpia el exceso de sangre que haya quedado en la punta de la pipeta y antes de que empiece a coagular, rápidamente se mete en el líquido de Türck y se aspira hasta la marca. Se agita por espacio de dos minutos entre el índice y el pulgar hasta la obtención de una mezcla uniforme, se tiran las dos o tres primeras gotas y la cuarta se hace entrar por capilaridad entre el portaobjetos y cubreobjetos; se deja sedimentar por espacio de tres o cuatro minutos y se procede a la cuenta: se cuentan los leucocitos contenidos en los cuatro cuadros angulares y el central; el resultado se multiplica por 40 por lo siguiente: Se hizo una dilución de 1x20, habría que multiplicar por 20, pero como la cuadrícula tiene un décimo de profundidad, se multiplica por 200; el número de cuadros contados fueron 5, entonces $200 \div 5 = 40$. Por Ejemplo: se contaron 120 leucocitos en los 5 cuadros, multiplicando por 40 queda un producto de 4,800 leucocitos por milímetro cúbico.

Resultado.—Las cifras obtenidas en mi investigación, fueron para niños y niñas de la primera infancia, como sigue:

Niños.—La cifra media fué de 10,370 leucocitos por mm³, con un error probable de ± 0.36 y la zona de normalidad que queda comprendida entre Q1 y Q3, es de 8.42 y 12.34, con un error probable de ± 0.49 .

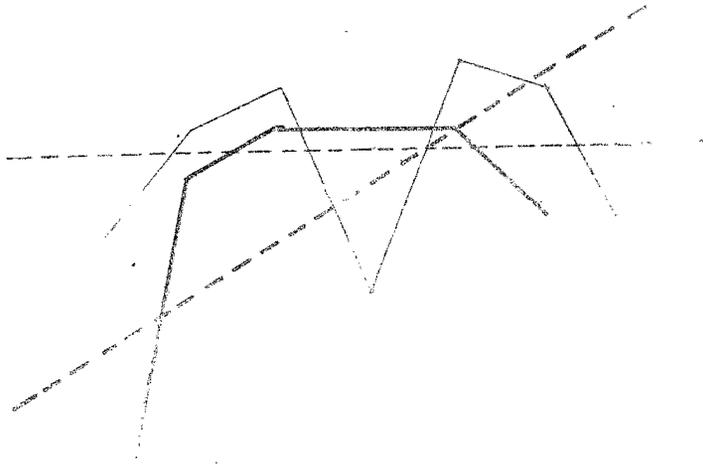
Niñas.—La cifra media obtenida fué de 10,213 leucocitos por mm³, con un error probable de ± 0.29 , quedando la zona de normalidad entre 8,343 y 12,083 con un error probable de ± 0.39 .

Observando, además, como es común un aumento notable de leucocitos en los recién nacidos, el cual fué disminuyendo, con más o menos bajas, a medida que aumentaba la edad, encontrando aún en los niños de 4 años 6 meses un aumento ligero con respecto a las cantidades normales de leucocitos en los adultos.

Comparando con algunos autores, queda como sigue:

	Niños	Niñas
Dr. Carlos Vidales	7,350	
Dr. Lázaro Benavides	8,840	
Profesor Liborio Martínez	8,256	9,079
Dr. S. Godoy	18,435	
Dr. E. Suárez Michel	6,770	9,230
Osgood	10,400	
C. P. M.	10,370	10,213

Por el cuadro anterior, se puede deducir que las cifras obtenidas por mí, están de acuerdo con las investigaciones de los autores mencionados, tomando en cuenta que algunos de ellos estudiaron niños de la segunda y tercera infancia, en las cuales edades disminuye notablemente la cantidad de leucocitos por mm³. Las discrepancias observadas pueden ser debidas también al método estadístico, ya que generalmente los autores al hablar de cifras medias, dan promedios vulgares; desde el punto de vista estadístico, existen varios promedios: N, Mo, Md. Q1, Q2, Q3, y sería necesario elaborar sus datos para saber a qué promedio se refieren.



IV.—Gráficas de las relaciones de covariación entre Eritrocitos y Leucocitos.

CAPITULO IX

FORMULA LEUCOCITARIA

Las diferenciaciones de los leucocitos, quedaron asentadas en el capítulo anterior (Leucocitos).

El *Método y el material* usado, fueron los siguientes:

Punción del dedo o lóbulo de la oreja, previo aseó con alcohol, deshechar las primeras gotas, poner en un portaobjetos perfectamente limpio, lavado y desengrasado con alcohol-éter y completamente seco, una gotita, más bien, pequeña, de sangre; con otro portaobjetos también limpio, se extiende, poniéndolo adelante de la gota (procurándolo hacer con cuidado para no destruir los elementos sanguíneos), quedando así un frotis de sangre.

Líquido colorante de Wright.—En 100 c. c. de alcohol metílico, se disuelven 150 mgs. de colorante en cristales, de Wright, filtrándose después.

Tinción del frotis.—Se pone un número de gotas de colorante, suficientes para cubrir todo el frotis, se deja por espacio de 2 minutos, al cabo de los cuales, se le pone un número igual de gotas de agua destilada, dejándose así por 10 minutos más, después de éstos, se escurre el colorante y se lava la laminilla con agua corriente; se seca y se hace la diferenciación de 100 leucocitos, al microscopio, con objetivo de inmersión.

Las cifras medias normales calculadas en este trabajo, para la fórmula leucocitaria, son como sigue:

Niños

Linfocitos	53.01
Neutrófilos	38.94

Acidófilos	1.47
Monocitos	3.67
Basófilos	0.59

Niñas

Linfocitos	57.10
Neutrófilos	37.25
Acidófilos	2.19
Monocitos	3.34
Basófilos	0.70

Cifras normales, dadas por algunos autores: Kracke y Parker.

Linfocitos	14-55-40
Neutrófilos	40-30-50
Acidófilos	1 a 4
Monocitos	4 a 10
Basófilos	0.25-0.5

Los autores antes citados, opinan, que los neutrófilos al nacimiento, tienen un total semejante a la cifra media del adulto, bajan rápidamente al final del 10º día que se presentan ya sólo 40 a 50%, siguen bajando, y en el final del 3er. mes se encuentran 30 a 40%. Habiendo relación con el número de linfocitos.

En este estudio, encontré algo semejante, pero en mucho menor escala y con muchas variantes, es decir, en las diversas edades aumentaban o disminuían los neutrófilos sin seguir una regla exacta. A los cuatro años y seis meses, se notaba ya una tendencia al aumento de neutrófilos. Mientras que en los primeros meses había una tendencia a disminuir, este número. Acontece precisamente lo contrario para los linfocitos, que en casi toda ésta primera infancia se encuentran normalmente aumentados con respecto a la normal de los adultos.

Hay pues en los niños de la primera y segunda infancia, una tendencia a la inversión de la fórmula leucocitaria (aumento de leucocitos: mayor número de linfocitos y menor número de neutrófilos); siendo esto *normal completamente*.

Osgood:

Linfocitos	20-48-70
Neutrófilos	16-38-60
Acidófilos	0- 2- 8
Monocitos	0- 5-12
Basófilos	0-0.5- 2

Este autor, opina de manera semejante a Kracke y Parker, respecto al aumento de neutrófilos y linfocitos. También dice: que si en el recién nacido hasta el 4o. día, se encuentra una cuenta de 75% de neutrófilos, deben ser considerados como normales, y que las cuentas en este tiempo de 35% de neutrófilos, en los dos primeros días, no son comunes.

CAPITULO X

PLAQUETAS

También llamadas por algunos autores trombocitos, que miden 2-3-6 micras, sin teñir; fuera de los vasos presentan una forma oval, con una zona perinuclear transparente y una capa central blanquecina granulosa. En preparaciones teñidas, principalmente por Giemsa, pueden observarse claramente plaquetas, presentando una forma más o menos redonda, la zona externa se colora en un azul claro y la central granulosa en un rosado o violeta, esta parte central se ha confundido con núcleo por tener algunos de los apetitos tintóreos del núcleo. Dichas granulaciones, pueden ser centrales, excéntricas, o bien, distribuidas en toda la masa protoplásmica. Algunos autores se inclinan a considerarlas como células, pero no corresponden sus afinidades tintóreas a las del núcleo y del protoplasma.

