



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE SUCRE
ESCUELA DE CIENCIAS
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS

EVALUACIÓN DE IgE y EOSINÓFILOS EN MOCO NASAL, EN NIÑOS CON
SINTOMATOLOGÍA RESPIRATORIA. SERVICIO AUTÓNOMO
HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE
ALCALÁ”. CUMANÁ, ESTADO SUCRE
(Modalidad: Investigación)

CARLES MARGOT RUÍZ VERA

TRABAJO DE GRADO PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADA EN BIOANÁLISIS

CUMANÁ, 2008

EVALUACIÓN DE IgE y EOSINÓFILOS EN MOCO NASAL, EN NIÑOS CON
SINTOMATOLOGÍA RESPIRATORIA. SERVICIO AUTÓNOMO
HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE
ALCALÁ”. CUMANÁ, ESTADO SUCRE

APROBADO POR:

Prof(a). Yoleida Rodríguez

Asesor Académico

Licda. Patricia Cruces

Asesor Asistencial

INDICE

| | |
|--|------|
| DEDICATORIA | iv |
| AGRADECIMIENTOS | v |
| LISTA DE TABLA..... | vi |
| LISTA DE FIGURAS | viii |
| RESUMEN..... | ix |
| INTRODUCCIÓN | 1 |
| METODOLOGÍA | 8 |
| Muestra Poblacional | 8 |
| Obtención De La Muestra Sanguínea | 8 |
| Contaje De Glóbulos Blancos Totales | 9 |
| Recuento Diferencial Leucocitario | 9 |
| Determinación De Eosinófilos En Moco Nasal..... | 10 |
| Determinación De La Concentración De Ige Total | 10 |
| Análisis De Resultados | 12 |
| RESULTADOS Y DISCUSIÓN | 13 |
| CONCLUSIONES | 30 |
| RECOMENDACIONES..... | 31 |
| BIBLIOGRAFÍA | 32 |
| ANEXOS | 37 |

DEDICATORIA

A

Dios Todopoderoso por ser mi guía y mi aliado.

La Virgen Del Valle a quien le pido ayuda todos los días de mi vida.

Mis padres a quienes les debo no solo la vida, sino la educación y todo lo que hoy poseo. Gracias, son la razón de mi vida.

Mis abuelos siempre presentes en mi corazón.

Mis hermanos por el amor que siempre nos hemos profesado y de quienes he recibido el más cálido apoyo. Siempre contarán conmigo.

Mis tíos, sin ustedes el camino hubiese sido más difícil, gracias por su confianza y el apoyo brindado.

Mis sobrinos y primos que mi logro les sirva de ejemplo en sus futuros estudios y sean perseverantes en sus propios logros.

Mis amigas y compañeras de clases: Rosa Maestre, Linda Mata, Disney Alemán, Ana Marín y Luisa Mata. Gracias por su solidaridad y apoyo incondicional.

Mi comadre Yusmari Cedeño, a quien aprecio tanto y de la cual aprendí que la amistad es un don especial. Gracias por ese trato tan excelente.

Ana, Oneida e Irma ejemplo de lucha y sacrificio. Las quiero mucho.

TODOS MIS SERES QUERIDOS...

AGRADECIMIENTOS

A

La Universidad de Oriente, por el aporte significativo en mi formación académica.

Mi profesora y asesora de tesis, excelente ser humano y profesional, Yoleida Rodríguez. Gracias por su esmerada asesoría.

La licenciada Patricia Cruces, por su asesoría asistencial. Gracias por brindarme parte de su tiempo y colaboración.

Todos los niños que acudieron a la consulta de la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Gracias, son la razón de todos.

Todo el personal del laboratorio de Salud Pública de dicho hospital por permitir el procesamiento de las muestras en sus instalaciones.

El Departamento de Epidemiología General del estado Sucre por suministrarme las informaciones estadísticas necesarias para la elaboración de este trabajo.

La señora Carmen García, gracias por su preocupación, por sus buenos consejos, además de su colaboración prestada en el recinto bibliotecario del mismo centro hospitalario.

TODOS MIL GRACIAS...

LISTA DE TABLA

- Tabla 1. Frecuencia de niños con sintomatología respiratoria según niveles normales o elevados de IgE, que acudieron a la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Noviembre 2005 - febrero 2006..... 13
- Tabla 2. Valores promedios, desviación estándar y rango de concentraciones de IgE según el sexo, en niños con sintomatología respiratoria que acudieron a la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Noviembre 2005 - febrero 2006..... 14
- Tabla 3. Valores promedios, desviación estándar y rango de concentraciones de IgE en diferentes grupos etarios, en niños con sintomatología respiratoria que acudieron a la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Noviembre 2005-febrero 2006..... 16
- Tabla 4. Asociación entre la concentración de IgE y síntomas clínicos, en niños con sintomatología respiratoria que acudieron a la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Noviembre 2005 - febrero 2006..... 18
- Tabla 5. Asociación entre la concentración de IgE y contacto con animales, en niños con sintomatología respiratoria que acudieron a la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Noviembre 2005 - febrero 2006..... 21
- Tabla 6. Asociación entre el conteo de glóbulos blancos totales y síntomas clínicos,

en niños con sintomatología respiratoria que acudieron a la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Noviembre 2005 - febrero 2006..... 22

Tabla 7. Asociación entre el conteo de glóbulos blancos totales y contacto con animales, en niños con sintomatología respiratoria que acudieron a la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Noviembre 2005 - febrero 2006..... 24

Tabla 8. Asociación entre la cuantificación de eosinófilos en sangre y síntomas clínicos, en niños con sintomatología respiratoria que acudieron a la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Noviembre 2005 - febrero 2006..... 25

Tabla 9. Asociación entre la cuantificación de eosinófilos en sangre y contacto con animales, en niños con sintomatología respiratoria que acudieron a la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Noviembre 2005 - febrero 2006..... 27

Tabla 10. Asociación entre la cuantificación de eosinófilos en moco nasal y síntomas clínicos, en niños con sintomatología respiratoria que acudieron a la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Noviembre 2005 – febrero 2006. 28

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1. Valores promedios de la concentración de IgE por sexo, en niños con sintomatología respiratoria que acudieron a la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Noviembre 2005 - febrero 2006..... 14
- Figura 2. Valores promedios de la concentración de IgE en diferentes grupos etarios, en niños con sintomatología respiratoria que acudieron a la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Noviembre 2005-febrero 2006..... 16

RESUMEN

Se evaluaron 85 pacientes con sintomatología respiratoria provenientes de la consulta de la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” Cumaná, estado Sucre, durante los meses noviembre 2005 - febrero 2006, con la finalidad de determinar la concentración de IgE en los pacientes estudiados, utilizando la técnica de inmunoensayo (ELISA). A todos los individuos se les aplicó una encuesta para identificar los síntomas que experimentaban con mayor frecuencia. Igualmente se realizó la cuantificación de glóbulos blancos totales mediante un analizador hematológico automatizado, ABX MICROSOFT (ABX DIAGNOSTIC), la fórmula leucocitaria y el estudio del moco nasal a través de un frotis coloreado con Giemsa. Se hallaron 47 niños con IgE elevada, lo que implica una prevalencia de 55,29% de los casos con sintomatología respiratoria. Al comparar los promedios de la concentración de IgE total según el sexo así como con la edad no se hallaron diferencias significativas. Aún cuando la concentración del anticuerpo no mostró diferencias significativas entre los grupos por edades se pudo observar que el grupo etario de 8-12 años reportó un promedio de la concentración de IgE mayor que el resto de los grupos. Se halló que la mayor frecuencia (10/13) de los pacientes con asma tenían niveles de IgE elevados. No se encontró asociación estadística significativa entre la IgE y las diferentes variables estudiadas (asma, diarrea, rinorrea, erupción en piel, tos, fiebre y contacto con animales). Los eosinófilos elevados en moco nasal no se asociaron ($p>0,05$) a la sintomatología presente en los niños evaluados.

INTRODUCCIÓN

Las inmunoglobulinas (Igs) son proteínas producidas por los linfocitos B y son las mediadoras del componente humoral de la reacción inmunitaria. Las funciones principales de las Igs o anticuerpos (Acs) son la unión específica al antígeno y la inactivación o eliminación de toxinas, microbios, parásitos u otras sustancias extrañas nocivas para el organismo. La base estructural de la función de las moléculas de Igs y de la organización de los genes que las codifican ha aportado nuevos puntos de vista sobre el papel de los Acs en la inmunidad protectora normal, la lesión patológica mediada por los inmunocomplejos y la formación de auto-anticuerpos contra determinantes del huésped (Fauci y cols., 1998).

Hasta el presente se han descrito varios tipos de inmunoglobulinas (G, A, M, D y E), siendo la inmunoglobulina E (IgE) la mediadora de las reacciones de hipersensibilidad inmediata (asma, rinitis alérgica, urticaria y alergias a medicamentos, alimentos y a epitelios de animales, etc.) (Anderson y Cockayne, 1995).

Las moléculas de IgE están constituidas por dos cadenas pesadas epsilon (ϵ) y dos cadenas livianas kappa (K) o lambda (λ). Cada molécula de IgE presenta un puente de disulfuro intercadena pesada-liviana y dos puentes de disulfuros intercadena pesada-pesada. La masa molar de la IgE es 200 000 g/mol y el coeficiente de sedimentación 8S. El contenido de hidratos de carbono es de aproximadamente 12%. El hidrato de carbono está asociado, sólo a la cadena pesada. La IgE está presente en muy baja concentración en suero normal. El valor medio es de 10 μ g por cada 100ml de suero (Benacerraf y Unaune, 1986).

En los mecanismos de hipersensibilidad inmediata o hipersensibilidad tipo I en

el humano, mediados por la IgE, ésta se une a la superficie de los mastocitos y basófilos a través de su fragmento cristalizante (Fc) (Fuller y cols., 2000). La unión cruzada del antígeno con varias moléculas de IgE presente en la superficie de los mastocitos y basófilos da lugar a la liberación de mediadores químicos que incluyen: la histamina, leucotrienos, prostaglandinas, triptasas y kininas (Bieber y cols., 2002). Estos mediadores químicos provocan cambios fisiológicos en las vías aéreas superiores que se manifiestan con síntomas agudos: congestión local por aumento de la permeabilidad de la mucosa, vasodilatación, edema, incremento de la secreción de la mucosa, rinorrea, prurito y estornudos debido a la alteración del control nervioso autónomo de la función nasal la cual lleva a un predominio colinérgico (Cartier y cols., 2000). Muchos de estos síntomas están mediados por la unión de la histamina a los receptores antihistamínicos (H1) localizados en los mastocitos, las células multisecretoras, los vasos sanguíneos subepiteliales y las terminaciones nerviosas (Geha, 2001).