El origen de las plaquetas, que es el más aceptado y casi comprobado, es el que les da Wright: asegura, que las plaquetas se forman por estrangulamientos de unas especies de pseudópodos que emiten los Megacariocitos o sean las células gigantes de la médula ósea, las plaquetas muestran los mismos gránulos de Altman de los megacariocitos; en apoyo de esta teoría, se tiene el hecho de que al existir megacariocitos en la sangre, aumentan notablemente las plaquetas. Es por su origen que las plaquetas sean de suma fragilidad.

Otros autores como Schmidt, las consideran como provenientes de la destrucción de los leucocitos, pero las plaquetas no presentan granulaciones características de dichos leucocitos.

Otros autores, entre ellos Pappenheim, Maximow, opinan que el origen de las plaquetas, es a partir de fracciones de hematíes nucleados o con fracciones de núcleo, pero las plaquetas no presentan hemoglobina.

Según Haurowitz, las plaquetas contienen 71% de proteínas, 12% de lipoides; 5.5% de cenizas con 0.074 de Ca.

Las plaquetas, presentan movimientos amiboideos. Algunos hematólogos les confieren la posibilidad de conducir materias alimenticias utilizadas por otros órganos. Presentan una marcada tendencia a la aglutinación, encontrándoseles frecuentemente en las preparaciones teñidas, en grupos de dos o más formando cadenas o grumos. Forman depósitos en cualquier superficie rugosa o sobre sustancias extrañas, esta propiedad de las plaquetas ayuda a la no coagulación de la sangre dentro del aparato circulatorio, sellando pequeñas perforaciones que suelen formarse en los pequeños vasos. Además, se cree, tengan también papel en la defensa del organismo, contra los micro-organismos, pues cuando se inyectan sustancias extrañas (tinta china) se ven las plaquetas rodeando a las partículas. Pero su principal función se presenta en la coagulación; producen bajo la acción de excitantes, la tromboquinaza, de ellas se ven partir los primeros delicados filamentos que irradian anastomosándose con los vecinos. Tienen una gran importancia en la retracción del coágulo.

Aumento de plaquetas.—Las plaquetas pueden aumentar después de una comida a base de carne, de una hemorragia, después de ciertas enfermedades alérgicas y en general en una hiperactividad de las células gigantes del sistema mieloide: mielosis, clorosis y otras anemias, así como en la convalecencia de enfermedades infecciosas.

Disminución de plaquetas.—Hay disminución de plaquetas o aparición de éstas, anormales, en la destrucción progresiva de los megacariocitos, en la anemia perniciosa, anemia aplástica, púrpura hemorrágica, leucemias, en la etapa aguda de las infecciones sépticas.

Se reconocen las plaquetas anormales, por presentar diferencias notables en su tamaño, su zona marginal es intensamente basófila, presentan trombostenia (falta de aglutinación), etc..

Material y Método.—Se utiliza una pipeta de dilución de Thoma para eritrocitos; se toma sangre hasta la marca 0.5, se limpia la punta y se introduce rápidamente en el líquido de dilución de Rees y Ecker y se toma hasta la marca 101, se agita por espacio de dos o tres minutos, para obtener una mezcla homogénea, se desechan las primeras gotas, y después se hace entrar por capilaridad una gotita, a la cámara cuentaglobulos de Thoma, la cual se tapa y se deja reposar por 15 minutos; al cabo de los cuales, se procede a la cuenta (aparecen las plaquetas como puntitos muy refringentes); se cuentan las plaquetas contenidas

en 12 y medio grupos de 16 cuadrillos (cuadrícula central) y el total se multiplica por 4,000, en vista de lo siguiente: la dilución se hace de 1:200, entonces se multiplica por 200, como el número obtenido sólo corresponde a la mitad de 1 mm² (200 cuadrillos), habrá que multiplicar por 2 para obtener el mm² completo, además la cámara tiene 1/10 de mm. de profundidad, por lo que se multiplicará por 10 para obtener un mm³. Quedando entonces: $200 \times 2 \times 10 = 4,000$. Ej: se contaron 125 plaquetas en 200 cuadrillos, $125 \times 4,000 = 500,000$ plaquetas por mm³.

Líquido de dilución de Rees y Ecker.—Tiene la siguiente fórmula:

Citrato Sódico (solución acuosa al 3.8%) 100.00 c. c.

Azul de cresil brillante 0.1 grs.

Formalina 0.2 c. c.

Filtrándose antes de usarse.

Resultado.—Las cifras medias normales encontradas en este trabajo son:

Niños.—La cifra media es de 271,000 plaquetas por mm³, con un error probable de ± 0.70 quedando la zona de normalidad comprendida entre 201,000 y 340,000 con un error probable de ± 1.29 .

Niñas.—La cifra media es de 203,000 plaquetas por mm³, con un error probable de ± 0.17 ; quedando la zona de normalidad entre 201,000 y 204,000 con un error probable de ± 0.12 .

Comparación con otros autores.

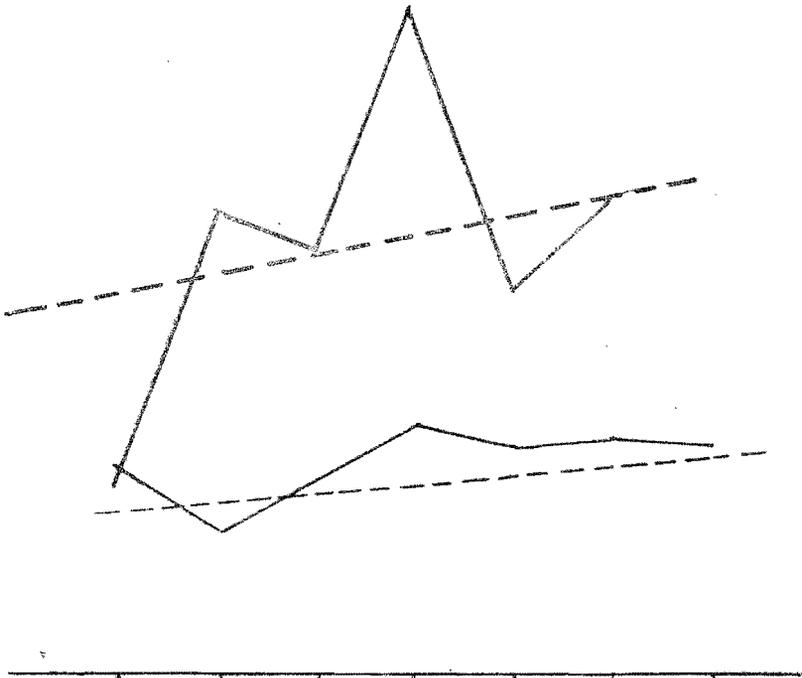
Schilling	250-300-700
Osgood	250-450
Bizzozzero	250
Fonio	130-350
Archard y Aynaud	216
Flossner	760
Margarita Delgado	297
C. P. M.	271 (niños) 203 (niñas)

Todos los métodos empleados para el recuento de plaquetas, que son numerosos, tienen errores bastantes considerables, a veces de 50,000 ó 100,000 plaquetas por mm³, por lo que las medias normales son muy relativas.

Sin embargo, las cifras que calculamos, son muy comparables con las de Osgood, Schilling y Bizzozzero.

NIÑOS ——— $Y = 194.96 + 27.05$

NIÑAS ——— $Y = 227.05 + 12.75$



III.—Gráficas de las relaciones de covariación entre Eritrocitos y Plaquetas.

CAPITULO XI

TIEMPO DE COAGULACION

Se conoce con el nombre de tiempo de coagulación, el tiempo que tarda la sangre en formar coágulo, después de que ha sido extraída de los vasos.

Una de las características de la sangre, es la de ser un líquido coagulable; esta coagulación consiste esencialmente en la transformación del fibrinógeno (una de las globulinas del plasma) en fibrina. El fibrinógeno es un coloide que está en estado de "sol" y la fibrina es un coloide en estado de "gel" es pues la fibrina la que forma el coágulo. La coagulación de la sangre, se ha interpretado de muchas maneras, la más aceptada es la "teoría enzimática".

La teoría enzimática, supone la existencia de una trombina, que es liberada por la destrucción de leucocitos y plaquetas, es la que actúa sobre el fibrinógeno, transformándolo en fibrina, pero ésta no existe preformada en la sangre, si así fuera se coagularía en el interior de los vasos.

La trombina está formada por dos profermentos:

- a) Uno existe en el plasma, suerocima o trombógeno.
- b) Otro, en la intimidad de los tejidos, la citocima.

La unión de la sueroálbumina y la citocima forma la protrombina que se transforma en trombina cuando se pone en contacto con los iones de Ca.

Según Howell, el fenómeno de la coagulación se realiza en tres etapas sucesivas:

1o.—Producción del profermento.

Excitante + Plaquetas y leucocitos = Tromboquinasa.

2o.—Formación del Fermento.

Tromboquinasa + trombógeno + Ca = Trombina.

30.—Formación de la fibrina.

Trombina + fibrinógeno = Fibrina.

En oposición a esta teoría enzimática, se tienen varios puntos: Si se toma sangre con una jeringa, se coagula espontáneamente, a pesar de la falta de la citocima, pero entonces en apoyo a la teoría se dice, que los glóbulos rojos al desintegrarse dejan en libertad, citocimas; esto puede ser posible. O bien, que sólo se presente un fenómeno de floculación coloidal; las condiciones en que se encuentra la sangre fuera de los vasos sanguíneos, no son las normales y serían las causantes de la floculación, ya que el vaso, que la contiene es de paredes irregulares, sucediendo lo contrario, si la sangre se toma en vasos parafinados.

La fibrina, al flocular, lo hace en forma de delicados cristales, constituyendo una red elástica, que aprisiona entre sus mayas cada vez más cerradas a los elementos sanguíneos. Se cree, que en este estado, las plaquetas forman largos pseudópodos contribuyendo también a la retracción del coágulo, pero esto, aún no está comprobado.

El líquido que queda sobrenadando después de la retracción del coágulo, es conocido con el nombre de suero, que generalmente se dice que tiene los mismos componentes del plasma, con excepción del fibrinógeno, pero no es así, sino que la fibrina al precipitarse, arrastra consigo, parte de Ca, Magnesio, Fósforo, aumenta el contenido de sales alcalinas del líquido, y se difunde el fermento producido por las plaquetas.

Los factores que influyen en la sangre después de tomada, son muy numerosos; así, la sangre tomada con jeringa, coagula más lentamente que la que se obtiene por punción de la piel; la coagulación es más rápida en las altas temperaturas que en las bajas; al contacto del aire se coagula más rápidamente, que en el vacío; etc., etc.

Experimentalmente se ha observado que en ausencia o marcada baja de cualquiera de los componentes esenciales de la coagulación, o bien, a un aumento de soluciones anticoagulantes, se produce un aumento en el tiempo de coagulación.

Bajo condiciones clínicas, el fibrinógeno y la protrombina están rara vez lo suficientemente reducidos para producir una prolongación en el tiempo de coagulación. Hay substancias tromboplásticas suficientes para iniciar la formación del coágulo y así mismo, no ha sido observada una deficiencia suficiente de Ca, para interferir la coagulación.

En ciertos estados patológicos, la relación de la coagulación con éstos, es casi nula y a veces completamente nula, por ejem.: con la trombosis.

En los casos que se inyectan extractos de tejidos; o bien, venenos de serpiente; sacreción de garrapatas (*Ixodes*) y *Anquilostoma*, se precipitan las sales de Ca y viene la liberación de la tromboquinasa.

Estados patológicos.—El tiempo de coagulación, se encuentra retardado en el shock anafiláctico; alteraciones funcionales del hígado; en la colemia; etc.

Mann y Bullmann averiguaron, que después de la extirpación del hígado, no se produce disminución de protrombina, ni del contenido del fibrinógeno o antitrombina.

Se presenta acelerado el tiempo de coagulación, después de intensas pérdidas sanguíneas; en el mixedema y en el hipotiroidismo, con frecuencia en la mielosis y ocasionalmente en las leucocitosis.

En la hemofilia, el fibrinógeno es normal, pero la tromboquinasa se halla intensamente disminuída.

Los métodos ideados para determinar el tiempo de coagulación, son numerosos, pero casi todos dan resultados relativos con más o menos errores; pero estos resultados son útiles para la práctica común.

Material y Método.—El método usado fué el de Brodie-Russell-Bogg, empleándose un coagulómetro. Este dispositivo, consiste en una cámara cerrada cilíndrica, cuyas bases son de cristal, la base superior es desmontable y lleva un cono truncado de cristal, dirigido hacia abajo. Exactamente al nivel del vértice del cono, llega un tubo capilar que se conecta con una perilla de hule que puede insuflar aire. La sangre obtenida por punción del lóbulo de la oreja o de la yema del dedo, después de desechar dos o tres gotas, se pone una gota precisamente en el vértice del cono truncado, se coloca en el coagulómetro, y se empieza a contar el tiempo. Se insufla aire cuidadosamente cada medio minuto, hasta observar que el coágulo se desplaza totalmente a la llegada del aire, tomándose entonces el tiempo de coagulación.

Resultado.—Las cifras medias normales encontradas en este trabajo son:

Niños.—Por término medio es de 4ms. 8s., con un error probable de ± 0.12 quedando la zona de normalidad entre 3m 28s y 4m 47s con un error probable de ± 0.16 .

Niñas.—La cifra media normal es de 4m 14s con un error proba-

ble de ± 0.12 , con una zona de normalidad entre 3m 32s y 4m 50s. con un error probable de ± 0.16 .

Comparación con otros datos.:

	Niños	Niñas
Burker	5 ms. a 5.30	
Schilling	4 ms. a 6ms.	
Prof. L. Martínez ..	6,14 ms.	5,77 ms.
Nieto Emma	3,74 ms.	3,65 ms.
C. P. M.	4 ms. 8s.	4ms. 14s.

Por el cuadro comparativo antes citado, puede observarse que nuestros datos quedan comprendidos entre las cifras dadas por Schilling y muy cercanas a las calculadas por Emma Nieto, aunque sus datos pertenecen a la 3a. infancia.

CAPITULO XII

TIEMPO DE SANGRADO

La determinación del tiempo de sangrado consiste en anotar el tiempo transcurrido entre la aparición de la primera gota de sangre, después de la punción de la piel de la oreja o del dedo, y el momento en que se detiene la hemorragia, lo que se manifiesta cuando deja de aparecer hemoglobina en el papel filtro.

El tiempo de coagulación y el tiempo de sangrado, no presentan relación alguna; este último fenómeno está muy ligado con las plaquetas. Así, puede verse en la púrpura trombocitopénica un tiempo de sangrado prolongado y una coagulación normal. En el caso de la hemofilia, un tiempo de sangrado normal y un tiempo de coagulación prolongado. Estas controversias, se deben a que en los dos exámenes, no están obrando los mismos factores.

El tiempo de sangrado, por punción de la piel, está sometido a los tejidos y a los vasos sanguíneos, que tienen un importante papel, bien sea, retrayéndose los tejidos y formando citocimas (tromboplastina), o bien, los vasos retrayéndose, cerrando así la luz del mismo; al mismo tiempo, el coágulo que se forma, taponaa, por decir así, la salida de la herida, a la vez que se retrae impidiendo salir más sangre; todo esto, normalmente, se puede hacer en un período de tiempo muy corto. Según la profundidad de la herida, puede ser más o menos largo.

En el tiempo de coagulación, no intervienen tejidos ni vasos; además, los factores externos, son distintos; contacto con el aire, con superficies más o menos ásperas, etc.

El tiempo de coagulación y sangrado, están relacionados sólo por los factores hemáticos: protrombina, anti-coagulantes, plaquetas, calcio, fibrinógeno.

En general, el tiempo de sangrado, está aumentando en aquellos padecimientos que presentan una disminución de plaquetas.

Material y Método.—El método empleado fué el de Duke, después de efectuar una punción más bien profunda, se deja escurrir libremente la sangre, recogiénose cada 15 segundos una gotita de sangre, en un pedazo de papel filtro, sin tocar la herida, así se sigue haciendo hasta que deje de sangrar; el cómputo dará precisamente el tiempo de sangrado.

Resultado.—La cifra media, fué de 1m. 55 s., con un error probable de ± 0.12 , quedando la zona de normalidad entre Q1 y Q3 o sea entre 1m 12 segs. y 2ms. 39 segs. con un error probable de ± 0.17 .—Estos resultados corresponden a los *Niños*.