La liberación de factores quimiotácticos y el incremento del número de moléculas de adhesión en el endotelio vascular, al que se adosan las células circulantes atraídas al lugar por los agentes quimiotácticos, desencadenan en conjunto un flujo de células inflamatorias hacia la mucosa nasal (Ishisaka, 2002). Dentro de tres horas de la provocación por el alérgeno se observa una rica infiltración de eosinófilos, neutrófilos, basófilos y linfocitos T “helper” o ayudadores (TH) lo que despiertan la reacción de la fase tardía (Kinet, 2002).

La alergia se define como una respuesta inmune exagerada que desarrollan determinados individuos en respuesta a sustancias extrañas habitualmente inocuas (Leung, 2000). Las reacciones alérgicas necesitan una primera exposición al alérgeno en la que el individuo queda sensibilizado y las siguientes reexposiciones se produce la respuesta inmune de hipersensibilidad que da lugar a la sintomatología clínica (Serafin y Austen, 2002).

Las enfermedades alérgicas son un grupo diversos de trastornos caracterizados por inflamación inducida inmunológicamente, en la que el antígeno (alérgeno) proviene del ambiente. La exposición al alérgeno puede ser por inhalación, ingestión, contacto cutáneo o infección. Las características clínicas de la alergia (sensibilidad, hipersensibilidad) constituyen la respuesta inflamatoria del huésped a la presencia del alérgeno y no dependen de la naturaleza química del mismo (Salmun, 2000). Los aeroalérgenos, sustancias que pueden introducirse en el organismo por inhalación, son los que causan, más frecuentemente, alergia de las vías respiratorias. Se encuentran formando parte del material particulado de la atmósfera normal, entre los que se encuentran: el polen, los productos orgánicos de origen animal, partículas fecales de ácaros microscópicos, polvo, las esporas fúngicas y los productos industriales (Barrett, 1991; Braunstahl y cols., 2000).

Por otra parte, la exposición a alérgenos específicos puede inducir una respuesta inflamatoria bronquial inmediata, caracterizada por infiltración de eosinófilos, conocida como bronquitis. Cuando se produce una alteración a nivel bronquial pueden también aparecer síntomas nasales, como inflamación nasal en pacientes con rinitis alérgica (Littell y cols., 1990; Corren y cols., 1992; Braunstahl y cols., 2000; Braunstahl y cols., 2001). Carrión (2000) señaló que las enfermedades atópicas respiratorias se caracterizan por irritación nasal, tos, estornudos y disnea.

Existen cuatro tipos de reacciones alérgicas, atendiendo a los elementos del sistema inmunológico que participan en la respuesta inmune exagerada: tipo I (IgE y mastocitos), tipo II (IgG), tipo III (inmunocomplejos) y tipo IV (linfocitos T). Dentro de cada uno de estos tipos de alergias la sintomatología clínica es distinta dependiendo de la naturaleza y vía de entrada del alérgeno al organismo (Quinty, 2000).

El diagnóstico de una alergia no debe hacerse dependiendo exclusivamente del

título de IgE total, sino que se debe complementar con varios parámetros como la herencia, cuadro clínico, exposición a alérgenos y lógicamente, en los casos en que se pueda hacer, el título de IgE específica para los alérgenos probablemente implicados (Holgate y cols., 2002).

El asma es una enfermedad clínica caracterizada por disnea, sibilancia, hiperreactividad bronquial y eosinofilia (Lichtenstein, 2001). La incidencia de asma ha aumentado de manera exponencial, aunque se desconoce la causa. Recientemente, se ha observado un marcado aumento de las reacciones tipo I relacionado con la exposición a proteínas hidrosolubles en productos que tienen látex, como: guantes de goma, prótesis dentales, preservativos, tubos para catéteres de equipos respiratorios y puntas de enemas con manguitos inflables. Estas reacciones se observan principalmente en el personal médico, en pacientes expuestos al producto y en niños con espina bífida y defectos congénitos urogenitales. Los síntomas incluyen: la urticaria, angiodema, conjuntivitis, rinitis, broncoespasmo y anafilaxia (Merck y Dohme, 2005).

Los síntomas del paciente, su relación con el ambiente y con variaciones estacionales y de situación, su evolución clínica y al antecedente familiar de problemas similares proporciona información suficiente para clasificar la enfermedad como atópica. La historia clínica es más útil que las pruebas cutáneas extensas, a no ser que exista una prueba clínica razonable que la atopia exige (Merck y Dohme, 2005). La atopia es la predisposición heredada para formar IgE en altas concentraciones, lo cual implica en primer lugar, que lo que se hereda es esta predisposición y no necesariamente la enfermedad y, en segundo lugar, el hecho de que ser atópico no implica obligatoriamente la existencia del cuadro clínico (Holgate y cols., 2002). Las reacciones se localizan en un órgano blanco susceptible, pero en un individuo alérgico puede producirse más de una de estas manifestaciones clínicas (Tierney y cols., 2001).

Los pacientes con enfermedades atópicas (incluida la dermatitis) tienen una predisposición heredada a desarrollar hipersensibilidad mediada por IgE a sustancias inhaladas e ingeridas (alérgenos) que no son perjudiciales para las personas no atópicas. Excepto en la dermatitis atópica, los anticuerpos IgE suelen mediar la hipersensibilidad. Aunque la alergia alimentaria mediada por IgE puede contribuir a los síntomas de la dermatitis atópica en los lactantes y niños pequeños, ésta es en gran medida independiente de factores alérgicos en niños mayores y los adultos, aunque la mayoría de los pacientes continúen teniendo alergias específicas (Merck y Dohme, 2005).

Con la enfermedad atópica se asocian a menudo los eosinófilos en sangre y las secreciones, sobre todo en el asma y la dermatitis atópica. Las concentraciones de IgE están elevadas y aumentan durante las exacerbaciones de la dermatitis atópicas y se reducirán durante sus remisiones (Merck y Dohme, 2005). Los estudios en sangre, secreciones respiratorias y heces en busca de eosinófilos son útiles en los casos de alergia tipo I (Helm, 2002).

Existe una estrecha relación entre atopia, producción de IgE y asma particularmente después de los dos años de edad (Helm, 2002). La IgE también tiene actividad importante en el control de ciertas infestaciones parasitarias, lo cual se logra por dos mecanismos: el primero, generando una inflamación local que lleva a la expulsión mecánica del parásito y el segundo; actuando como opsonina sobre el parásito y permitiendo así la unión del parásito opsonizado por la IgE a los eosinófilos, los cuales se degranulan y liberan la proteína básica mayor que, a su vez, produce lisis en la cutícula parasitaria y luego, esto permite a células fagocitarias penetrar al citoplasma y destruir al parásito (Moreno, 2000).

En un estudio realizado en Estados Unidos se observó que en un grupo de 21 niños alérgicos, 17 de ellos con asma, tenían una concentración alta de IgE en el suero. Tres de los cuatro restantes tenían concentraciones de IgE dentro del límite

normal superior. Sólo 7 de los 21 con rinitis alérgicas tenían aumentada la concentración de IgE, mientras que 14 tenían concentraciones de IgE dentro del límite normal superior. Las concentraciones de IgE en las secreciones nasales son la imagen de las concentraciones séricas. Las concentraciones de IgE en las secreciones nasales fluctuaban desde 10-150 ng/ml en un grupo de niños aparentemente sanos y desde 36-850 ng/ml en un grupo de niños asmáticos (Lichtenstein, 2001).

En un estudio realizado en Etiopía se observó que un grupo de niños con infestación activa por Ascaris lumbricoides, presentaron una concentración promedio de IgE de 4400 ng/ml, (límites de fluctuación, 240-14 300 ng/ml), valor que es 30 veces mayor que la concentración normal de IgE (Stites y cols., 1992). Posteriormente, pacientes con otras infecciones parasitarias, en especial por nematelmintos, mostraron concentraciones séricas extremadamente altas de IgE. Los enfermos con dermatitis atópica tenían una concentración de IgE nueve veces mayor que el promedio normal, en tanto, que los enfermos con urticaria y otras dermatosis tuvieron concentraciones normales de IgE (Stites y cols., 1992).

La medición de la concentración total de IgE es de gran utilidad en el diagnóstico temprano de alergia en los lactantes. Dos estudios europeos demostraron, que una concentración de IgE en suero de cordón umbilical mayor de 0,9 UI/ml, precedían bien el desarrollo subsiguiente de atopia (Ishisaka, 2002). En un estudio realizado en los Estados Unidos con 34 lactantes de familias alérgicas se encontró que once tenían concentraciones séricas de IgE mayores de 20 UI/ml al año de edad, en donde 10 de estos niños mostraron síntomas alérgicos a los dos años de edad (Stites y cols., 1992).

En el año 2004 se registró un total de 5 140 niños, pertenecientes a las distintas parroquias del municipio Sucre, con edades comprendidas entre 0 y 12 años, que fueron atendidos en la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital

Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), de los cuales 359 (6,98%) eran casos de asma. De ese total de niños asmáticos, 263 (73,25%) resultaron menores de 10 años y 96 (12,10%) eran mayores de 10 años (Fundasalud, 2005).

Actualmente, la ocurrencia de enfermedades alérgicas ha presentado un aumento significativo en Venezuela, observable por el número de consultas debidas a enfermedades respiratorias de tipo alérgico, como el caso del asma, el cual se incrementó hasta seis veces más durante el período 1989-1999; ubicándose, para el año 1997, en el segundo lugar como causa de consulta ambulatoria nacional (Barboza y cols., 2001). Por lo que se consideró importante evaluar la concentración de IgE en suero, eosinófilos en moco nasal, glóbulos blancos totales y fórmula leucocitaria en niños entre 0 y 12 años, con sintomatología respiratoria, que acudieron a la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre; noviembre 2005 - febrero 2006.

METODOLOGÍA

Muestra Poblacional

La población estuvo conformada por 85 pacientes con edades comprendidas entre 0 y 12 años, que acudieron con sintomatología respiratoria a la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), durante el período noviembre 2005-febrero 2006. Dicho estudio se realizó ajustado a las normas de ética establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS), para trabajos de investigación en humanos y la declaración de Helsinki (OPS, 2000). A los individuos seleccionados se les informó sobre los alcances y objetivos de la presente investigación, así como, las ventajas y desventajas de su participación (anexo 1). Se aplicó una encuesta para registrar la sintomatología específica que estaba presentando el paciente, además de los datos de identificación (anexo 2).