La cifra media, para las *Niñas*, es de 1m. 50 segs. con un error probable de ± 0.60 , quedando la zona de normalidad comprendida entre Q1, 1m. 24 s. y Q3, 2m. 16 s. con un error probable de ± 0.80

Comparando con algunos autores:

	Niños	Niñas
Parker	2 a 6ms.	(para todos)
Taylor	2ms. 33s.	(„ „)
Osgood	3ms.	(„ „)
Prof. Liborio Martí- nez	1m. 39s.	1m. 40s.
Nieto Emma	2ms. 48s.	2ms. 39s.
C. P. M.	1m. 55s	1m. 50s

Conclusión.—Se notará que los datos motivo de comparación, son sólo concordantes con los obtenidos para escolares proletarios y es superior en los niños que en las niñas.

CAPITULO XIII

TIEMPO DE PROTROMBINA

Según Seegers, la protrombina es un glúcido que contiene prótidos (gluco-prótido). Se ha definido como un complejo fisiológico, conocido por su capacidad para formar trombina; pero su composición y método de formación aún no están bien definidos.

El hígado es tal vez la principal fuente de protrombina, pero según los experimentos de Drinker, se sabe que también se forma parte de ella en la médula ósea, este investigador obtuvo un líquido rico en protrombina por perfusión de dicha médula. La formación de protrombina está regulada por la vitamina K.

El tiempo de protrombina en el suero, no está en relación con la cuenta de plaquetas; la relación entre la protrombina, la coagulación sanguínea y el tiempo de sangrado es relativamente pequeña. Cuando la protrombina está considerablemente reducida, es incompleta la conversión de fibrinógeno en fibrina.

La protrombina contenida en la sangre de hemofílicos, de los purpúricos así como en la anemia aplástica, es más o menos normal.

La *hipoprotrombinemia* así como la tendencia a las hemorragias, se presenta en enfermedades o lesiones graves del hígado, en la ictericia obstructiva y en las fístulas externas biliares, sin embargo, la vitamina K existe en cantidades apropiadas en el intestino, pero falta en la sangre, porque la falta de sales biliares no le permite pasar al torrentes circulatorio. En lesiones crónicas del tracto intestinal, sprue, colitis ulcerosa, en las cuales se interfiere con la propia ingestión de alimentos, con la digestión y la absorción. En algunos casos de hipoprotrombinemia, según Quick, la tendencia a las hemorragias no existe, sino hasta que la protrombina presenta un valor abajo del 20% del límite normal.

Las enfermedades hemorrágicas del recién nacido, se deben, con seguridad a la falta de protrombina. El niño hasta las seis horas de nacido, presenta su protrombina normal, debido tal vez a que traiga consigo una reserva de dicha substancia, pero después de 24 horas cuando las reservas han sido agotadas poco a poco, se presenta una baja de protrombina bastante peligrosa; este fenómeno se debe a falta de vitamina K. Después, en cuanto el niño comienza a ingerir alimento se le introducen con los alimentos bacterias, las cuales actúan en el contenido intestinal, formando la vitamina anti-hemorrágica, corrigiéndose en seguida la hipoprotrombinemia.

Material y Método.—El método usado en este trabajo fué el de Howell y que a continuación queda descrito:

Por punción venosa, se obtienen 2 c. c. de sangre en un tubo que contenga una solución de Oxalato de Na al 1% en suero fisiológico; se mezcla perfectamente y con cuidado, para evitar la coagulación, se centrifuga este tubo, para obtener la separación del plasma.

En una gradilla se colocan cuatro tubitos de ensaye (10x75 mm.)

En cada uno de ellos se ponen cinco gotas de plasma, después, se añade una solución de cloruro de Ca al 0.5% en la siguiente forma:

Tubo I.—2 gotas.—Tubo II, 3 gotas.—Tubo III, 4 gotas.—Tubo IV, 5 gotas. Se mezclan con cuidado, empezándose a tomar el tiempo de coagulación. La consistencia del coágulo, se determina volviendo poco a poco boca abajo los tubos. En casi todos los tubos se advierte coagulación, pero aquel que contiene la cantidad óptima de Ca., se coagula primero, al coagular cualquiera de los cuatro, se marca el tiempo de protrombina.

Este método, como se ve está basado en el proceso de la coagulación, esto es al ponerse la sangre con la solución de oxalato, se precipitan los iones de calcio, éstos más tarde son sustituidos al agregarse al plasma el Cloruro de Ca. por esto al cabo de un poco de tiempo se combina: protrombina + iones de Ca=trombina + fibrinógeno=fibrina.

Las cifras medias normales obtenidas en esta investigación son:

Niños.—La cifra media es de 4 m.47 s., con un error probable de ± 0.14 ; quedando la zona de normalidad entre Q1 y Q3 o sea entre 3 m. 57 segundos, y 5 m. 38 segs. con un error probable de ± 0.19 .

Niñas.—La cifra media corresponde a 5 ms. 6 segs. con un error probable de ± 0.14 , quedando la zona de normalidad entre 4 m. 22 segs. y m. 50 segs. con un error probable de ± 0.19 .

Kolmer da como medida normal 3 ms. sin distinción de sexos.

Nosotros demostramos que hay diferencias sexuales de un minuto, por lo menos para la edad considerada, probablemente con la edad se pierde y queda a los investigadores el afirmar o desmentir esta apreciación.

CAPITULO XIV

SEDIMENTACION GLOBULAR

En la actualidad presenta una gran importancia, sobre todo en los pronósticos de la tuberculosis. Desde 1918 Fahraeus dió a conocer la importancia de la sedimentación en las distintas enfermedades.

El fenómeno de la sedimentación globular, se explica como sigue: Los glóbulos rojos, presentan cargas electronegativas, repeliéndose así unos a otros, causa por la cual se impide por un tiempo su aglutinación y descenso en conjuntos. Los coloides del plasma presentan cargas electropositivas, especialmente los cuerpos albuminoides (globulinas, fibrinógeno, serina); éstas, determinan la descarga de los glóbulos rojos, debido a una adsorción de cuerpos albuminoideos en dispersión grosera, entonces, se apelotonan, depositándose así los eritrocitos descargados, en pilas de monedas, aglutinados o en aglomeración. Así mientras más abundantes son los cuerpos albuminoides en dispersión grosera, más rápida será la sedimentación. Por tanto se tiene que los factores más importantes que determinan el aumento o la disminución de sedimentación son: el fibrinógeno que actúa más rápidamente, después las globulinas y por último la serina que es la de menor acción. Al mismo tiempo estos cuerpos aumentan la viscosidad del plasma, que aumenta a su vez las aglomeraciones globulares y así la sedimentación.

Otras causas secundarias que influyen en la sedimentación globular:

El peso, el tamaño, el volúmen, la cantidad de eritrocitos.—Se dice que el tamaño de los eritrocitos influye en la sedimentación acelerándola en proporción al cuadrado del radio del hematíe, las células pequeñas retardan la sedimentación.—Una sangre con gran cantidad de eritrocitos, por lo general, contiene poco plasma, encontrándose aumentada la fuerza de repulsión, retardando por tanto la sedimentación, sucede lo contrario cuando disminuyen los glóbulos rojos.—Los glóbu-

los rojos con gran cantidad de hemoglobina pesan más y por esto se depositan más fácilmente.

La forma de las células, también influye, las células esféricas (anemia hemolítica constitucional), son más pesadas que las discoides y caen con mayor rapidez.

La acidosis del plasma, la concentración de H-iones provocando entonces una disminución de acidosis y una aceleración de alcalosis, lo que se manifiesta por la floculación y aglutinación de las sustancias albuminoideas del plasma, modificándose por tanto, la carga eléctrica de los eritrocitos, disminuyendo la velocidad de sedimentación. El CO₂ influye también retardando la sedimentación, por ejem., en la cianosis, por el aumento de CO₂ y el aumento de eritrocitos se retarda la sedimentación. La colessterina aumenta la velocidad de sedimentación.

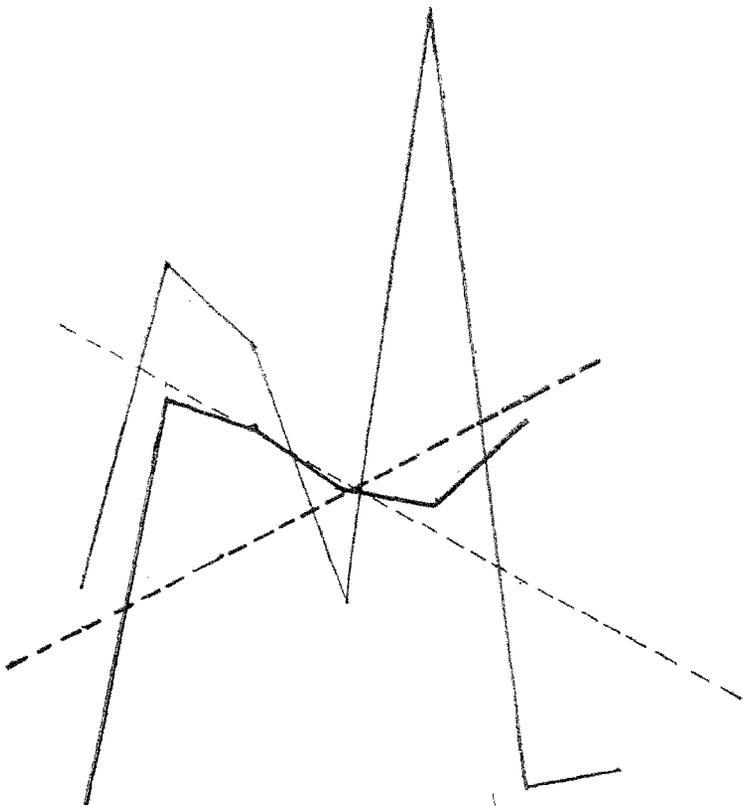
Normalmente la sedimentación en la mujer es más baja que en el hombre. Determinaciones hechas con frecuencia o diarias no ofrecen grandes diferencias, esto, en sangres normales, siempre que la sedimentación no se halle acelerada. En los recién nacidos, la sedimentación es escasa por la poliglobulia y escasez de cuerpos albuminoideos en dispersión grosera. El ayuno aumenta la sedimentación, por aumento de los cuerpos albuminoideos; la misma causa interviene en el embarazo a partir del 3o. y 4o. mes.

En los casos patológicos, varían notablemente los factores que intervienen en la sedimentación, provocando un aumento o disminución de la misma.

En la tuberculosis, y en la mayoría de las afecciones se modifican las relaciones globulinas-fibrinógeno, y si a esto se agrega una disminución o aumento de eritrocitos, se tendrán modificaciones notables.

Aceleración de Sedimentación globular.—Se presenta en todas las infecciones y cuando las alergias son causa de un grave estado general, como: en la tuberculosis miliar, tifoidea; en los casos de reacciones serológicas positivas, lúes; en casi todas las enfermedades de la sangre (con excepción de las poliglobulias), especialmente en las anemias; diabetes; nefritis; afecciones inflamatorias del intestino y del hígado; artritis infecciosas con excepción de las artritis deformantes degenerativas, en donde a veces se presenta retardo o ligero aumento; etc.

Retardo de la Sedimentación globular.— Histerismo, psicosis,



NIÑOS ——— $Y = 12.69 - 0.8123X$

NIÑAS ——— $Y = 13.593 + 1.246X$

V.—Gráficas de las relaciones y covariación entre Eritrocitos y Sedimentación Globular.

afecciones reumáticas leves, enfermedades endócrinas, nefrosis, afecciones gástricas, enfermedades del hígado sin infección, etc., etc.

El control de la sedimentación en los casos de tuberculosis, es de suma importancia, pues está en relación directa con el proceso de la enfermedad y quizá también con el paludismo y lúes. Para las diferenciaciones de artritis inflamatorias, de las degenerativas, etc.

Método empleado para la Sedimentación globular.— El método empleado fué el de Wintrobe. La sangre se obtiene por punción venosa, utilizándose la vena del pliegue del codo o bien la yugular externa, colocando 2 c. c. de esta sangre en un tubo conteniendo la siguiente fórmula:

Oxalato de Amonio	1.02 grs.
Oxalato de Potasio	0.80 grs.
Agua destilada	100 c. c.

Todo esto desecado a la temperatura ambiente o en estufa de 37° C. Se agita suavemente este tubito para evitar la coagulación. Lo más pronto que sea posible, se toma de esta sangre con una pipeta Pasteur larga y se vacía en un tubo hematocrito de Wintrobe, que es un tubo de cristal con dos escalas graduadas: una decreciente y otra creciente a la izquierda y a la derecha respectivamente. Se coloca lo más vertical posible y procurando no moverlo; al cabo de una hora, se hace la lectura en la escala de la izquierda y se pone a centrifugar con una velocidad media por 15 a 20 minutos, al fin de los cuales se hace la lectura en la escala de la derecha, leyendo después en un cuadro especial, como sigue: La sedimentación glóbular en una hora, en el eje de las ordenadas, y el volúmen globular en el eje de las abcisas; se hacen concurrir estos dos datos y en el punto de cruce se traza una línea recta hasta la escala correspondiente de la derecha, la que da los valores de la sedimentación correcta.

Resultado.—Las cifras medias normales obtenidas por mí en este estudio respecto a la sedimentación globular son como siguen:

Niños.—Cifras media de 7.84 mm en una hora, con un error probable de ± 0.17 , quedando la cifra de normalidad comprendida entre Q1 y Q3 o sea 2.74 y 12.94, con un error probable de ± 0.16 .

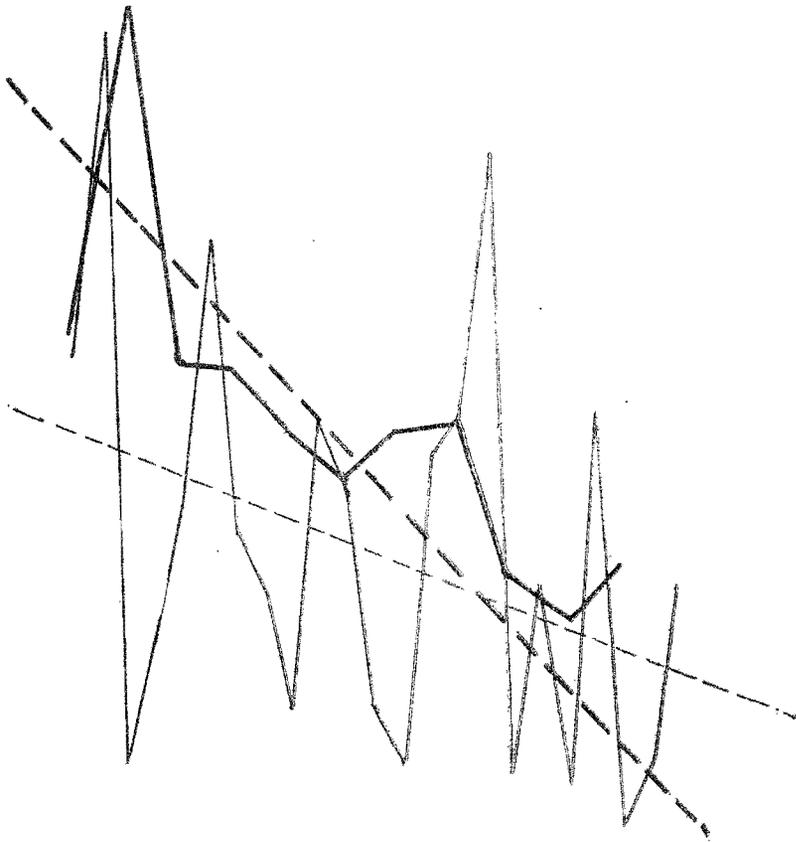
Niñas.—Cifra media de 19.48 mm. en una hora, con un error probable de ± 0.025 ; la zona de normalidad queda entre 12.00 mm. y 26.96 mm., con un error probable de ± 0.34 .

Comparación con otros autores.

Parker y Kracke	0 a 9 (hombres)	0 a 20 (mujeres)
C. P. M.	7.84 (niños)	19.48 (niñas)

Interpretación.—Las cifras medias obtenidas están en más o menos relación con los autores citados, es decir, aumento para el sexo femenino y disminución en la velocidad de sedimentación para el sexo masculino. Hay sin embargo opiniones que aseguran que para niños y niñas de la 1a. infancia, no hay estas diferenciaciones sexuales.

Algunos autores hablan de una sedimentación leucocitaria, dada por milésimas. En las correlaciones obtenidas en este trabajo, como podrá verse después, existe una relación indirecta, Leucocitos-Sedimentación glóbular, en los niños en el 90% de los casos, y en las niñas en el 92% de los casos. Así pues, la cantidad de leucocitos influye tal vez en la sedimentación glóbular.



NIÑOS, ——— $y = 10.645 - 0.188$

NIÑAS, ——— $y = 35.67 - 2.28$

VI.—Gráficas de las relaciones de covariación entre Leucocitos y Sedimentación Globular.