Obtención De La Muestra Sanguínea

A cada paciente se le tomó una muestra sanguínea de 10ml por punción venosa de la fosa antecubital, previa antisepsia de la región, con la finalidad de determinar la concentración de IgE, cuenta y fórmula leucocitaria. De la sangre extraída se tomó 5ml para realizar la determinación de la concentración o título de la IgE y se colocó en un tubo de ensayo seco, estéril y sin anticoagulante. Se dejó en reposo durante 10 minutos para la retracción del coágulo, luego la muestra fue centrifugada a 4 000 g durante 10 minutos en una centrífuga modelo MK II AIC 4217 (Harmonic series). El suero sanguíneo obtenido fue trasvasado a un tubo de ensayo seco y estéril, el cual se utilizó para la determinación de IgE, el mismo se conservó a -4°C. Los 5ml de sangre restantes se colocaron en un tubo de ensayo estéril con una gota de ácido

etilendiamin tetra acético (EDTA) al 10% como anticoagulante, se mezclaron varias veces para evitar la coagulación. La misma fue utilizada para realizar el conteo de leucocitos y fórmula leucocitaria (Fischbach, 1996).

Contaje De Glóbulos Blancos Totales

Para la realización de este análisis se utilizó un analizador hematológico automatizado, ABX Microsoft (Abx DIAGNOSTICS), fundamentado en el recuento de impulsos eléctricos y análisis del tamaño de las células al fluir éstas a través de las aberturas del sistema de multicanales del equipo. Las señales eléctricas fueron captadas por un sistema detector que automáticamente realizó los cálculos del conteo de leucocitos. La sangre pasó al interior del equipo hematológico por succión y los resultados fueron impresos numéricamente. El resultado obtenido se expresó en leucocitos por mm^3 , tomándose como valores de referencia de 4 500 $\text{cél}/\text{mm}^3$ a 11 000 $\text{cél}/\text{mm}^3$ (Bauer, 1986).

Recuento Diferencial Leucocitario

Se realizó un frotis sanguíneo empleando el método de coloración Giemsa descrito por Lynch y cols., (1997), como tinción para el recuento diferencial. Una vez terminado el frotis, se observó en microscopio con aumento de 40X. La preparación se recorrió en forma longitudinal, contando las células observadas y consecutivamente identificando de acuerdo a las características morfológicas y tintoriales, los distintos tipos de leucocitos observados. Se anotó cada tipo celular por separado hasta completar un total de 100 células, según el criterio de exclusión (Bauer, 1986).

Valores de referencia establecidos de eosinófilos en sangre: 0 % a 3 % (Bauer, 1986).

Determinación De Eosinófilos En Moco Nasal

Se tomaron muestras de secreción de los senos paranasales utilizando hisopos de algodón estéril, los cuales fueron introducidos a través de las fosas nasales, hasta llegar a nivel del meato medio y las celdillas etmoidales de ambos lados. Seguidamente con la muestra de moco obtenido se realizó un frotis, la cual se fijó con metanol, luego se coloreó con Giemsa, se lavó y se dejó secar. Posteriormente se observó al microscopio con el objetivo de inmersión, se contaron 100 células para reportar números de eosinófilos, además de ver la presencia de células epiteliales, polimorfonucleares y mononucleares (Benninger y cols., 2000).

El valor de referencia de eosinófilos en moco nasal fue el mismo que se tomó del recuento diferencial leucocitario (Bauer, 1986).

Determinación De La Concentración De Ige Total

El análisis cuantitativo de la IgE total se realizó a partir de muestras de suero, sometidas al ensayo de inmunoabsorción enzimática de fase sólida, (ELISA, Biotec Diagnostic, USA), el cual utiliza un anticuerpo (Ac) monoclonal humano anti-IgE absorbido a los pozos de microtitulación (fase sólida) y un Ac de cabra anti-IgE humana conjugado con peroxidasa de rábano picante, el cual formará el complejo conjugado enzima-Ac. Si la IgE humana está presente en el suero, se combinará con el anti-Ac monoclonal contenido en el pozo y al añadirse el Ac de cabra anti-IgE humana marcado con peroxidasa de rábano picante, éste se unirá a la IgE, quedando atrapada entre el anti - Ac de fase sólida y el complejo conjugado. El procedimiento para llevar a cabo la determinación de la concentración de IgE total se realizará siguiendo las instrucciones dispuestas por la casa comercial BIOLINE, Internacional.

Se adicionaron 20µl de solución estándar, muestra y control en los respectivos

pozos debidamente numerados, luego se añadieron 100µl de buffer cero (reactivo proporcionado por la casa comercial BIOLINE) en cada uno de los pozos, se agitó la placa de microtitulación por 10 segundos y luego se incubó a temperatura ambiente por 30 minutos. Posteriormente se lavó 5 veces la placa con agua destilada para descartar el material residual. Se añadieron 150µl del complejo conjugado enzimático en cada pozo y se agitó la placa de microtitulación por 10 segundos para luego incubarla a temperatura ambiente por 30 minutos y posteriormente se lavaron nuevamente con agua destilada. Finalmente, se dispensaron 100µl del reactivo tetrametilbencidina (TMB) en cada pozo, se agitó la placa por 5 segundos y se incubó a temperatura ambiente en la oscuridad por 20 minutos. Luego de la incubación, se dispensaron 100µl de solución de parada ($\text{HCl } 2 \text{ mol.l}^{-1}$) en cada pozo para detener la reacción, se agitó la placa por 30 segundos, hasta que el color azul de la reacción se tornó completamente amarillo.

Las lecturas se realizaron en un microlector de ELISA PR-521 tecnología SUMA a una densidad óptica de 450 nm. Cada uno de los valores de absorbancia obtenidos se usaron para determinar la concentración de IgE total en UI/ml a partir de una curva de calibración estándar. La cantidad de IgE total presente en las muestras resultó directamente proporcional a la intensidad del color desarrollado en la prueba. Siendo la concentración mínima detectada por esta prueba de 5,0 UI/ml (Immunoglobulin E Enzyme Immunoassay Test kit).

Los valores de referencia de IgE total, de acuerdo al grupo etario según, Mckencie (1991), son los siguientes:

| AÑOS | IgE (UI/ml) |
|-------------|--------------------|
| 0 – 3 | <10 |
| 3 – 4 | <25 |
| 4 – 7 | <50 |
| 7 – 14 | <100 |
| 15 + | <150 |

Análisis De Resultados

Los resultados de esta investigación se presentan en tablas y figuras. Se efectuó el análisis estadístico chi-cuadrado (χ^2) para evaluar las posibles asociaciones entre la presencia de IgE y las variables epidemiológicas de los pacientes con clínica respiratoria. Se aplicó el análisis de varianza (ANOVA) de una vía para evaluar las diferencias entre los promedios de la concentración de IgE según la edad y el sexo. Todas las pruebas se realizaron a un nivel de confiabilidad del 95% (Sokal y Rohlf, 1980).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la tabla 1 se expresa la frecuencia de niños con clínica respiratoria y niveles de IgE elevada y de niños con clínica respiratoria que presentaron valores normales de IgE. Donde se puede apreciar que se halló un mayor porcentaje (55,29%) de niños con sintomatología respiratoria que mostraron niveles elevados de IgE que de niños que mostraron esta inmunoglobulina dentro de los valores de referencia (44,71%).

Tabla 1. Frecuencia de niños con sintomatología respiratoria según niveles normales o elevados de IgE, que acudieron a la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Noviembre 2005 - febrero 2006.

| Variable en estudio | N | % |
|---------------------|----|--------|
| IgE Elevada | 47 | 55,29 |
| IgE normal | 38 | 44,71 |
| Total | 85 | 100,00 |

n: número de muestras.

Magnus (2000), plantea que la IgE es el principal mediador de las reacciones alérgicas que provocan asma, rinitis alérgica y dermatitis atópica. Es así como Hagel y cols. (2000), en un estudio realizado en 200 niños asmáticos en Caracas (Venezuela), revelaron que la mayor prevalencia (67%) de los niños con asma presentan niveles elevados de IgE.

La tabla 2 muestra los valores promedios, desviación estándar y rango de concentraciones de IgE según el sexo en niños con sintomatología respiratoria que asistieron a la Emergencia Pediátrica del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. En la misma se puede observar que el ANOVA demostró que no existen diferencias significativas entre los promedios de la concentración de IgE de los dos

grupos estudiados (Fs: 0,01; $p > 0,05$); donde, tanto el grupo de niños de sexo masculino como de sexo femenino exhibieron niveles elevados de IgE. De acuerdo a los resultados obtenidos, donde no se evidencian diferencias significativas en la concentración de IgE respecto al sexo, permiten concluir que el estado alérgico respiratorio es independiente del sexo del paciente.

Tabla 2. Valores promedios, desviación estándar y rango de concentraciones de IgE según el sexo, en niños con sintomatología respiratoria que acudieron a la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Noviembre 2005 - febrero 2006.

| Grupo | n | Rango (UI/ml) mín. máx. | \bar{X} (UI/ml) | DS | Fs | S |
|-----------|----|----------------------------|-------------------|--------|------|----|
| Femenino | 48 | 25 1000 | 416,42 | 376,75 | 0,01 | NS |
| Masculino | 37 | 25 1000 | 417,70 | 423,85 | | |

n: número de muestras; \bar{X} : media; DS: desviación estándar; Fs: Razón de Fischer; S: significancia; NS: No significativo ($p > 0,05$).

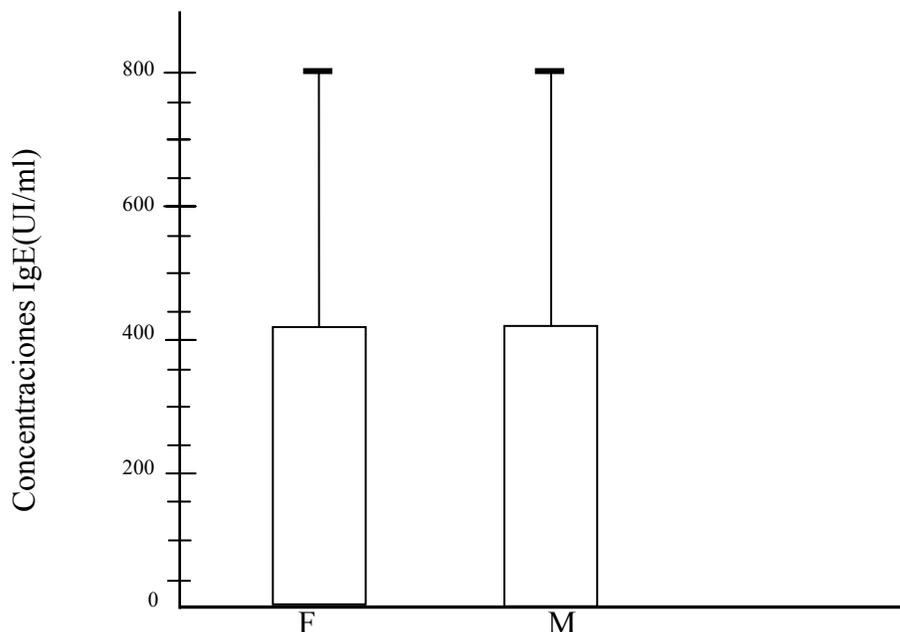


Figura 1. Valores promedios de la concentración de IgE por sexo, en niños con sintomatología respiratoria que acudieron a la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Noviembre 2005 - febrero 2006.