CAPITULO XV

GRUPOS SANGUINEOS

En la sangre, se encuentran sustancias que producen aglutinación, pero estas sustancias no son privativas de la sangre, sino que también otras células o tejidos pueden producirlas, así como: los leucocitos, epitelios, espermatozoides, bacterias, etc .

Las hemoaglutininas se han dividido en cuatro:

Autoaglutininas: capaces de aglutinar a los mismos glóbulos rojos de la sangre, en que se encuentran.

Isoaglutininas: Capaces de aglutinar los glóbulos rojos de otra sangre.

Heteroaglutininas: capaces de aglutinar los glóbulos rojos de la sangre de otra especie (animal):

Inmunoaglutininas: son las que se producen cuando se inyectan glóbulos rojos de otro tipo o especie.

Fué el Dr. Karl Landsteiner, quien en 1930, recibió el premio Nobel, por el descubrimiento e innumerables trabajos de los grupos sanguíneos; fué él quien hizo la clasificación de los cuatro tipos sanguíneos que se conocen actualmente como principales.

Existen varias nomenclaturas para designar estos grupos sanguíneos, la más usada y que no se presta a confusión es la clasificación internacional, que está basada en los aglutinógenos y en las aglutininas de la sangre.

Los aglutinógenos A y B se encuentran en el estroma de los glóbulos rojos. Las aglutininas alfa y beta se encuentran en el plasma; de la combinación de estos factores, aglutinables, se forman los grupos sanguíneos:

Grupo O.—Los glóbulos rojos, no contienen aglutinógenos, el suero, contiene las aglutininas alfa y beta. *Donador Universal.*

Grupo A.—Los glóbulos rojos contienen el aglutinógeno A, el suero contiene la aglutinina beta.

Grupo B.—Los glóbulos contienen el aglutinógeno B, el suero la aglutinina alfa.

Grupo AB.—Los glóbulos contienen los aglutinógenos A y B. *El suero no contiene aglutininas. Receptor Universal.*

Como se ve en el cuadro anterior, la letra correspondiente de los tipos depende de la presencia o falta de aglutinógenos, designados con el mismo nombre.

Los términos de Donador Universal y Receptor Universal, presentan un carácter especialmente teórico, ya que prácticamente, el suero de Donador Universal, aglutina los glóbulos rojos de cualquiera otro de los tipos; lo mismo sucede con el Receptor Universal, pues los sueros de cualquiera de los otros tres tipos, aglutina sus glóbulos rojos.

Otros autores, consideran subtipos para cada uno de estos cuatro principales, por la existencia de aglutinógenos A1, A2, B, M, N.

Técnica y Material.—Por punción de la piel, se obtienen dos gotas de sangre, que se ponen en una placa de porcelana con godetes, conteniendo suero tipo A y suero tipo B, puede ponerse como testigo suero fisiológico y una gota de sangre y así mismo suero tipo O con otra gota de sangre. Se hace la lectura como sigue:

No Aglutinación en A B O	Tipo O
Aglutinación en B y O	Tipo A
Aglutinación en A y O	Tipo B
Aglutinación en A B O	Tipo AB.

El testigo de suero fisiológico sirve para indicar cuando existe auto aglutinación.—En la determinación de los tipos, puede ponerse y aún es recomendable, una gotita de suero fisiológico para evitar falsa aglutinación, que a la simple vista puede confundirse con verdadera aglutinación.

La falsa aglutinación se caracteriza, porque los glóbulos rojos se adhieren por sus caras planas formando especies de pilas de mone-

das; en cambio, la verdadera aglutinación se reconoce porque los hematíes se adhieren por cualquier lado, formando verdaderos grumos.

Resultado.—Los datos obtenidos en este trabajo, coinciden con los porcentajes dados por varios autores, es decir, en México existe un predominio del grupo O.—Nieto, da los siguientes datos para la ciudad de México:

Tipo O 50% Tipo A 42% Tipo B 8% Tipo AB 1 x 300.

Los porcentajes obtenidos en este trabajo son:

	Niños.	Niñas.
Tipo O	66%	67%
Tipo A	27%	26%
Tipo B	6%	5%
Tipo AB	1%	2%

Es notable la predominancia que existe de uno de los tipos sanguíneos en las diferentes partes del mundo. Así, Ottemberg, ha propuesto la clasificación de seis principales tipos raciales por la frecuencia de los tipos A, B, y O, como a continuación queda expuesto:

	Tipo O	A	B	AB
Europeos	38	43	12	6
Arabes, Turcos, Rusos	40	33	20	17
Japoneses, Chinos, Húngaros	23	39	19	14
Corea, Norte de China, Egipcios, Indúes	30	19	39	12
Negros, Madagascar, Malayos	42	24	28	10
Indios, Australianos, Filipinos, Esquimales	67	29	3	1

Desde el punto de vista antropológico, el interés de los grupos sanguíneos es de capital importancia ya que los habitantes del Continente Americano, se cree tengan origen asiático (Paul Rivet) o que estos provienen de Australia, de las Islas filipinas por una emigración gradual de isla a isla en el transcurso de miles de años; ésto se demuestra por los utensilios, hachas, flechas y costumbres; desde el punto de vista serológico queda también de acuerdo este origen comparado con los porcentajes para Indios, Australianos, Filipinos y Esquimales.

CAPITULO XVI

RELACIONES DE COVARIACION

Las relaciones entre diversos datos, desde el punto de vista estadístico, se determinan por medio de coeficientes, relaciones y razones de correlación y se representan por la letra "r", como toda función rectilínea, queda afectada por su ecuación: $y=a + bx$.

Dichos coeficientes, presentan varios aspectos:

a).—Cualitativa, cuando se relacionan entre sí cualidades y su sentido queda condicionado al valor de b , siendo tendencia directa (positiva) o de tendencia inversa (negativa).

b).—Cuantitativa.—Cuando los dos datos, son reducidos a números y la magnitud de "r" puede ser de +1 a -1, que según su intensidad daría tres categorías:

1.—Mínima.—Con valores cercanos a 0.

2.—Media.—Con valores alrededor de 0.50.

3.—Máxima.—Con valores cercanos a la unidad, o sea 0.99 a 0.75 y es la relación característica del asunto en estudio.

Estas relaciones como toda medida estadística, están sujetas a errores probables.

En el presente trabajo, se hicieron correlaciones entre hematíes y edad; hematíes y leucocitos; hematíes y peso; hematíes y sedimentación globular, etc., etc., quedando como sigue:

— I —

Relación entre eritrocitos y Edad.

Niños.

$$r=-0.91$$

$$Y= 26.08-0.802x$$

Niñas.

$$r=-0.92$$

$$Y= 17.42-0.15$$

Los valores de Y, se obtienen mediante la siguiente ecuación:

$Y=a+bx$, o sea que en niños por ej.: $a=26.08$; $b=0.802$.

La interpretación de los datos queda como sigue: relación indirecta en ambos casos (aumento de edad, corresponde a baja de eritrocitos). La magnitud del coeficiente $r=0.91$ y $a=0.92$, en niños y niñas respectivamente (estas correlaciones, se presentaron en el 91 y 92% de los casos estudiados). Constituye una relación característica y está de acuerdo con la realidad.

W. T. A.

II

Relación hematíes y peso.

Niños

$r=0.99$

$Y=811.37+4.33x$

Niñas

$r=0.73$

$Y=803.27+1.59x$

Interpretación.—Relación directa aumento de peso, aumento de hematíes). La magnitud del coeficiente "r" es de 0.99 y 0.73 en niños y niñas respectivamente (se presentaron dichas relaciones en 99 y 73% de los casos). La magnitud es característica.

III

Relación hematíes y talla.

Niños

r

$Y=6.97+16.08x$

Niñas

$r=0.44$

$Y=66.65+1.15x$

Interpretación.—La relación es próxima al 50% para las niñas, y en los niños aunque fué calculada no se obtuvo ninguna relación. Indica en el segundo caso, que al aumentar la estatura, aumenta la cantidad de hematíes y a la inversa, por lo menos para este grupo de niños.

—IV—

Relación hematíes y plaquetas.

Niños
 $r=0.95$
 $Y=227.05+12.73x$

Niñas
 $r=0.84$
 $y=19.129+27.05x$

Interpretación.—Relación directamente proporcional, al aumentar los hematíes, aumenta también el número de plaquetas, induce a pensar en el probable origen de estas. La magnitud del coeficiente r es de 0.95 y 0.84 para niños y niñas respectivamente y es característica.

—V—

Relación Hematíes y Leucocitos.

Niños
 $r=0.91$
 $y=9.79+0.03x$

Niñas
 $r=0.58$
 $y=4.69+1.09x$

Interpretación.—La tendencia es directa en ambos casos. La magnitud del coeficiente r , para los niños es de 0.91, su magnitud es intensa, la de las niñas es de 0.58, la magnitud es media. Para este grupo de niños al aumentar la cantidad de hematíes aumenta también la de los leucocitos.

—VI—

Relación Hematíes y sedimentación globular.

Niños
 $r=-0.85$
 $Y=12.69-0.8123x$

Niñas
 $r=0.93$
 $Y=13.599+1.246x$

Interpretación.—Relación inversa en los niños, el coeficiente r es de -0.85 , magnitud característica. Para las niñas es relación directa, el coeficiente r es de 0.93, también magnitud característica. Para los niños, el aumento de hematíes indica baja de la sedimentación globular y para las niñas son directamente proporcionales e indica una diferencia sexual que hay que tomar en consideración.

—VII—

Relación leucocitos y edad.

Niños
 $r = -0.94$
 $Y = 33 - 1.26x$

Niñas
 r
 $Y = 27.83 - 1.22x$

Interpretación.—Al contrario de lo que aconteció con hematíes y talla en donde la relación fué directa para los niños, en este caso, hay relación intensa entre leucocitos y edad en un 94% de los casos y es de tendencia inversa, es decir, a mayor edad menor cantidad de leucocitos en los niños, probablemente está condicionado por factores hormonales.

—VIII—

Relación leucocitos y talla.

Niños
 r
 Y

Niñas
 $r = -0.91$
 $Y = 78.33 - 1.15x$

Interpretación.—Como en el caso anterior, la relación es intensa y se verifica en el 91% de los casos en las niñas, y en los niños no hay relación, probablemente por casos hormonales.

—IX—

Relación leucocitos y plaquetas.

Niños
 $r = -0.91$
 $Y = 284.18 - 2.13x$

Niñas
 $r = 0.00$
 $Y = 246.69 + 3.25x$

Interpretación.—La relación entre leucocitos y plaquetas presenta iguales consideraciones: no hay en las niñas, y en los niños se verifica en el 90% de los casos con tendencia inversa según el valor de b, de su ecuación de estimación.

—X—

Relación leucocitos y sedimentación globular.

Niños
 $r = -0.90$
 $Y = 10.045 - 0.188x$

Niñas
 $r = -0.92$
 $Y = 33.67 - 2.28x$

Interpretación.—Relación inversa en ambos casos. La magnitud del coeficiente r es de -0.90 y -0.92 para niños y niñas respectivamente. La relación es considerable, quiere decir, que al aumento de leucocitos, disminuye la sedimentación globular en ambos sexos, o sea, que en padecimientos que activen la leucopoyesis, por lo menos en los niños de la primera infancia existe tiempo de sedimentación globular bajo, o a la inversa, a mayor tiempo de sedimentación globular deben existir menor cantidad de leucocitos por mm³.

CAPITULO XVII

CONCLUSIONES

Si nuestra finalidad ha sido caracterizar de la mejor manera posible el grupo de niños, objeto de este estudio, quedaría incompleto si no hiciéramos algunas consideraciones somato-hematológicas.

Se sabe desde los memorables trabajos biotipológicos de la Escuela Italiana de Biotipología, dirigida por Jacinto Viola y sus discípulos, que el medio determina ciertas predisposiciones somático-funcionales en el individuo, de lo cual resulta que no podemos desligar la parte constitucional de las características funcionales de los niños que tratamos.

Siguiendo los lineamientos presentados por el Maestro Liborio Martínez en los niños de Matamoros, Puebla, en donde quedan clasificados según sus medidas somáticas en Braquitipos, Normotipos, Mixtotipos y Longitipos, hemos pensado que según las normas biotipológicas, serían necesarios además los datos hematológicos para la mejor caracterización de un conjunto de individuos, de modo que relacionando los hechos entre sí, concluimos que pueden tomarse las medidas somáticas: Edad, Peso y Talla, en relación con las constantes sanguíneas, para lo cual construimos un cuadro de desviaciones con las medidas aritméticas calculadas y aumentando y disminuyendo $1/4$ de DMC a M, llegamos a calcular desde -3 DMC a $+3$ DMC. Los normotipos, deben tener aproximadamente la edad media calculada, el peso medio, la talla media; las cifras medias de eritrocitos, plaquetas, leucocitos, fórmula leucocitaria, valor globular, hemoglobina, sedimentación globular, tiempos de coagulación, sangrado, protrombina. Y sujetos aumentados de peso, talla y demás elementos sanguíneos, constituyen los braquitipos; a la vez que los tipos deficientes, de talla grande, de

escaso peso y bajos promedios hematológicos, constituyen los longitipos; dentro de esta misma clasificación encontramos niños que no pueden ser clasificados en ninguna de estas tres divisiones, por lo que presentan caracteres braqui y longitipos, constituyendo así los mixto-tipos.

Algunos caracteres somato-hematológicos de los Tipos

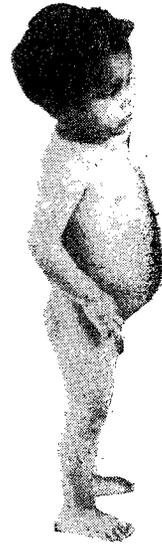
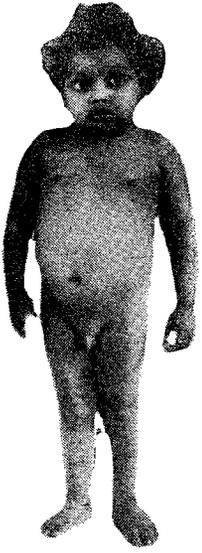
Braquitipo.—La distribución de la masa corporal es más bien en sentido horizontal, que en el sentido vertical, es notable la diferencia del tronco sobre los miembros. Por lo general, la alimentación de estos individuos es excedente, trayendo consigo un aumento de peso.

Presentan un corazón voluminoso, con predominio del corazón derecho sobre el izquierdo y con tendencia a la posición horizontal. El sistema venoso es muy desarrollado, se notan amplias redes subcutáneas a través de la piel. En la composición de la sangre, se nota deficiencia de hemoglobina y linfocitosis relativa.

Son grandes gastrónomos bebedores de agua y comelones de sal. La gran cantidad de agua ingerida, aumenta la tensión superficial y a veces aumenta la presión arterial. El exceso de alimentos trae consigo trastornos digestivos, renales y cardiacos. Presentan fenómenos vaso-motores, tendencia a la fácil vasodilatación, pulso normal o bradicardiaco, abundante sudoración.

Tendencias patológicas.— Frecuentemente se observa la obesidad, artritis, polisarcia, dolores reumáticos, musculares y articulares, gota, glucosuria, diabetes. Frecuentes vómitos y espasmos en el colon acompañados de estreñimiento, neurosis. Estados congestivos, rubor en la cara, vértigos, congestión hepática, hipertensión arterial, cardiopatías. Nefritis crónicas, albuminurias simples, calculosis hepática y renal. Seborrea, acné, furunculosis, calvicie, fenómenos anafilácticos, urticaria, eosinofilia, asma bronquial. Cataratas discrásticas, miopía. Hipotiroidismo, hipopituitarismo, hipersuprarrenalismo. La tifóidea y la pulmonía son comunes, debido a su constitución, siendo rara la tuberculosis pulmonar. Suelen observarse parálisis progresiva general, psicosis maniaco-depresivas.

Longitipo.—Son generalmente de estatura superior, los miembros son largos con relación a la masa corporal del tronco, siendo los puntos óseos sobresalientes. Peso disminuido, por ser sus músculos delgados, el tejido adiposo escaso, la piel delgada y poco grasosa.



BRAQUITIPOS



El corazón es pequeño y equilibrado en sus dos mitades, con tendencia a la colocación vertical, los glóbulos rojos en cantidades normales o ligeramente disminuídos. Los leucocitos son excedentes y existe, en relación a su masa corporal, mayor masa sanguínea. Se observan fenómenos vaso-motores, dilatación y constricción, sudoración regional.

Son por lo general un tanto anoréxicos; desde el nacimiento, presentan condiciones defectuosas de nutrición. Presentan retención de cloruros pero no de agua.