En un estudio realizado por Shapiro (2002), en Chile, en el cual el grupo evaluado estaba formado por 50 niños asmáticos con edades comprendidas entre 2 y 12 años de edad, de los cuales 29 (58%) eran niños y el resto (42%) niñas, se reportó la inexistencia de diferencias significativas entre los promedio de la concentración de IgE en los niños alérgicos en cuanto al sexo, lo que coincide con los resultados obtenidos en esta investigación; sin embargo, difieren a los obtenidos por Geha (2001), en un estudio realizado en Alemania, donde se hallaron niveles de IgE significativamente más elevados en el sexo masculino que en el femenino.

Aunque se desconoce la razón de esta diferencia, se puede concluir que la predisposición genética para el sexo masculino influye de manera notable; puesto que dicho sexo es más dinámico e intenso en cuanto a actividades físicas se refiere; gustan más de ejercicios al aire libre, además que los niños son más inquietos y curiosos por lo que experimentan más que con mascotas domésticas y no domésticas (Holgate y cols., 2002).

Corren (1992), en un estudio realizado en México demostró que, en los varones, las vías aéreas son más pequeñas y de mayor tono que en la hembras, por tal motivo las enfermedades respiratorias asociadas con sibilancias se duplican en el sexo masculino.

En la tabla 3 se observan los valores promedio, desviación estándar y rango de concentraciones de IgE en los diferentes grupos etarios, en los niños con sintomatología respiratoria evaluados. En la misma se puede observar que no existen diferencias significativas entre los niveles de IgE en los diferentes grupos de edades ($p > 0,05$; $F_s: 0,44$). Todos los grupos mostraron promedios de la concentración de IgE por encima de los valores de referencia. No obstante, se aprecia que el grupo etario con mayor intervalo de edades (8-12 años) fue el que presentó un promedio de la concentración de IgE más elevado.

Tabla 3. Valores promedios, desviación estándar y rango de concentraciones de IgE en diferentes grupos etarios, en niños con sintomatología respiratoria que acudieron a la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Noviembre 2005-febrero 2006.

| Grupo | n | Rango (UI/ml) | | \bar{X} (UI/ml) | DS | Fs | S |
|--------|----|---------------|------|-------------------|--------|------|----|
| | | Mín. | Máx. | | | | |
| < 1 | 23 | 25 | 1000 | 379,78 | 355,95 | | |
| 1 - 2 | 24 | 25 | 1000 | 468,33 | 388,16 | | |
| 3 - 5 | 18 | 25 | 1000 | 426,61 | 399,20 | 0,44 | NS |
| 6 - 7 | 10 | 40 | 1000 | 445,40 | 453,77 | | |
| 8 - 12 | 10 | 30 | 1000 | 471,50 | 434,06 | | |

n: número de muestra; \bar{X} : media; DS: desviación estándar; F: Razón de Fischer; S: significancia; NS: No significativo ($p > 0,05$).

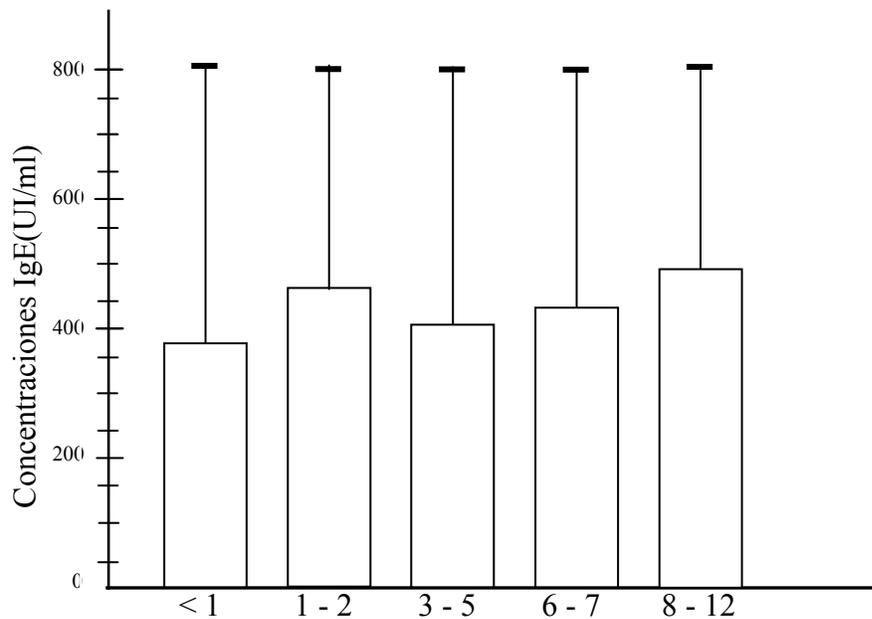


Figura 2. Valores promedios de la concentración de IgE en diferentes grupos etarios, en niños con sintomatología respiratoria que acudieron a la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Noviembre 2005-febrero 2006.

Holgate y cols. (2002) sostienen que en los niños menores de 5 años (inclusive) es común encontrar un sistema inmunológico inmaduro que no responde adecuadamente al estímulo alérgico y quizás por ser niños que apenas están comenzando a interactuar con el medio ambiente, todavía no producen suficientes cantidades de anticuerpos IgE en comparación con los niños de mayor edad (mayores de 7 años), los cuales están suficientemente expuestos a factores sensibilizantes que activan la condición alérgica. Este planteamiento explica los resultados hallados en esta investigación donde el grupo etario más afectado con niveles elevados de IgE fue el de mayor intervalo de edades.

Geha (2001) por su parte, afirma que la edad más susceptible son los menores de 5 años, siendo los menores de 2 años de edad el grupo con mayor número de casos 59/152 (38,82%) con IgE elevada, en un estudio realizado en un hospital en España. Por lo que sostiene que especialmente en los menores de 5 años pareciera existir un período crítico en los primeros años de vida, en los que un individuo tiene mayor riesgo sensibilizante ante la exposición a alérgenos alimentarios o aéreos.

En la tabla 4, al evaluar la población general de niños con sintomatología respiratoria, se puede observar que no existe asociación estadísticamente significativa entre los niveles elevados de IgE y el cuadro clínico presentado por los infantes ($\chi^2:0,00$; $p>0,05$), es importante aclarar que esta asociación se evaluó en base a niveles elevados y normales de IgE según la presencia o no de cada uno de los síntomas, para resumir sólo se muestran los niveles elevados y normales según la presencia del síntoma.

Tabla 4. Asociación entre la concentración de IgE y síntomas clínicos, en niños con sintomatología respiratoria que acudieron a la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Noviembre 2005 - febrero 2006.

| Síntomas | Concentración de IgE | | $\chi^2_{(1;0,05)}$ | χ^2 | S |
|----------|----------------------|-------------|---------------------|----------|----|
| | Elevada (%) | IgE Normal | | | |
| Asma | 10 (76,93%) | 3 (23,07%) | | | |
| Rinorrea | 11 (55,00%) | 9 (45%) | | | |
| Erupción | 5 (55,55%) | 4 (44,44%) | 3,841 | 0,00 | NS |
| Tos | 42 (55,26%) | 34 (44,74%) | | | |
| Fiebre | 43 (55,13%) | 35 (44,87%) | | | |

$\chi^2_{(1;0,05)}$: Valor teórico de Chi cuadrado; χ^2 : Valor experimental de Chi cuadrado; S: significancia; NS: no ($p>0,05$).

Escudero y cols. (1995), en un estudio realizado en la población “El Guamache”, Isla de Coche (Venezuela), halló que los niños asmáticos presentaron niveles significativamente altos tanto de IgE como de eosinófilos.

Kokkonen y Linna (2001) sugirieron la hipótesis que existen, al menos, dos grupos diferentes de lactantes con asma; uno cuya asma se asocia a un menor calibre de las vías aéreas, sin hiperreactividad bronquial y con un buen pronóstico; y otro grupo, en el cual la condición asmática se asocia a una mayor prevalencia de marcadores alérgicos (coexistencia de dermatitis atópica, alergia alimentaria, positividad a neumoaérgenos, antecedentes familiares de atopia y cifras altas de IgE) e hiperreactividad bronquial, con un pronóstico peor de no instaurarse un tratamiento específico basado en un correcto diagnóstico etiológico. Durante los primeros años de vida resulta prácticamente imposible la distinción clínica entre ambos grupos.

Respecto a la inexistencia de asociación entre los niveles elevados de IgE y la rinorrea, encontrada en el presente estudio, se puede discernir que dicho hallazgo difiere del obtenido por Brugman y cols. (2000), en un estudio realizado en 147 niños atendidos en la consulta de Neumonología del Hospital Infantil Club Noel de Cali

(Colombia), donde reportaron 86 casos con rinorrea (58,5%) que a su vez mostraron IgE elevada, es decir el total (100%) de los casos con rinorrea presentaron IgE incrementada.

Los resultados del presente estudio son similares a los reportados por Ommaya y cols. (2001), en un estudio realizado en un grupo de niños que acudieron a la Unidad de Inmunología de Salamanca, (España), donde no hallaron asociación significativa entre la rinorrea y los niveles elevados de IgE en niños que presentaban dicho signo clínico.

Se ha planteado que la rinorrea puede ser causada por múltiples factores, dentro de los que podemos mencionar: hiperreactividad al polen, diversos alimentos, ácaros y a condiciones ambientales de temperatura y humedad atmosféricas; otra posibilidad es la inducción alérgica debido a la presencia de hongos en la secreción nasal. Dentro de los agentes micóticos relacionados con el desarrollo de las alergias respiratorias están la Curvularia sp., Candida albicans, entre otras (Bernice, 2001).

Los niveles elevados de IgE fueron estudiados por Leung, 2000, quien sostuvo que estos, acompañados a menudo con eosinofilia, se asocian habitualmente con el síndrome hiper-IgE (SHIE), una inmunodeficiencia adquirida de etiología desconocida caracterizada clínicamente por infecciones recurrentes en la piel, pulmones y otros órganos. El mismo investigador, en un estudio realizado en 100 niños, en la Unidad de Alergología y Neumonología del Hospital Virgen de los Lirios de Alcoy (España), informó que 50 niños (50% de los participantes) presentaron prurito cutáneo con eosinofilia en sangre periférica. Sin embargo, Shegals y cols. (2001) afirmaron que el incremento de la IgE no es un hecho constante en la dermatitis atópica, ni que todos los pacientes que presentan este incremento deben ser catalogados como atópicos. Estos investigadores han encontrado que el 20% de los pacientes evaluados tienen cifras normales de IgE, por tanto la presencia de una hiper-IgE no es un criterio

diagnóstico de dermatitis atópicas.

Con respecto a la tos se ha informado que en la actualidad una de las causas más frecuentes de consulta son las afecciones de tipo respiratorio de las que forma parte este síntoma, la cual puede ser originada por múltiples factores, entre estos los agentes ambientales (Holgate y cols. 2002).

Brugman y cols. (2000), en el estudio realizado en 147 niños atendidos en la Consulta de Neumonología del Hospital Infantil Club Noel de Cali (Colombia), reportaron que 75 (51,00%) niños con tos presentaron IgE elevada.

En un estudio similar al presente, realizado por Díaz (2000), en 90 pacientes pediátricos en el Hospital “Luís Razetti de Barcelona (Venezuela), se halló que el 77,7% de los niños presentaron fiebre, dificultad respiratoria, tos y de estos el 50% presentaron IgE elevada.

Se establece que los datos de alarma para sospechar infección respiratoria en los niños son: disnea, tos, aleteo de la nariz, coloración azul de uñas, fiebre persistente, rechazo a los alimentos y signos de deshidratación (Sekerel y cols., 2002). Los niveles séricos de IgE aumentan durante la fase aguda de infecciones respiratorias de origen viral y descienden en un 39 a 47% durante la fase de convalecencia, debido a que la vida media de este anticuerpo es muy corta, de 2 a 3 días (Magnus, 2000).

La tabla 5 presenta la prevalencia de niños con niveles de IgE elevada e IgE normal respecto al contacto con animales. En la misma se observa que no existe asociación estadísticamente significativa entre el contacto con animales y los niveles elevados de IgE total ($\chi^2=0,00$; $p>0,05$). Se puede detallar que de 56 niños que tuvieron en contacto con animales, 31 (36,47%) presentaron IgE elevada y el resto, es decir 25 (29,41%) mostraron concentración de IgE normales. Se ha establecido que

todos los animales de sangre caliente producen alérgenos potenciales en su pelaje, orina, heces y saliva. Las personas sensible al pelaje tienen un riesgo mayor de desarrollar una enfermedad alérgica y suelen exacerbar su enfermedad cuando son expuestos a dichos alérgenos (Croner, 2003).

Tabla 5. Asociación entre la concentración de IgE y contacto con animales, en niños con sintomatología respiratoria que acudieron a la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Noviembre 2005 - febrero 2006.

| Contacto con animales | IgE elevada para la edad | IgE normal (%) para la edad | $\chi^2_{(1; 0,05)}$ | χ^2 | S |
|-----------------------|--------------------------|-----------------------------|----------------------|----------|----|
| Si | 31 (36,47%) | 25 (29,41%) | 3,841 | 0,00 | NS |
| No | 16 (18,82%) | 13 (15,29%) | | | |
| Total | 47 (55,29%) | 38 (44,71%) | | | |

$\chi^2_{(1; 0,05)} = 3,841$; $\chi^2 = 0,00$; S: significancia; NS: no significativo ($p > 0,05$).

En un estudio realizado por Brugman y cols. (2000), en la consulta de Neumonología del Hospital Infantil Club Noel de Cali (Colombia) se halló que sólo el 2,70% (4/147) estuvieron en contacto con animales y manifestaron síntomas de alergia. En otro estudio con niños asmáticos, en Caracas, Venezuela, se halló que cerca del 37,00% fueron alérgicos a las cucarachas, 25,00% a ácaros y un 23,00% a los gatos (Croner, 2003).

En la tabla 6 se muestra que existe asociación estadísticamente significativa entre el conteo de glóbulos blancos totales con el asma y con la rinorrea ($\chi^2 = 10,06$; $\chi^2 = 10,87$, respectivamente). Se resumen en la tabla 6 sólo el grupo de niños asmáticos (13) con conteos normales y elevados. Así mismo se hizo con los demás síntomas. Se encontró una mayor frecuencia de niños con asma que mostraron niveles elevados de glóbulos blancos (8/13) que de niños asmáticos que presentaron conteos normales (5/13). Igualmente ocurrió con la rinorrea, del total de niños con rinorrea la mayor prevalencia (70%) presentó conteos elevados. No existe asociación estadística

significativa con la erupción, tos y fiebre.

Tabla 6. Asociación entre el conteo de glóbulos blancos totales y síntomas clínicos, en niños con sintomatología respiratoria que acudieron a la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Noviembre 2005 - febrero 2006.

| Síntomas | GB totales (cél/mm ³) | | $\chi^2_{(3;0,05)}$ | χ^2 | S |
|----------|-----------------------------------|-------------------|---------------------|----------|----|
| | Elevados(>11 000) | Normales(≤11 000) | | | |
| Asma | 8 (61,54%) | 5 (38,46%) | 7,815 | 10,06 | * |
| Rinorrea | 14 (70,00%) | 6 (30,00%) | 7,815 | 10,87 | * |
| Erupción | 4 (44,44%) | 5 (55,56%) | 3,841 | 2,23 | NS |
| Tos | 38 (50,00%) | 38 (50,00%) | 3,841 | 1,41 | NS |
| Fiebre | 37 (47,44%) | 41 (52,56%) | 3,841 | 0,89 | NS |

Gb: glóbulos blancos totales; $\chi^2_{(3;0,05)}$: Valor teórico de Chi cuadrado; χ^2 : Valor experimental de Chi cuadrado; S: significancia; NS: No significativo (p>0,05); *: Significativo (p<0,05).

Salmum (2000), en un estudio realizado en 95 pacientes con infecciones respiratorias encontró 7 casos de rinorrea (7,37%), siendo el grupo etario más afectado el que comprendía edades entre 0 y 5 años, atribuyendo esta prevalencia a las condiciones geográficas, hábitos alimentarios y costumbres.

Es importante resaltar que en niños los factores de riesgos para padecer una infección respiratoria están determinados por la condición del huésped, tales como: inmadurez del sistema inmunológico, falta de lactancia materna, vacunación incompleta y desnutrición; y por las condiciones del medio, dentro de las cuales se encuentran: hacinamiento, contaminación ambiental, época invernal, entre otros (Shanti y cols., 2002).

En cuanto a los glóbulos blancos y la erupción en la piel, existen múltiples procesos asociados con ésta última, algunos son manifestaciones de atopia o consecuencia de una enfermedad de carácter inmunitario, otros son simplemente asociaciones cuya vinculación aún no está definitivamente bien establecida y que no

necesariamente implica un incremento de los glóbulos blancos (Kokkonen y Linna, 2001).

Estos resultados coinciden con los reportados por Mensa y Gatell (2004), en un estudio realizado en Bolivia, los cuales revelan que el 5,50% (5/90) de los casos que ingresaron con dermatitis y prurito presentaron glóbulos blancos normales.

Se ha establecido que el estudio de pacientes con clínica respiratoria se realiza con base a su historia personal y familiar, exámenes de laboratorio, radiografías de tórax y pruebas de función pulmonar (PFP). Las exacerbaciones y episodios agudos de la enfermedad se asocian con la exposición a factores ambientales, factores propios de cada región que pueden determinar un patrón de comportamiento de cada región (Huib, 2003).

En cuanto a la falta de asociación estadística entre el conteo elevado de glóbulos blancos y la tos, hallada en el presente estudio, es contradictoria a los resultados encontrados por Huib (2003), en el Servicio de Alergia “Fundación Jiménez Díaz”, Madrid (España) en un estudio realizados en niños con síntomas respiratorios; los cuales revelaron que el 70,00% (103/147) presentaron tos seca, los exámenes de laboratorio arrojaron leucocitos elevados, la radiografía de tórax presentó hallazgos de neumonía y mostraron edema en los senos maxilares.

Los leucocitos, son células especializadas cuyas funciones más importantes se basan en la fagocitosis de bacterias, hongos, virus, parásitos y cualquier otro agente extraño para el organismo, de igual manera se encargan de la detoxificación de las reacciones alérgicas y lesiones celulares (Serafín y Austen, 2000). Sin embargo, es importante resaltar que los casos en los cuales se observa con mayor frecuencia un incremento notable de los glóbulos blancos son los procesos infecciosos de tipo

bacteriano. Cabe señalar que los niños atópicos permanecen con asma y los niños cuyos procesos asmáticos se desencadenan únicamente por procesos infecciosos suele evolucionar favorablemente con resolución de su asma (Shanti y cols. 2002).

La tabla 7 señala que no hubo asociación estadísticamente significativa ($p>0,05$) entre el conteo elevado de glóbulos blancos totales y el contacto con animales ($\chi^2=2,59$). La misma revela que la mayor frecuencia de niños (64,28%) que tuvieron contacto con animales presentaron conteos normales ($\leq 11\ 000$ cél/mm³) y una menor frecuencia (35,72%) de niños que entraron en contacto con animales mostraron conteos elevados. El contacto con animales constituye una fuente de infección al contaminar el agua y alimentos (Croner, 2003).

Tabla 7. Asociación entre el conteo de glóbulos blancos totales y contacto con animales, en niños con sintomatología respiratoria que acudieron a la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Noviembre 2005 - febrero 2006.

| GB totales (cél/mm ³) | Contacto con animales | | $\chi^2_{(3;0,05)}$ | χ^2 | S |
|--------------------------------------|-----------------------|-------------|---------------------|----------|----|
| | Si (%) | No (%) | | | |
| $\leq 11\ 000$ | 36 (64,28%) | 20 (68,97%) | (3,841) | 2,59 | NS |
| $>11\ 000$ | 20 (35,72%) | 9 (31,03%) | | | |
| Total | 56 (65,88%) | 29 (34,12%) | 85 (100,00%) | | |

GB: glóbulos blancos totales; $\chi^2_{(3; 0,05)}$ = Chi-cuadrado teórico; χ^2 = Chi cuadrado experimental; S: significancia; NS: no significativo ($p>0,05$).

García (2001), en un estudio realizado en Dallas (Texas), reportó que el 20,00% (20/100) de los niños alérgicos evaluados habían estado en contacto con animales domésticos y éstos presentaron pruebas cutáneas positivas se asociaron ($p<0,05$) a leucocitos dentro de los valores normales e IgE anormalmente elevada.

En la tabla 8 se observa que no hubo asociación estadísticamente significativa ($p>0,05$) entre la elevación del conteo de eosinófilos en sangre y la sintomatología registrada en los niños. Además, se aprecia en el total de niños con erupción en la piel

(9) que la mayor frecuencia (6/9) presentó un porcentaje de eosinófilos >3%. Se ha establecido que los pacientes con dermatitis desarrollan con elevada frecuencia una eosinofilia periférica, así como cifras elevadas de proteína eosinofílica catiónica (ECP) relacionadas de forma directa con la gravedad de la enfermedad. Estos datos apoyan la participación del eosinófilo en la patogenia de la dermatitis atópica. La dermatitis atópica, ha aumentado desde los años 80 y en la actualidad constituye la séptima causa más frecuente de alergia de contacto (Lagier, 2001).