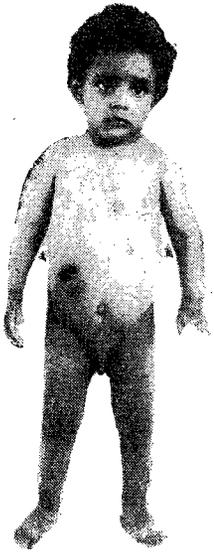
Tendencias patológicas.—Escasa defensa frente a agentes infecciosos, con tendencia al agotamiento seguido de una descomposición funcional. Disminución del tono muscular y deficiencia del aparato de sostén, a causa de alteraciones patológicas, atonía, ptósis gástrica, hernias inginales, ptósis testicular. Pericondritis osificantes de las costillas, osteomielitis infantil, reumatismo articular agudo. Tendencia a la insuficiencia del aparato cardio-vascular, insuficiencia del ventrículo izquierdo, estenosis mitral, palpitaciones, palidez de la cara. Púrpura, hemofilia, epistaxis infantil y clorosis. Infecciones agudas en el aparato respiratorio, neumonías, tuberculosis pulmonar. Dispepsia, úlcera péptica, gastro-duodenal, insuficiencia hepática, colelitiasis juvenil. Reacción de Wasserman negativa a pesar de la infección sifilítica. Expuestos a neurastenia, histerismo, neurosis, demencia precoz, epilepsia en todas sus variedades mixtas.

Todos estos datos, son diferencias que existen, tomando como punto de comparación a los tipos normales.

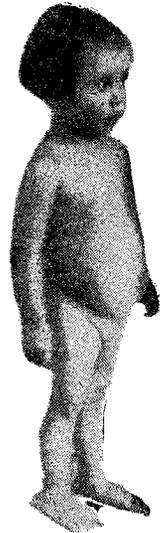
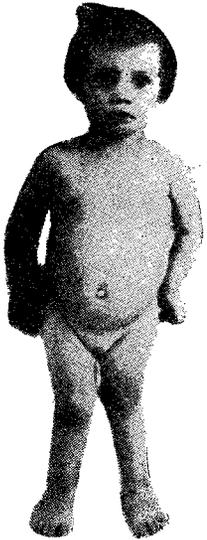
El resultado de esta clasificación somato-hematológica, queda como sigue:

	Niños	Niñas
Braquitipos	39%	43%
Normotipos	24%	6%
Longitipos	37%	41%
	100	100

Por el cuadro anterior se observa que existe un 39% y un 43% de Braquitipos, es decir, de niños con excedentes somáticos y funcionales; y niños normales, los mejor adaptados al medio, 24% en los niños y 6% en las niñas y deficientes somático funcionales y desde el punto de vista hematológico un 37% y 41% respectivamente en niños y niñas,



NORMOTIPOS



que se dejan de tomar en consideración, ya que los niños de que tratamos han sido hospitalizados, la mayoría, por deficiencias económicas y durante su permanencia han logrado recuperarse somática y funcionalmente.

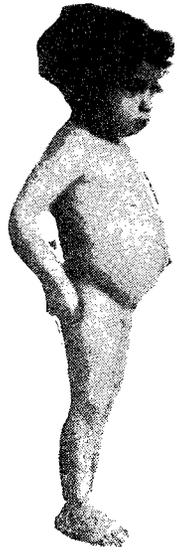
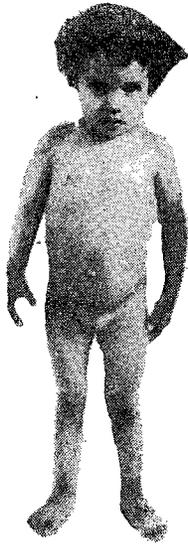
CONCLUSION GENERAL.—Los niños estudiados revelan la siguiente fórmula:

	Niños	Niñas	
Edad	22 meses	21 meses	
Peso	7.913 Kg.	7.965 Kg.	11.250 (niños)
			70.750 (niñas)
Talla	73.15 cms.	70.90 cs.	78.5 (niños)
			77.7 (niñas)
Eritrocitos	5.22	4.95	4.60
Hemoglobina %	80.25%	80.22%	100%
Hemoglobina grs.	13.12 grs.	13.28 grs.	15.6 grs.
Plaquetas	271.10	202.95	300.00
Leucocitos	10.37	10.21	10.40
Linfocitos	55.59%	57.10%	60%
Monocitos	3.67%	3.34%	6%
Basófilos	0.77%	0.70%	0%
Neutrófilos	38.94%	37.25%	38%
Acidófilos	1.47%	2.19%	2.8%
T. de Sangrado	1m55s	1m50s	2ms
T. de Coagulación	4m 8s	4m14s	5m
T. de Protrombina	4m47s	5m 6s	8m
Valor globular	0.78	0.83	1.00
Sedimentación globular	7.84	19.48	10—20

El cuadro anterior indica que para niños de la misma edad, el grupo que estudiamos, tienen un peso medio diferente en 3kgs. y en la talla en 5 y 7 cms. respectivamente para los niños y las niñas; acusan, aumento de eritrocitos, debido probablemente a la altura (poliglobulia). Son deficientes en hemoglobina en grs. y en %. Disminuído el número de plaquetas. Leucocitos normales, diferencia en linfocitos y monocitos; ligera basofilia; neutrófilos y acidófilos normales; diferentes en tiempo de coagulación, tiempos de sangrado y protrombina, así como el valor globular. Disminuído en los niños el tiempo de sedimentación globular y las niñas, con alteración de este mismo dato.



LONGITIPOS



B I B L I O G R A F I A

- Amaldi Paolo.—Antropología del Crecimiento, Patología nerviosa y mental de la Infancia.—Casa editorial Araluce Barcelona, 1935.
- Best Herbert-Taylor Burke.—Las bases fisiológicas de la práctica médica.—Tercera Edición.—Tomo I.—Cultural, S. A. Habana, 1943.
- Bray W. E.—Sinópsis de los métodos bioquímicos del laboratorio.—Primera edición en español.—U. T. E. H. A. México, 1941.
- Ferrata A.—L'Emopatie.—Segunda edición.—Milán, 1934.
- Kolmer John A.—Método de laboratorio clínico.—Traducción de la tercera edición inglesa.—The University Society, Nueva York, 1943.
- Kracke Roy and Parker Francis P.—Second edition.—Williams and Williams Company Baltimore, 1936.
- Lenhartz Hermann.—Meyer Erich.—Análisis Clínicos. — Segunda edición.—Editorial Labor, S. A., 1936.
- Martínez Liborio.—Estudio Biotipológico de cien niños de Izúcar de Matamoros, Pue. Sobretiro de los Anales del Instituto de Biología.—Tomo XIV, No. 2 México, 1943.
- Montessori María.—Antropología pedagógica.—Casa editorial Araluce, Barcelona.
- Mugrage E. R. and Andresen Marjori L.—Values for red blood cells of average infants and children.—Am. J. dis. Child., 1936 (A).
- Nieto Emma.—Caracteres hematológicos de la segunda infancia.—Tesis recepcional, México, 1942.
- Ocaranza Fernando.—Fisiología Humana. — Imprenta Universitaria, México, 1939.
- Ochoterena Isaac. Tratado Elemental de Histología General.—Imprenta Universitaria, México, 1938.
- Osgood Edwin 7.—Laboratory Diagnosis.—Third edition. — Blakiston company.—Pha, 1940.
- Otto Naegeli.—Tratado de hematología clínica.—Editorial Labor, Barcelona, 1934.
- Osgood Edwin E. — Identification and clasification of cells of blood and Marrow Am. J. Med. Technol. 1938. (Nov.)
- Osgood E. E.—Normal Hematologic standars.—Arch. Int. Med., 1935.

- Piney A.—Recientes adquisiciones en Hematología.—Ediciones Morata.—Madrid, 1928.
- Rondoni P.—Compendio de Bioquímica.—Cuarta edición.—Editorial Labor, S. A. 1935.
- Schilling Victor.—El cuadro hemático y su interpretación clínica.—Tercera edición.—Editorial Labor, S. A., 1936.
- Uribe Jasso Irene.—Estudio citológico de la médula osea en el tifo humano.—Tesis recepcional, 1942.
- Wiener Alexander S.—Blood Groups and Transfusión.—Third edition.—Charles C. Thomas.—Springfield, Illinois, 1943.
- Wintrobe, M. M. and Lansberg J. W.—A standardized technique for the blood Sedimentation test.—Am. J. Med., 1935 (Jan.)