Tabla 8. Asociación entre la cuantificación de eosinófilos en sangre y síntomas clínicos, en niños con sintomatología respiratoria que acudieron a la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Noviembre 2005 - febrero 2006.

| Síntomas | % Eos. en sangre | | $\chi^2_{(3;0,05)}$ | χ^2 | S |
|----------|------------------|-----------------------|---------------------|----------|----|
| | Elevado (>3Eos) | Normal (\leq 3Eos) | | | |
| Asma | 6 (46,15%) | 7 (53,84%) | | 0,01 | |
| Rinorrea | 9 (45,00%) | 11 (55,00%) | | 0,40 | |
| Erupción | 6 (66,66%) | 3 (33,33%) | 3,841 | 0,48 | NS |
| Tos | 32 (42,10%) | 44 (57,89%) | | 0,38 | |
| Fiebre | 32 (41,02%) | 46 (56,41%) | | 0,39 | |

% Eos: % de eosinófilos; $\chi^2_{(3;0,05)}$: Valor teórico de Chi cuadrado; χ^2 : Valor experimental de Chi cuadrado; S: significancia; NS: No significativo ($p>0,05$).

Ware y cols. (2002), en un estudio realizado en la ciudad de Kanawa en niños asmáticos, hallaron en los exámenes de laboratorio un recuento anormal de eosinófilos en sangre periférica en el 26,20% de los niños. Al respecto Smith (2003), considera que la presencia de eosinófilos es el principal factor del asma; sin embargo, Larsen (2003), afirmó que la eosinofilia no es común en el asma. El papel del eosinófilo en la fisiopatología del asma se ha considerado tan importante que incluso se ha establecido que el control de este leucocito implica el control de la enfermedad (Markell, 2001).

Los resultados reportados por Brugman y cols. (2000), en un estudio realizado

en el Hospital de Cali (Colombia), en 147 niños con diagnóstico previo de asma, son similares a los mostrados en este estudio, ya que hallaron un promedio de eosinófilos en sangre periférica, en 105 casos de asma (71,4%), de 338 cél/ml, donde se considera como valor límite normal de eosinófilos la cifra de 500 cél/ml. Estudios recientes han atribuido un papel muy importante del eosinófilo en la fisiopatología del asma; la proteína básica mayor (PBM), es capaz de producir daño directo a las células ciliadas del epitelio respiratorio y se ha observado aumento del número de gránulos de PBM en pacientes muertos presuntamente por asma (Silverman, 2000).

Swanson (2003), en un estudio realizado en 100 niños asmáticos (Colombia), encontró que el 50% de ellos presentó prurito cutáneo, las exploraciones complementarias realizadas inicialmente objetivaron leucocitos normales con eosinofilia elevada e IgE total elevada. Lim (2001), en un estudio realizado en el Instituto de Biomedicina UCV, Caracas (Venezuela), reportó que el 31,2% (28/90) presentaron sibilancias, ronquido y en los exámenes de laboratorio tenían recuento anormal de eosinófilos.

Al respecto de la fiebre en relación con el conteo de eosinófilos, Bain (2000), en un estudio realizado en la Unidad de Inmunología y Servicio de Otorrinolaringología (Salamanca), en una población de 95 niños, mostró que 27 (28,4%) presentaron fiebre, mialgia, fatiga, asociadas a un promedio de 11% de eosinófilos y leucocitos normales e IgE elevada.

La tabla 9 muestra que no hubo asociación estadísticamente significativa entre la cuantificación de eosinófilos en sangre y contacto con animales ($\chi^2=0,27$). Donde se observa que la mayor frecuencia de pacientes que mantuvieron contacto con animales presentaron conteos normales de eosinófilos. Se ha establecido que la mayoría de los pacientes alérgicos tienen eosinófilos elevados en mayor o menor

proporción, existiendo una correlación significativa entre la actividad del eosinófilo y la severidad de la enfermedad (Pérez, 2002).

Tabla 9. Asociación entre la cuantificación de eosinófilos en sangre y contacto con animales, en niños con sintomatología respiratoria que acudieron a la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Noviembre 2005 - febrero 2006.

| EoS | Contacto con animales | | $\chi^2_{(3;0,05)}$ | χ^2 | S |
|------------------------|-----------------------|--------------|---------------------|----------|----|
| | Si (%) | No (%) | | | |
| Normal (≤ 3 Eos) | 32 (57,14%) | 18 (62,08%) | 3,841 | 0,27 | NS |
| Elevado (> 3 Eos) | 24 (42,86%) | 11 (37,92%) | | | |
| Total | 56 (100,00%) | 29 (100,00%) | | | |

EoS: eosinófilos en sangre; $\chi^2_{(3;0,05)}$: Chi-cuadrado teórico= 3,841; χ^2 : Chi-cuadrado experimental= 0,27 S: significancia; NS: no significativo ($p > 0,05$).

Estos resultados difieren de los obtenidos por Witterman y cols. (2002), en un estudio realizado en 147 niños asmáticos, donde se halló que el 36,70% de los niños (54/147) estaban en contacto con animales y presentaban un elevado recuento de eosinófilos en el hemograma; es decir, el 100,00% de los niños asmáticos que tenían contacto con animales presentaron eosinófilos en sangre. La convivencia con animales se cita como factor asociado con el desarrollo de episodios de asma en la que interfieren en particular los mastocitos, eosinófilos y linfocitos T (Pérez, 2002).

En la tabla 10 se indica que no hubo asociación estadísticamente significativa entre la cuantificación de eosinófilos en moco nasal y los síntomas detectados en los niños con sintomatología respiratoria ($P > 0,05$). Se encontró una mayor prevalencia de niños con erupción en la piel que mostró eosinófilos en moco nasal > 3 (55,55%) que de niños con erupción en la piel con valores de eosinófilos en moco nasal ≤ 3 . Este hallazgo resulta contradictorio con respecto al planteamiento que el estudio de los eosinófilos en moco nasal, es un importante indicador del componente alérgico en el desarrollo de rinitis, asma y en la mezcla de ambos padecimientos (Witterman y cols., 2002).

Tabla 10. Asociación entre la cuantificación de eosinófilos en moco nasal y síntomas clínicos, en niños con sintomatología respiratoria que acudieron a la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”. Cumaná, estado Sucre. Noviembre 2005 – febrero 2006.

| Síntomas | Eos. en moco nasal | | $\chi^2_{(1;0,05)}$ | χ^2 | Significancia |
|----------|--------------------|------------------------|---------------------|----------|---------------|
| | Elevado (>3 Eos) | Normal (≤ 3 Eos) | | | |
| Asma | 6 (46,15%) | 7 (53,84%) | | | |
| Rinorrea | 10 (50,00%) | 10 (50,00%) | | | |
| Erupción | 5 (55,55%) | 4 (44,44%) | 3,841 | 0,00 | NS |
| Tos | 38 (50,0%) | 38 (50,50%) | | | |
| Fiebre | 39 (50,00%) | 39 (50,00%) | | | |

Eos. en moco nasal: eosinófilos en moco nasal; $\chi^2_{(1;0,05)}$: Valor teórico de Chi cuadrado; χ^2 : Valor experimental de Chi cuadrado; NS: no significativo ($p > 0,05$).

Linch (2002), afirma que la eosinofilia en moco nasal es un rasgo característico de las enfermedades alérgicas aunque puede asociarse a otras enfermedades. En muchas ocasiones, la eosinofilia es útil para apoyar la diferenciación entre la rinitis de etiología alérgica y no alérgica orientando así el tratamiento.

Silverman (2000), demostró asociación estadística significativa entre los eosinófilos en moco nasal y la dermatitis en un estudio realizado en Cartagena (Colombia), en 150 niños; de los cuales 74 (49,33%) niños que presentaron dermatitis atópica reportaron un número aumentado de eosinófilos en moco nasal, esto puede deberse a que los eosinófilos tienen una especial tendencia a acumularse en los tejidos en los que ha producido una reacción alérgica como en los tejidos peribronquiales de los pulmones en personas con asma y en la piel tras infecciones cutáneas (Caraballo y cols., 2001).

La tos y su asociación con los eosinófilos en moco nasal fueron evaluadas por Brugman y cols. (2000), en un estudio realizado en Cali (Colombia) con 147 niños con sintomatología respiratoria, en donde encontró que el 23,80% (35/147) de los niños presentaron tos y reportaron eosinófilos en moco nasal normal, lo que sugiere

asociación entre la tos y la presencia de este tipo de leucocito en moco nasal.

Por otro lado, Burr y cols. (2002), en un estudio realizado en España, demostraron que 13 de 150 casos con fiebre presentaron glóbulos blancos en sangre elevados y eosinófilos aumentados en moco nasal.

Es importante destacar que las variaciones de los resultados encontrados en este estudio y los realizados a nivel nacional e internacional pudieran atribuirse al área geográfica en estudio, el tamaño de la población, a la sensibilidad en los ensayos empleados y a los posibles errores técnicos que puedan cometerse al aplicar las técnicas utilizadas en las diferentes investigaciones.

La falta de conocimiento y la no aplicación de medidas preventivas contribuyen a ciertos riesgos, predisponiendo potencialmente a la población al padecimiento de enfermedades alérgicas respiratorias, sin embargo, la educación juega un papel significativo en la prevención y protección de la salud del niño.

CONCLUSIONES

Se halló una prevalencia elevada (55,29%) de niños con clínica respiratoria que presentaron niveles incrementados de IgE.

No se observaron diferencias significativas entre los promedios de la concentración de IgE evaluada en los diferentes grupos etarios, ni entre los promedios de IgE según el sexo. El mayor promedio de concentración de IgE se halló en el grupo de niños con edades entre 8 y 12 años.

Se halló asociación significativa entre el conteo de glóbulos blancos con el asma, así como también con la rinorrea.

Las variables cuantitativas estudiadas, tales como: la concentración elevada de IgE y de eosinófilos en sangre y en moco nasal, no se asociaron a las variables clínico-epidemiológicas: asma, rinorrea, erupción, tos, fiebre y contacto con animales.

RECOMENDACIONES

Establecer políticas muy definidas a la prevención, evaluación, diagnóstico y aplicación de tratamiento adecuado que permitan disminuir la alta prevalencia de enfermedades alérgicas en la población infantil.

Para estudios posteriores se recomienda que el tamaño de la muestra poblacional estudiada sea más amplia, con el fin de obtener resultados estadísticamente más significativos y trabajar con un grupo control para establecer comparaciones.

Practicar las pruebas para la determinación de los niveles de IgE y eosinófilos en la etapa aguda de las enfermedades alérgicas respiratorias.

Descartar infecciones parasitarias u otras condiciones asociadas al incremento de producción en los niveles de IgE para una mejor comprensión de los valores de IgE con los estados alérgicos respiratorios y los valores de eosinófilos.

BIBLIOGRAFÍA

Anderson, S. y Cockayne, S. 1995. Química clínica. Editorial McGraw-Hill. Interamericana. México.

Bain, G. 2000. Pulmonary eosinophilia. Eur. Radiol., 23: 3-8.

Barboza, G.; Sierra, X.; Avendaño, J.; Campero, N.; Rodríguez, E. y Losada, O. 2001. Epidemiología del asma. Consejo Nacional de Asma. Archiv. Venez. Pueric. Pediatric. 64(1): 1-48.

Barret, J. 1991. Inmunología. Quinta edición. Editorial McGraw-Hill. México.

Bauer, S. 1986. Análisis clínico. Métodos e interpretación. Editorial Reverté. Barcelona, España.

Benacerraf, B. y Unaune, E. 1986. Inmunología. Segunda edición. Editorial Reverté. Barcelona, España.

Benninger, M.; Appelbaum, P.; Dienneny, J.; Osguthorpe, D. y Stankiewicz, J. 2000. Maxillary sinus puncture and culture in the diagnostics of acute rhinosinusitis. The case for pursuing alternative culture methods. Otolaryng. Head. Neck. Surg., 127(1): 7-12.

Bernice, A. 2001. Predicting the duration of childhood asthma. J. of Asthma., 29(1): 39-48.

Bieber, T.; De la Salle, H. y Frith, P. 2002. Human epidermal langerhans cells express the high affinity receptor for immunoglobulin E. J. Exp. Med., 175(13): 1285.

Braunstahl, G.; Kleinjan, A. y Overbeek, S. 2000. Segmental bronchial provocation induces nasal inflammation in allergic rhinitis patients. Am. J. Resp. Crit. Care. Med., 161: 2051-2057.

Braunstahl, G.; Kleinjan, A. y Overbeek, S. 2001. Nasal allergen provocation induces adhesion molecule expression and tissue eosinophilia in upper and lower airways. J. Allergy. Clin. Immunol., 107: 469-476.

Brugman, S.; Larsen, G.; y Smith L. 2000. Childhood asthma: Wheezing in infants and small children. Semin. Respir. Crit. Care. Med., 15: 147-60.

Burr, M.; Limb, E. y Andrae, S. 2002. Childhood asthma in four countries: A

comparative survey. *Int. J. Epidemiol.*, 137: 1287-301.

Caraballo, L.; Cadavid, A. y Mendoza, J. 2001. Prevalence of asthma in a tropical city of Colombia. *Allergy.*, 68: 525-29.

Carrión, L. 2000. Niveles de inmunoglobulina “E” y de eosinófilos en pacientes pediátricos con alergia respiratoria. Trabajo de Pregrado. Departamento de Bioanálisis. Universidad de Oriente. Cumaná, Venezuela.

Cartier, A.; Thomson, N. y Frith, P. 2000. Allergen-induced increase in bronchial responsiveness to histamine: Relationship to the late asthmatic response and change in airway caliber. *Allergy. Clin. Immunol.*, 70(3): 170-182.

Corren, J.; Adinoff, A.; Irvin, C. 1992. Changes bronchial responsiveness following nasal provocation with allergen. *Allergy. Clin. Immunol.*, 89: 611-618.

Croner, S. 2003. Natural history of bronchial asthma in childhood. A prospective study from birth up to 12-14 years of age. *Allergy.*, 81: 40-45.

Departamento de Epidemiología Regional del estado Sucre. 2005. Boletín epidemiológico. Fundación para la Salud del estado Sucre.

Díaz, J. 2000. Prognosis of asthma in childhood. *Am. J. Dis. Child.*, 112: 214-217.

Escudero, J.; Lynch, N.; Hagel, I.; Palenque, M.; Botto, C.; Sandia, A.; Ferreira, L. y Di Prisco, M. 1995. Relación entre la presencia de asma y la carga de Ascaris lumbricoides en niños de la Isla de Coche, Estado Nueva Esparta. *Act. Cient. Venez.*, 30(10): 35-50.

Fauci, A.; Braunwald, E.; Isselbacher, K.; Wilson, J.; Martin, J.; Kasper, D.; Hauser, S. y Longo, P. 1998. Harrisson. Principios de la medicina interna. Décima cuarta edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. España.

Fischbach, F. 1996. Manual de pruebas diagnósticas. Quinta edición. McGraw-Hill. México.

Fuller, R.; Morris, P. y Richmond, R. 2000. Immunoglobuline E-dependent stimulation of human alveolar macrophages: significance in type I hypersensitivity. *Clin. Exp. Immunol.*, 143(19): 15-19.

FUNDASALUD, 2005. Ficha de Vigilancia Epidemiológica Infecciones respiratorias. Coordinación Regional del estado Sucre.

- García, L. 2001. Allergy and the immune system. Scient. Amer., 15(2): 10-25.
- Geha, R. 2001. Regulation of IgE synthesis in humans. J. Allergy. Clin. Immunol., 90 (3): 143-145.
- Hagel, I.; Lynch, N.; Pérez, M.; De Sanabria, J. y Di Prisco, M. 2000. Efecto de la infección por Ascaris lumbricoides sobre el estado nutricional en una población de niños marginales de Caracas. Act. Cient. Venez., 45(20): 30-70.
- Helm, B. 2002. The mast cell binding site on human immunoglobulin E. Nature., 315 (22): 577-579.
- Holgate, S.; Church, M. y Lichtenstein, L. 2002. Allergy. Mosby. Editorial Internacional.
- Huib, A. 2003. Importance of total serum IgE for improvement in airways hiperresponsiveness with inhaled corticosteroids in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. Am. J. Respir. Crit. Care. Med., 151:360-368.
- “Immunoglobulin E enzyme immunoassay test kit. Enzyme immunoassay for the quantitative determination of immunoglobulin E (IgE) Concentration in human serum. For *in vitro* diagnostic use.” <http://www.bioline-international.com> (03/02/06).
- Ishisaka, T. 2002. Biology of immunoglobulin E. Prog. Allergy., 19(3): 60-66.
- Kinet, J. 2002. The high affinity receptor for immunoglobulin E. Curr. Opin. Immunol., 2(1): 499-510.
- Kokkonen, J. y Linna, O. 2001. The estate of childhood asthma in young adulthood. Eur. Respir. J., 36(5): 30-38.
- Lagier, F. 2001. Prevalence of latex allergy in operating room nurses. J. Allergy. Clin. Immunol., 25(2): 10-12.
- Larsen, G. 2003. Asthma in children. N. Engl. J. Med., 326: 1540-44.
- Leung, D. 2000. Immunopathology of atopic dermatitis. Sprin. Semin. in immunopathology., 13(3): 427-429.
- Lichtenstein, L. 2001. Histamine-releasing factors and IgE heterogeneity. J. Clin. Invest., 87(5): 819-825.

- Lim, K. 2001. Eosinophilia and eosinophil-related disorders. Allergy, 90(3): 12-15.
- Linch, T. 2002. Development and course of asthma in children. Am. J. Dis Child., 40: 30-2.
- Littell, N.; Carlisle, C.; Millman, R. y Brannan, S. 1990. Changes in airways resistance following nasal provocation. Am. Rev. Resp. Dis., 141: 580-583.
- Lynch, M.; Stanley, S.; Mellor, L. y Spare, D. 1997. Métodos de laboratorio. Segunda edición. Nueva Editorial Interamericana. México.
- Magnus, P. 2000. Secular trend in the occurrence of asthma among children and young adults: Critical appraisal of repeated cross sectional surveys. Chest. Br. Med. J., 314: 1795-1799.
- Markell, E. 2001. Parasitología médica. Sexta edición. Editorial Interamericana- Mc Graw-Hill, Madrid.
- Mckencie, S. 1991. Hematología clínica. Editorial El Manual Moderno, S.A de C.V. México, DF.
- Mensa. J. y Gatell, M. 2004. Guía de terapéutica antimicrobiana. Octava edición. Masson, Barcelona.
- Merck, S. y Dohme, R. 2005. El manual de Merck. Tercera edición. Editorial Océano. España.
- Moreno, J. 2000. Respuesta inmune y mecanismo de inmunidad. Editorial Limusa. Buenos Aires, Argentina.
- Ommaya, A.; Dichiro, G. y Balwin, M. 2001. Non-traumatic cerebrospinal fluid rhinorrhea. Otolaryng. Head. Neck. Surg. 40(6): 19-25.
- Organización Panamericana de la Salud (OPS). 2000. Bioética. Principios éticos para las investigaciones en seres humanos. Publicación Científica. OPS-OMS., 407-420.
- Pérez, S. 2002. Alergia a animales. Barcelona. Allergy. Clin. Immunol., 200: 40-45.
- Quinty, I. 2000. Circulating IgG antibodies to IgE in stop syndrome. J. Allergy. Clin. Immunol., 77(2): 586-587.
- Salmun, M. 2000. Progresos en alergia, asma e inmunología. Arch. Argent. Allergy. Immunol. Clin., 29(2): 193-196.

Sekerel, B.; Tuncer, A. y Saraclar, Y. 2002. Inhaled budesonide reduces lung hiperinsuflation in children asthma. Acta de Pediatría, 86: 932-936.

Serafin, W. y Austen, K. 2002. Currents concepts: Mediator of immediate hypersensitivity reactions. N. Engl. J. Med., 317 (3): 30-32.

Shanti, K.; Martin, B. y Nagpal, S. 2002. Identification of tropomyosin as the major shrimp allergen and characterization of its IgE-binding epitopes. J. Immunol., 105: 56-61.

Shapiro, G. 2000. Childhood asthma: Update. Pediatr., 13: 403-11.

Shazo, R. y Swain, R. 2003. Diagnostic criteria for allergic fungal sinusitis. J. Allergic. Clin. Immunol., 15(3): 5-7.

Shegals, T., Caballero, J. y Díaz, P. 2001. Dosificación de IgE en un grupo de pacientes alérgicos en cuba. Alergia Méx., 36(5): 189-191.

Silverman, M. 2000. Asthma and wheezing in young children. N. Engl. J. Med., 332: 181-82.

Smith, L. 2003. Childhood asthma: Diagnosis and treatment. Curr. Probl. Pediatr., 23: 271-305.

Sokal, R.y Rohlf, J. 1980. Biometría, principios y métodos estadísticos en la investigación biológica. Editorial W. Freeman y Co. San Francisco.

Stites, D; Stobo, D. y Vivian, J. 1992. Inmunología básica y clínica. Sexta edición. El Manual Moderno. México.

Swanson, M. 2003. Quantification of ocupacional latex aeroallergen in a medical center. J. Allergy. Clin. Immunol., 90(4): 15-22.

Tierney, M.; Mcphec, S. y Papadakis, M. 2001. Diagnóstico clínico y tratamiento. Trigésima sexta edición. Editorial El Manual Moderno.

Ware, J.; Spengler J. y Samet, J. 2002. Respiratory and irritand health effects of ambient volatile organic compounds. Am. J. Epidemiol., 137: 1287-301.

Witterman, A.; akkerdaas, J. y Van, L. 2002. Identificación of a crossreactive allergen (presumably tropomyosin) in shrimp, mite and insects. Int. Arch. Allergy. Immunol., 105: 56-61.

ANEXOS

CONSENTIMIENTO VÁLIDO

Bajo la coordinación de la Lcda. Yoleida Marcano, profesora de la Universidad de Oriente, Núcleo de Sucre, se realizará el proyecto de investigación titulado: EVALUACIÓN DE IgE y EOSINÓFILOS EN MOCO NASAL, EN NIÑOS CON SINTOMATOLOGÍA RESPIRATORIA. SERVICIO AUTÓNOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”. CUMANÁ, ESTADO SUCRE.

El objetivo principal de este trabajo de investigación es Evaluar la IgE y los eosinófilos en moco nasal, en niños con sintomatología respiratoria en el Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio José de Sucre” Cumaná, estado Sucre.

Yo: _____ C.I: _____

Nacionalidad: _____ Estado civil: _____

Domiciliado en: _____

Siendo mayor de 18 años, en uso pleno de mis facultades mentales y sin que medie coacción ni violencia alguna, en completo conocimiento de la naturaleza, forma, duración, propósito y riesgos relacionados con el estudio indicado, declaro mediante el presente:

1. Haber sido informado(a) de manera clara y sencilla por parte del grupo de investigadores de este proyecto, de todos los aspectos relacionados con el proyecto de investigación titulado:

EVALUACIÓN DE IgE y EOSINÓFILOS EN MOCO NASAL, EN NIÑOS CON SINTOMATOLOGÍA RESPIRATORIA. SERVICIO AUTÓNOMO

HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”.
CUMANÁ, ESTADO SUCRE.

2. Tener conocimiento claro que el objetivo del trabajo es: evaluar la IgE y los eosinófilos en el moco nasal, en niños con sintomatología respiratoria del HUAPA de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.
3. Conocer bien el protocolo experimental expuesto por el investigador, en el cual se establece que mi participación en el trabajo consiste en: donar de manera voluntaria muestras de sangre de mi representado, tomada por el investigador del proyecto.
4. Que la muestra de sangre que acepto donar será utilizada única y exclusivamente para aislar los esinófilos.
5. Que el equipo de personas que realizan esta investigación me han garantizado confidencialidad relacionada tanto con mi identidad como a cualquier otra información relativa a mi persona a la que tenga acceso por concepto de mi participación en el proyecto antes mencionado.
6. Que bajo ningún concepto podré restringir el uso para fines académicos de los resultados obtenidos en el presente estudio.
7. Que mi participación en dicho estudio no implica riesgo e inconveniente alguno para mi salud.
8. Que cualquier pregunta que tenga en relación con este estudio me será respondida oportunamente por parte del equipo antes mencionado, con quienes me puedo comunicar por el teléfono: 04163938563, Carles Margot Ruiz Vera.
9. Que bajo ningún concepto se me ha ofrecido ni pretendo recibir ningún beneficio de tipo económico producto de hallazgos que puedan producirse en el referido proyecto de investigación.

DECLARACIÓN DEL VOLUNTARIO

Luego de haber leído, comprendido y aclaradas mis interrogantes con respecto a este formato de consentimiento y por cuanto a mi participación en este estudio es totalmente voluntaria, acuerdo:

1. Aceptar las condiciones estipuladas en el mismo y a la vez autorizar al equipo de investigadores a realizar el referido estudio en las muestras de sangre que acepto donar para los fines indicados anteriormente.

2. Reservarme el derecho de revocar esta autorización y donar en cualquier momento si que ello conlleve algún tipo de consecuencia negativa para mi persona.

Firma del voluntario: _____

Nombre y Apellido: _____

C.I.: _____

Lugar: _____

Fecha: _____

Firma del testigo: _____

Firma del testigo: _____

Nombre y Apellido: _____

Nombre y Apellido: _____

C.I.: _____

C.I.: _____

Lugar: _____ -

Lugar: _____

Fecha: _____

Fecha: _____

DECLARACIÓN DEL INVESTIGADOR

Luego de haber explicado al voluntario la naturaleza del protocolo mencionado, certifico mediante el presente que, a mi leal saber, el sujeto que firma este formulario de consentimiento comprende la naturaleza, requerimientos, riesgos y beneficios de la participación en este estudio. Ningún problema de índole médica, de idioma o de instrucción ha impedido al sujeto tener una clara comprensión de su compromiso con este estudio.

Por el proyecto de Evaluación de IgE y eosinófilos en niños con sintomatología respiratoria en el HUAPA de la ciudad de Cumaná, estado Sucre.

Nombre _____

Lugar y fecha _____

UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO DE SUCRE
ESCUELA DE CIENCIAS
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS
TRABAJO DE GRADO

Encuesta

1.- Identificación

Apellidos y Nombres:

Edad: _____ Sexo: _____ Tlf.: _____

Dirección permanente:

Estado: _____ Municipio: _____

2.- Antecedentes

Lugar de exposición: _____ Fecha probable: _____

Tipo de vivienda: _____ Techo: _____ Piso: _____

Contacto con animales (cuáles):

Contacto con aguas contaminadas: Si _____ No: _____

3.- Clínica

Fiebre: _____ Días: _____ Tos: _____ Disnea: _____

Neumonía: _____ Erupción: _____ Sufre de alergia: _____

Parasitosis (tipo):

Antecedentes familiares de alergia:

4.- Solicitud

Médico: _____ Servicio:

Fecha de inicio de síntomas: _____ Fecha de atención médica:

Diagnóstico presuntivo:

Examen(es) solicitado (s):

Tipo de examen: a) Hematológico _____ b) Serológico

c) Otros (indique)

Hoja de Metadatos

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 1/5

| | |
|------------------|--|
| Título | EVALUACIÓN DE IgE y EOSINÓFILOS EN MOCO NASAL, EN NIÑOS CON SINTOMATOLOGÍA RESPIRATORIA. SERVICIO AUTÓNOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”. CUMANÁ, ESTADO SUCRE |
| Subtítulo | |

Autor(es)

| Apellidos y Nombres | Código CVLAC / e-mail | |
|----------------------------|------------------------------|------------------------|
| RUÍZ VERA, CARLES MARGOT | CVLAC | 12.665.489 |
| | e-mail | carlesruiz@hotmail.com |
| | e-mail | |
| | CVLAC | |
| | e-mail | |
| | e-mail | |
| | CVLAC | |
| | e-mail | |
| | e-mail | |
| | CVLAC | |
| | e-mail | |
| | e-mail | |

Palabras o frases claves:

| |
|-------------------|
| Inmunoglobulina E |
| Eosinófilos |
| Glóbulos blancos |
| Asma |
| |
| |
| |
| |
| |

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 2/5

Líneas y sublíneas de investigación:

| Área | Subárea |
|----------|-------------|
| Ciencias | Bioanálisis |
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |

Resumen (abstract):

Se evaluaron 85 pacientes con sintomatología respiratoria provenientes de la consulta de la Emergencia Pediátrica del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” Cumaná, estado Sucre, durante los meses noviembre 2005 - febrero 2006, con la finalidad de determinar la concentración de IgE en los pacientes estudiados, utilizando la técnica de inmunoensayo (ELISA). A todos los individuos se les aplicó una encuesta para identificar los síntomas que experimentaban con mayor frecuencia. Igualmente se realizó la cuantificación de glóbulos blancos totales mediante un analizador hematológico automatizado, ABX MICROSOFT (ABX DIAGNOSTIC), la fórmula leucocitaria y el estudio del moco nasal a través de un frotis coloreado con Giemsa. Se hallaron 47 niños con IgE elevada, lo que implica una prevalencia de 55,29% de los casos con sintomatología respiratoria. Al comparar los promedios de la concentración de IgE total según el sexo así como con la edad no se hallaron diferencias significativas. Aún cuando la concentración del anticuerpo no mostró diferencias significativas entre los grupos por edades se pudo observar que el grupo etario de 8-12 años reportó un promedio de la concentración de IgE mayor que el resto de los grupos. Se halló que la mayor frecuencia (10/13) de los pacientes con asma tenían niveles de IgE elevados. No se encontró asociación estadística significativa entre la IgE y las diferentes variables estudiadas (asma, diarrea, rinorrea, erupción en piel, tos, fiebre y contacto con animales). Los eosinófilos elevados en moco nasal no se asociaron ($p > 0,05$) a la sintomatología presente en los niños evaluados.

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 3/5

Contribuidores:

| Apellidos y Nombres | ROL / Código CVLAC / e-mail | |
|-----------------------------------|-----------------------------|--|
| Rodríguez Lemus, Yoleida Josefina | ROL | CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input checked="" type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/> |
| | CVLAC | 5.699.860 |
| | e-mail | Yolirl@cantv.net |
| | e-mail | |
| Cruces Nole, Patricia | ROL | CA <input type="checkbox"/> AS <input checked="" type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/> |
| | CVLAC | 12.664.848 |
| | e-mail | Patriciacruces70@yahoo.es |
| | e-mail | |
| Berrizbeitia de Morgado, Mariolga | ROL | CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/> |
| | CVLAC | 6.119.292 |
| | e-mail | mberriz@yahoo.com |
| | e-mail | |
| De Freitas Flores, Henry Augusto | ROL | CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/> |
| | CVLAC | 3.660.003 |
| | e-mail | hendef@hotmail.com |
| | e-mail | |

Fecha de discusión y aprobación:

| Año | Mes | Día |
|------|-----|-----|
| 2008 | 04 | 09 |

Lenguaje: Spa

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 4/5

Archivo(s):

| Nombre de archivo | Tipo MIME |
|-------------------|------------------|
| Tesis.doc | Application/word |
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |

Alcance:

Espacial : _____ Sucre _____ (Opcional)

Temporal: _____ Temporal _____ (Opcional)

Título o Grado asociado con el trabajo:

_____ Licenciatura en Bioanálisis _____

Nivel Asociado con el Trabajo: _____ Licenciado _____

Área de Estudio:

_____ Bioanálisis _____

Institución(es) que garantiza(n) el Título o grado:

_____ Universidad de Oriente _____

Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 5/5

Derechos:

Los autores garantizamos en forma permanente a la Universidad de Oriente el derecho de aclarar y difundir, por cualquier medio, el contenido de esta tesis. Esta difusión será con fines estrictamente científicos y educativos, pudiendo cobrar la Universidad de Oriente una suma destinada a recuperar parcialmente los costos involucrados. Los autores nos reservamos los derechos de propiedad intelectual así como todos los derechos que pudieran derivarse de patentes industriales o comerciales.

| | | |
|---|---|---|
|  AUTOR 1 | _____ | _____ |
| | AUTOR 2 | AUTOR 3 |
| | _____ | |
| | AUTOR 4 | |
|  TUTOR |  JURADO 1 |  JURADO 2 |

POR LA SUBCOMISIÓN DE TESIS:



