

FACULTAD DE CIENCIAS MÈDICAS  
UNIVERSIDAD DE LA HABANA

## *La biopsia intestinal en el niño: IV*

### *Estudio Cuantitativo del Infiltrado Celular de la lámina propia en condiciones Patológicas. Reporte Preliminar*

Por los Dres.:

JOSÉ R. MOLINA,\* JAIME VALENTI,\*\* RAÚL FERNÁNDEZ,\*\*\*  
MANUEL AMADOR,\*\*\*\* MANUEL PEÑA,\*\*\*\*

Molina, J. R. et al. *La biopsia intestinal en el niño: IV. Estudio cuantitativo del infiltrado celular de la lámina propia en condiciones patológicas. Reporte preliminar.* Rev. Cub. Ped. 47: 2, 1975.

Se plantea que mediante el empleo de técnicas apropiadas de coloración fueron identificados y contados los eosinófilos, células cebadas, plasmocitos, linfocitos, células sudanófilas, células PAS-positivas y el número total de células en la lámina propia de 22 muestras biopsias de la mucosa intestinal de 20 pacientes afectados de enfermedad celíaca, giardiasis y otras patologías. Se encontró una disminución de la infiltración celular total y, particularmente, de las células plasmáticas, así como variaciones en la localización de las células sudanófilas en la enfermedad celíaca después del tratamiento. En los pacientes infestados por *Giardia lamblia* se encontró un contenido de células PAS-positivas (histiocitos) significativamente superior al de los celíacos. El examen ultraestructural reveló alteraciones importantes de las células plasmáticas en la enfermedad celíaca. Se esbozan algunos factores que influyen sobre la composición del infiltrado celular de la lámina propia, enfatizándose en la necesidad de abordar estudios de esta naturaleza en gran escala.

#### INTRODUCCION

La composición del infiltrado celular de la lámina propia, certeramente califi-

cada por *Brandborg* (1969)<sup>1</sup> como "huérfana del intestino", constituye uno de los aspectos menos explorados en la histopatología de la mucosa intestinal.

\* Médico investigador. Laboratorio de morfología, ICRP "Victoria de Girón", Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de La Habana, Apartado 491, La Habana 15.

\*\* Médico investigador. Laboratorio de microscopía electrónica, Centro Nacional de Investigaciones Científicas y departamento de histoembriología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de La Habana.

\*\*\* Residente de fisiopatología. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de La Habana.

\*\*\*\* Jefe del servicio de nutrición. Hospital pediátrico "William Soler", La Habana.

Aunque los criterios de inespecificidad y variabilidad de la intensidad del infiltrado en condiciones normales y patológicas han predominado en las descripciones histológicas (*Shiner*, 1957;<sup>2</sup> *Rubin* y colaboradores, 1960;<sup>3</sup> *Thurlbeck* y colaboradores, 1960;<sup>4</sup> *Cheli* y colaboradores, 1964;<sup>5</sup> *Scott* y colaboradores, 1964;<sup>6</sup> *Parlins* y colaboradores, 1965;<sup>7</sup> *Salazar de Souza* y *Cunha*, 1969),<sup>8</sup> se han informado

algunas alteraciones relacionadas específicamente con ciertas patologías tales como: incremento de la intensidad del infiltrado celular (Franklin y colaboradores, 1974;<sup>9</sup> Risdon y Keeling, 1974),<sup>10</sup> particularmente de las células plasmáticas, en la enfermedad celíaca y disminución del mismo después del tratamiento (Yardley y colaboradores, 1962;<sup>11</sup> Samloff y colaboradores, 1965;<sup>12</sup> Rubin y Dobbins, 1965;<sup>13</sup> Jos y colaboradores, 1972;<sup>14</sup> Jos, 1973;<sup>15</sup> Shiner y Ballar, 1973);<sup>16</sup> incremento de los linfocitos en el *sprue* tropical (Rubin y Dobbins, 1965;<sup>13</sup> Klipstein y colaboradores, 1966)<sup>17</sup> y disminución de los mismos después de la repleción con ácido fólico (Klipstein y colaboradores, 1966);<sup>12</sup> incremento de las células plasmáticas en la desnutrición y la hipogammaglobulinemia (Farriaux y colaboradores, 1963);<sup>18</sup> ausencia de inmunocitos (Flick y colaboradores, 1962;<sup>19</sup> Grabbe y Heremans, 1966)<sup>20</sup> productores de IgA en pacientes con déficit sérico de esta inmunoglobulina (Jos y colaboradores, 1972;<sup>14</sup> Jos, 1973);<sup>15</sup> incremento de los polimorfonucleares neutrófilos en el curso de infecciones bacterianas agudas (Gottlieb y Brandborg, 1966);<sup>21</sup> presencia anormal de células cargadas con partículas baciliformes en la Enfermedad de Wipple (Haubrich y colaboradores, 1960);<sup>22</sup> y de células grandes pálidas y espumosas, algunas con reacción PAS-positiva, en la macroglobulinemia de Waldenstrom (Cabrera y colaboradores, 1961).<sup>23</sup>

Cabrera (1972)<sup>24</sup> describe infiltrados a predominio de plasmocitos, a predominio de eosinófilos y mixtos en un grupo de pacientes afectados de malabsorción, y Molina (1973)<sup>25</sup> insiste en la necesidad de abordar un estudio detallado de la composición del infiltrado celular de la lámina propia basado en resultados similares.

En este trabajo se informa preliminarmente un estudio detallado de la composi-

ción del infiltrado celular de la lámina propia de la mucosa intestinal de niños en el curso de diferentes estados patológicos, para el que se utilizan procedimientos histoquímicos apropiados.

## MATERIAL Y METODO

### Pacientes

Se estudiaron 22 biopsias de la mucosa intestinal de 20 niños afectados por diferentes patologías según se agrupan en el cuadro I. La edad de los pacientes estaba comprendida entre 9 meses y 14 años; quince (75%) eran del sexo masculino y 5 (25%) del sexo femenino.

### Método

Las biopsias fueron tomadas a nivel del ángulo duodenoeyunal con la versión pediátrica (Watson) de la cápsula de Crosby y Kagler (1957)<sup>26</sup> mediante el método de intubación directa (Evans y colaboradores, 1970),<sup>27</sup> fijadas en formalina al 10% en solución salina neutra, procesadas por la técnica de parafina y cortadas a 5 micras para los estudios histoquímicos.

### Microscopia electrónica

Antes de la fijación en formalina se tomó una pequeña porción de la muestra que fue fijada en glutaraldehído al 2% en tampón fosfato (Millonig, 1961)<sup>28</sup> y posfijadas en tetraóxido de osmio. La inclusión se realizó en Epón 812 (Luft, 1961)<sup>29</sup> y se obtuvieron cortes ultrafinos en un ultramicrotomo LKB Ultratome III. Los cortes fueron montados en rejillas de 100 mesh sin membrana soporte, contrastadas con acetato de uramil y citrato de plomo (Reynolds, 1963)<sup>30</sup> y luego observadas y fotografiadas en un microscopio electrónico Hitachi HS-7.

### Histoquímica

Para el conteo de los diferentes tipos de células se utilizaron los siguientes procedimientos de coloración, apropiados para la identificación:

- La celularidad total se estudió en preparaciones coloreadas con la técnica de hematoxilina y eosina.
- Eosinófilos y células cebadas: el conteo de estas células se realizó en cortes teñidos durante 2 horas con una solución al 0,25% del colorante de Giemsa en agua bidestilada (Thompson, 1966).<sup>33</sup> Con esta técnica los gránulos de los eosinófilos adquieren una coloración rosa brillante (fig. 1) y las células cebadas se tiñen intensamente en violeta (fig. 2), lo que hace muy fácil su identificación.
- Células plasmáticas y linfocitos: estas células fueron contadas en cortes tratados con verde de metilo-pironi-

na, según Brachet, para la demostración de RNA,<sup>32</sup> siguiendo la modificación de Taft (1951).<sup>34</sup> Las células plasmáticas adquieren una coloración roja intensa en su abundante citoplasma; mientras que los linfocitos se identifican como células pequeñas con núcleos desnudos o rodeados de una escasa cantidad de citoplasma que también se colorea. Con frecuencia se encuentra una estrecha relación entre estas dos células (fig. 3, flechas).

- Las células PAS-positivas, la mayoría de las cuales con histocitos (fig. 4) presentan un citoplasma espumoso teñido en rojo con la técnica del ácido periodocorreactivo de Schiff (McManus, 1946).<sup>34</sup>
- Células sudanófilas: los cortes desparafinados fueron tratados con una solución de sudán negro B al 2% en alcohol etílico al 70% durante 30 minutos. Con esta técnica aparecen

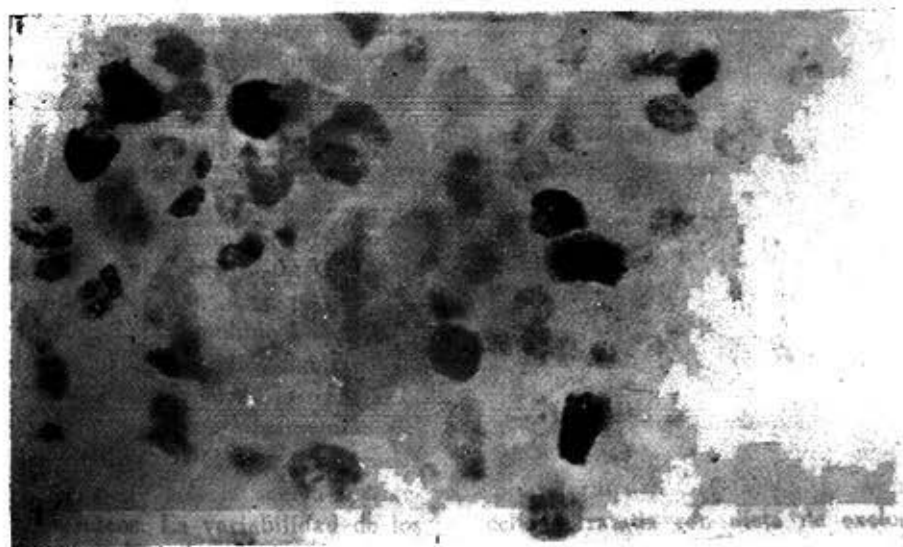


Fig. 1.—Paciente 13, Giardiasis. Eosinófilos teñidos con el colorante de Giemsa, 800 X.

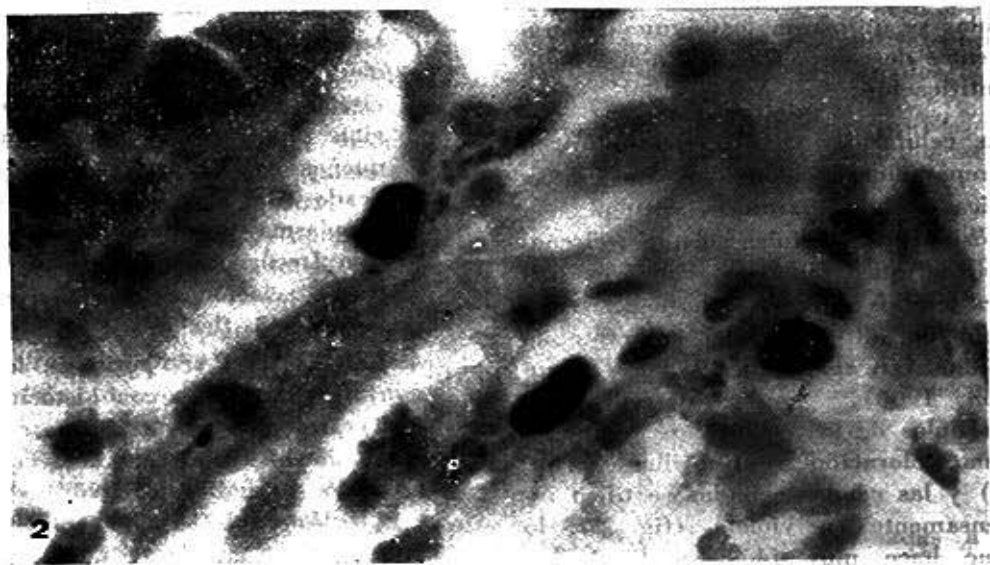


Fig. 2.—Paciente 7. Enfermedad celiaca tratada. Células cebadas teñidas con el colorante Giemsa. 300 X.

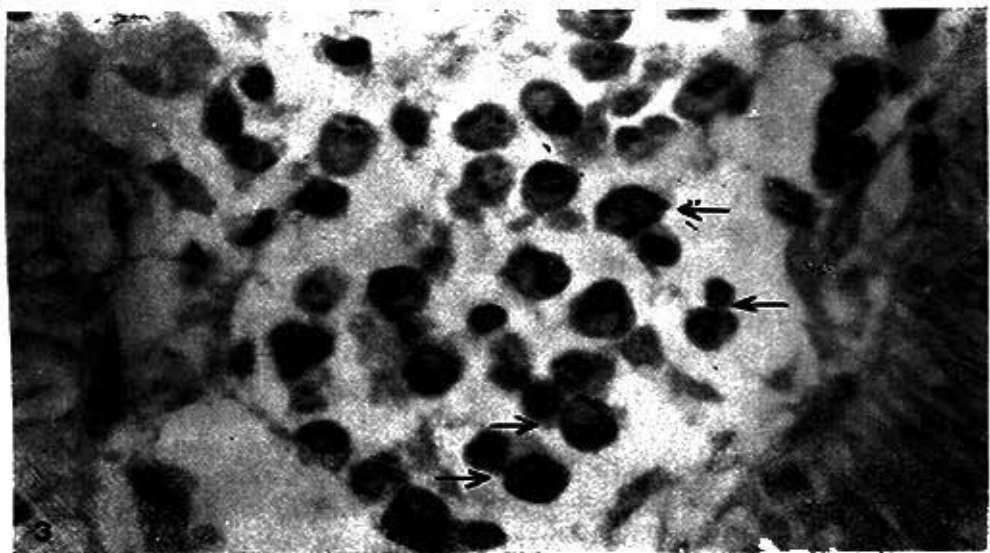


Fig. 3.—Paciente 19. Intolerancia a la leche. Células plasmáticas y linfocitos, que con frecuencia se encuentran íntimamente asociadas (flechas). Coloración verde de metilpironina. 300 X.



Fig. 4.—Paciente 9. *Giardiasis*. Células grandes, espumosas, con reacción PAS-positiva, que se identifican como histiocitos. 300 X

células en la lámina propia con gránulos intensamente teñidos en negro (fig. 5). Aunque los polimorfonucleares neutrófilos se reconocen clásicamente como células sudanófilas, la exacta identificación de las células observadas por nosotros, debido a su variabilidad morfológica, es objeto de investigación.

Todas las células fueron contadas en un microscopio binocular de investigación Karl Zeiss con objetivo 100 X, ocular 2X y ocular 7X. Esta combinación brinda campos de 5 600 micras.<sup>2</sup> Los campos para realizar los conteos fueron escogidos al azar desechando aquellos que incluían células epiteliales. Los valores expresados para cada paciente son la media aritmética de 10 conteos. La variabilidad de los valores de esos 10 conteos no fue analizada. La celularidad total se expresa en

número de células por campo y los diferentes tipos de células, en porcentajes.

#### Análisis estadístico

La comparación del contenido de cada célula entre los tres grupos analizados se realizó mediante un análisis de varianza de una clasificación por rangos de *Kruskal-Wallis*. Para las células en que se encontró diferencia significativa se comparó su contenido entre grupos, dos a dos, con la prueba U de *Mann-Witney*.

#### RESULTADOS

Los resultados globales aparecen en el cuadro I. El análisis del contenido de cada célula entre los tres grupos en conjunto (I - enfermedad celiaca; II - enfermedad celiaca tratada con dieta de exclusión de trigo; III - infestación por *Giardia lamblia*) arroja diferencias para las células

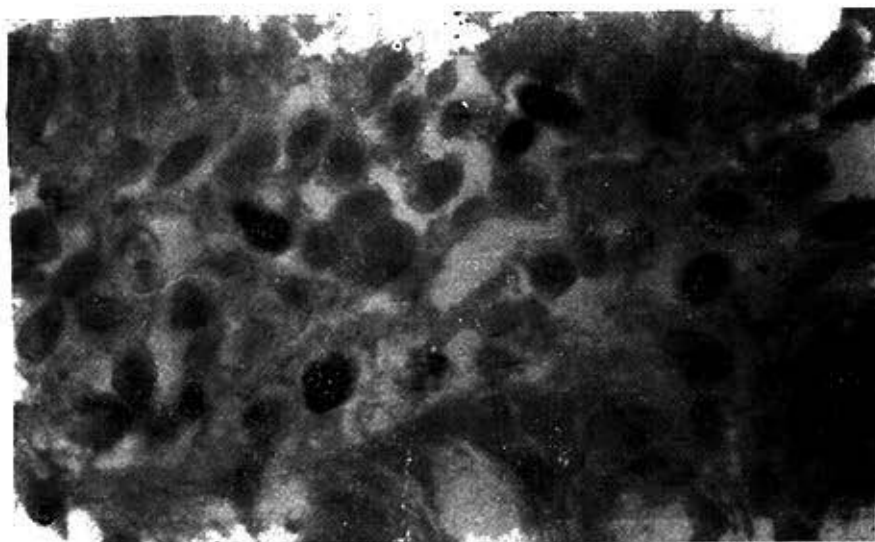


Fig. 5.- Paciente 6, Enfermedad celíaca. Células de tamaño y forma variable teñidas intensamente con sudán negro B, 800  $\times$ .

plasmáticas ( $0.01 < p < 0.05$ ), las células PAS-positivas ( $p < 0.01$ ) y para la intensidad del infiltrado ( $0.01 < p < 0.05$ ) (cuadro II).

El análisis de estos tres elementos (cuadro III) entre los grupos, dos a dos, revela que el contenido de células plasmáticas es mayor en los celíacos no tratados que en los que se había instituido la dieta ( $p < 0.05$ ); y que en los pacientes parasitado ( $p < 0.01$ ), pero no se encontró diferencia significativa entre los dos últimos. El contenido de células PAS-positivas no difiere entre los dos grupos de celíacos, pero en ambos son menos abundantes que en el grupo de parasitados ( $p < 0.01$ ). La intensidad del infiltrado en los celíacos no tratados, igual que su contenido de células plasmáticas, es mayor que en los tratados ( $p < 0.01$ ) y que en los parasitados ( $p < 0.05$ ), pero no hay diferencia entre estos dos últimos. No se encontró diferencia significativa para las otras cé-

lulas estudiadas entre ninguno de los grupos.

Aunque no se encontró diferencia significativa en el contenido de células sudanófilas se observó que en la enfermedad celíaca no tratada, estas células ocupan la zona más profunda de la mucosa (fig. 6), y que después del tratamiento son de mayor tamaño y ocupan una zona más superficial (fig. 7).

Los resultados del examen ultraestructural de las células de la lámina propia patológica serán expuestos en una próxima comunicación (Valenti y colaboradores).<sup>35</sup> La fig. 8 presenta una micrografía electrónica de la lámina propia de un paciente afectado de enfermedad celíaca. La dilatación de las vesículas del retículo endoplásmico de las células plasmáticas y su fragmentación parcial o total, así como su asociación más o menos íntima con otras células son algunos de los hallazgos ultraestructurales más importantes.

## CUADRO I

### RESULTADOS GLOBALES DEL ESTUDIO CUANTITATIVO DE LAS CELULAS DE LA LAMINA PROPIA

| Pacien-<br>te No.                             | Edad<br>Meses | E    | C   | P    | % | L    | S   | PAS+ | Células por<br>campo |
|---|---------------|------|-----|------|---|------|-----|------|----------------------|
| <b>I Enfermedad celiaca no tratada</b>        |               |      |     |      |   |      |     |      |                      |
| 1   | 9             | 1,0  | 0,0 | 30,0 |   | 5,0  | 1,0 | 1,6  | 31                   |
| 2   | 21            | 4,0  | 1,3 | 21,0 |   | 10,0 | 2,3 | 2,1  | 9,0                  |
| 3   | 60            | 1,7  | 0,1 | 31,3 |   | 11,8 | 1,5 | 2,0  | 96                   |
| 4   | 72            | 3,5  | 1,0 | 38,8 |   | 6,2  | 2,9 | 2,0  | 93                   |
| 5   | 168           | 4,1  | 2,0 | 60,0 |   | 8,1  | 4,7 | 1,8  | 83                   |
| <b>II Enfermedad celiaca bajo tratamiento</b> |               |      |     |      |   |      |     |      |                      |
| 6 (3 meses)                                   | 14            | 1,6  | 0,7 | 6,6  |   | 12,0 | 3,5 | 1,5  | 43                   |
| 7 (15 días)                                   | 16            | 3,8  | 2,0 | 4,2  |   | 8,6  | 3,0 | 1,3  | 71                   |
| 8 (11 meses)                                  | 30            | 4,1  | 0,3 | 28,7 |   | 11,0 | 3,0 | 0,9  | 55                   |
| 4 (6 meses)                                   | 78            | 3,3  | 0,6 | 22,1 |   | 9,0  | 2,1 | 2,0  | 65                   |
| 5 (1 mes)                                     | 169           | 3,6  | 0,8 | 32,2 |   | 12,2 | 2,7 | 2,2  | 72                   |
| <b>III Giardiasis</b>                         |               |      |     |      |   |      |     |      |                      |
| 9   | 15            | 1,0  | 0,1 | 20,0 |   | 17,0 | 2,8 | 6,0  | 63                   |
| 10  | 21            | 2,2  | 0,3 | 12,8 |   | 9,0  | 2,5 | 3,3  | 95                   |
| 11  | 72            | 1,0  | 0,1 | 20,0 |   | 8,0  | 4,3 | 6,0  | 66                   |
| 12  | 81            | 4,3  | 0,2 | 10,1 |   | 10,7 | 3,3 | 6,1  | 71                   |
| 13  | 144           | 10,0 | 0,9 | 5,0  |   | 28,2 | 2,8 | 7,2  | 51                   |
| <b>IV Otras patologías</b>                    |               |      |     |      |   |      |     |      |                      |
| 14 (SMAD) <sup>o</sup>                        |               | 1,9  | 0,3 | 17,6 |   | 7,8  | 5,0 | 1,2  | 77                   |
| 15 (SMAD) <sup>o</sup>                        |               | 2,8  | 0,1 | 17,4 |   | 20,0 | 0,0 | 0,9  | 115                  |
| 16 (EDC) <sup>oo</sup>                        |               | 2,2  | 0,1 | 6,1  |   | 16,0 | 0,0 | 2,8  | 101                  |
| 17 (EDC) <sup>oo</sup>                        |               | 3,5  | 0,0 | 19,5 |   | 10,9 | 1,1 | 1,6  | 63                   |
| 18 (EDC) <sup>oo</sup>                        |               | 1,8  | 0,2 | 20,5 |   | 13,0 | 0,1 | 1,1  | 72                   |
| 19 (Síndrome emético) <sup>***</sup>          |               | 1,3  | 0,1 | 56,2 |   | 15,1 | 0,2 | 0,1  | 45                   |
| 20 (Desnutrición) <sup>****</sup>             |               | 6,5  | 0,8 | 36,3 |   | 11,3 | 0,3 | 3,8  | 103                  |

E = eosinófilos, C = células cebadas, P = células plasmáticas.

L = linfocitos, S = células sodanófilas, PAS+ = células PAS-positivas.

<sup>o</sup>Síndrome de malabsorción intestinal de causa no precisada.

<sup>oo</sup>Enfermedad diarreica crónica de causa no precisada.

<sup>\*\*\*</sup>Intolerancia a la leche, Desnutrición.

<sup>\*\*\*\*</sup>Kwashiorkor marasmático.

CUADRO II

ANALISIS ESTADISTICO DEL CONTENIDO DE LAS CELULAS ESTUDIADAS EN TRES GRUPOS DE PACIENTES

|     | E    | C    | P    | %     | L    | S    | PAS+ | Células por campo |
|-----|------|------|------|-------|------|------|------|-------------------|
| I   | m    | 2.8  | 0.8  | 36.8  | 8.5  | 2.5  | 1.9  | 89.0              |
|     | S    | 1.33 | 0.75 | 12.51 | 2.18 | 1.25 | 0.17 | 5.04              |
|     | R    | 37.0 | 13.5 | 61.0  | 26.0 | 31.0 | 32.0 | 61.0              |
| II  | m    | 3.3  | 0.5  | 18.0  | 10.6 | 2.9  | 1.6  | 61.0              |
|     | S    | 0.75 | 0.69 | 11.12 | 1.5  | 0.12 | 0.47 | 10.93             |
|     | R    | 38.0 | 48.0 | 35.0  | 46.5 | 13.0 | 23.0 | 25.5              |
| III | m    | 4.3  | 0.3  | 13.1  | 11.6 | 3.1  | 5.7  | 69.0              |
|     | S    | 3.09 | 0.26 | 5.81  | 7.49 | 0.63 | 1.29 | 14.67             |
|     | R    | 15.0 | 28.5 | 24.0  | 17.5 | 16.0 | 65.0 | 33.5              |
| II  | 0.38 | 2.08 | 7.22 | 2.91  | 1.26 | 9.78 | 6.93 |                   |
|     |      |      | 0.05 |       |      |      | 0.01 | 0.05              |
|     | 0.1  | 0.1  | 0.01 | 0.1   | 0.1  |      |      | 0.01              |

E = eosinófilos, C = células cebadas, P = células plasmáticas,  
L = linfocitos, S = células sudanófilas, PAS+ = células PAS-positivas.

CUADRO III

COMPARACION DEL CONTENIDO DE CELULAS PLASMATICAS, CELULAS PAS+ Y CELULARIDAD TOTAL ENTRE LOS GRUPOS

|               |   | I vs. II | I vs. III | II vs. III |
|---------------|---|----------|-----------|------------|
| Células       | U | 4        | 0         | 9          |
| Plasmáticas   | p | 0,018    | 0,004     | 0,274      |
| Células       | U | 9        | 0         | 0          |
| Pas-positivas | p | 0,274    | 0,004     | 0,001      |
| Celularidad   | U | 0        | 4         | 10         |
| Total         | p | 0,004    | 0,048     | 0,345      |





*Fig. 6.—Paciente 5. Enfermedad celiaca no tratada. Las células sudanófilas son pequeñas y ocupan la zona más profunda de la lámina propia, entre las criptas. 150×.*

*Fig. 7.—Paciente 5. Enfermedad celiaca después de 1 mes de tratamiento con dieta de exclusión de trigo. Las células sudanófilas tienen un tamaño ligeramente mayor y ocupan una zona más superficial. 150 ×.*



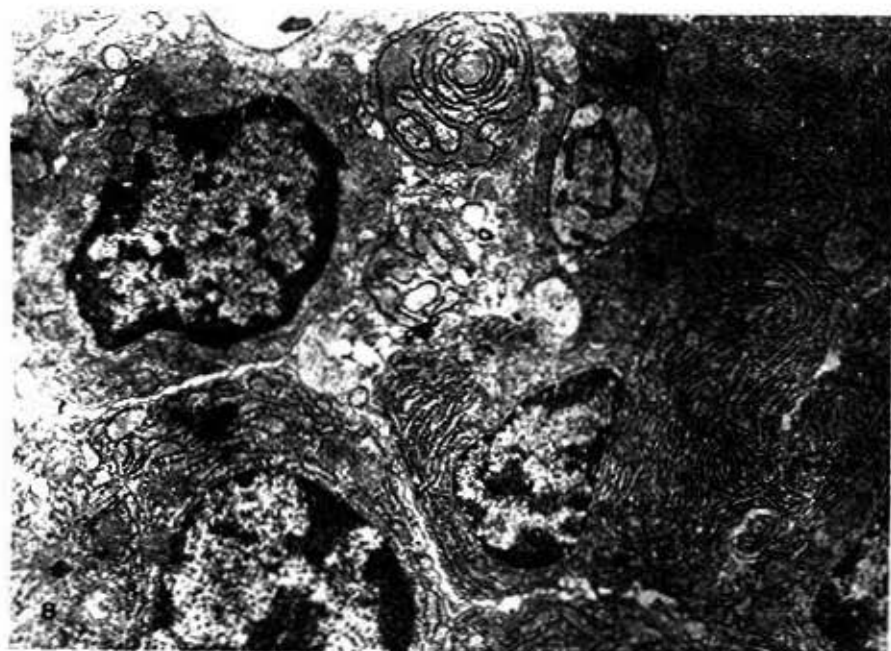


Fig. 2.—Paciente 1. Entermedad celiaca no tratada. Micrografía electrónica donde aparecen varias células plasmáticas en la parte inferior de la figura. Obsérvese la dilatación de las vesículas del RER en la célula del extremo inferior izquierdo. En la parte superior izquierda puede observarse un microtúbulo; y a la derecha del mismo hay porciones de células plasmáticas consistentes en sistemas de membranas rugosas con abundante material de secreción en su interior. 11 560 X.

#### DISCUSION

Los resultados cuantitativos obtenidos confirman las observaciones previas de una disminución de la intensidad del infiltrado en la lámina propia de celíacos sometidos a una dieta de exclusión de trigo (Yardley y colaboradores, 1962;<sup>11</sup> Samloff y colaboradores, 1965;<sup>12</sup> Rubin y Dobbins, 1965).<sup>13</sup> Estos resultados no revelan la naturaleza del infiltrado, pero hay razones para considerarlo de carácter secundario, debido a las severas alteraciones epiteliales (Molina, 1973;<sup>25</sup> Valenti y colaboradores)<sup>25</sup> que explican la entrada de sustancias extrañas capaces de desencadenar una reacción de defensa. Pruebas de hemaglutinación sugieren que péptidos no digeridos de origen gliadínico (fracción 9) pueden penetrar en las mucosas y pro-

vocar una respuesta inmunológica (Townley y colaboradores, 1973).<sup>26</sup> En efecto, ha sido demostrada una intensa actividad inmunológica en la lámina propia en la enfermedad celiaca, así como su disminución después de instituirse el tratamiento (Jas y colaboradores, 1972;<sup>14</sup> Jos, 1973).<sup>15</sup>

No conocemos que haya sido reportado con anterioridad el aumento de los histiocitos en la giardiasis, ni podemos formular por el momento explicación alguna a este fenómeno. Pittman y colaboradores (1973),<sup>2</sup> por otra parte, han encontrado pocos histiocitos en la lámina propia del intestino grueso en la colitis amebiana aguda en adultos.

Los factores que regulan la intensidad y composición del infiltrado celular de la lámina propia no han sido establecidos,

pero se han señalado variaciones dependientes de condiciones climáticas y socio-económicas (Baker y colaboradores, 1962;<sup>38</sup> Sprinz y colaboradores, 1962;<sup>39</sup> Salazar de Souza y Cunha, 1968),<sup>7</sup> inmunitarias (Gilbert y Hong, 1961;<sup>40</sup> Hoffman y colaboradores, 1961)<sup>11</sup> y nutricionales (Rubin y colaboradores, 1960).<sup>7</sup>

El estudio de la lámina propia, atendiendo a estos factores, debe arrojar datos precisos sobre los cuales fundamentar criterios diagnósticos sólidos e interpretaciones fisiopatológicas. Es obvia la necesidad de incrementar el número de pacientes para intentar controlar las variables más importantes, así como la de establecer valores normales en un grupo de individuos sanos.

En la interpretación de nuestros resultados debe tomarse en consideración también que las pruebas estadísticas no paramétricas empleadas, suponen la no relación entre las muestras estudiadas. Hay una relación evidente entre los grupos I y II en los que dos individuos (1 y 5) forman parte de ambos. El efecto de esta relación es particularmente manifiesto en el paciente 5, en el cual la cifra de células plasmáticas descendió de 60% a 32,2% después de 1 mes de tratamiento, pero este último valor supera a los encontrados en 3 pacientes (1, 2 y 3) que no habían recibido tratamiento.

## SUMMARY

Molina, J. R. et al. *Intestinal biopsy in the child (Part II). A quantitative study of lamina propria cell infiltrates in pathological conditions. A preliminary report.* Rev. Cub. Ped. 47: 2, 1975.

Eosinophils, mast cells, plasmocytes, lymphocytes, sudanophilic cells, PAS-positive cells and the total number of lamina propria cells in 22 intestinal mucosa biopsy samples from 20 patients with celiac disease, giardiasis and other pathologies were all identified and counted using appropriate staining techniques. A decrease of total cell infiltration, mainly of plasma cells, and variations of sudanophilic cell localization in celiac disease after treatment were found. In patients with giardiasis, a more higher content of PAS-positive cells (histiocytes) was observed in comparison to those with celiac disease. Ultrastructural examination revealed significant changes of plasma cells in celiac disease. Some factors which modify the composition of lamina propria cell infiltrate are outlined and the need for large-scale studies on this respect is emphasized.

El estudio de las modificaciones de la composición del infiltrado celular a intervalos cortos en la enfermedad celíaca podría arrojar criterios para la evaluación de la respuesta a la dieta en un tiempo más corto que el que habitualmente se necesita para detectar una mejoría en la arquitectura de la mucosa (Hamilton y Mc Neil, 1972).<sup>42</sup>

## CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos justifican un extenso análisis cuantitativo de la composición del infiltrado celular de la lámina propia, así como el estudio topográfico y ultraestructural de sus elementos, e indican que los criterios de "inespecificidad" deben reconsiderarse a la luz de investigaciones de esta naturaleza.

Debemos esperar que estas investigaciones arrojen criterios sólidos para el diagnóstico y las interpretaciones fisiopatológicas en varias enfermedades del intestino delgado.

## Agradecimiento

Queremos agradecer la colaboración del personal técnico de nuestro laboratorio, especialmente de los compañeros Eddy Z. Sosa, Raúl Accvedo y Nélida B. García. Estamos agradecidos también del Lic. Jorge Bacallao, analista del Centro de Computación Aplicada a la Medicina, quien asesoró en el análisis estadístico del trabajo.

## RESUME

Molina, J. R. *La biopsie intestinale chez l'enfant; IV. Etude quantitative de l'infiltré cellulaire de la lamina propria dans des conditions pathologiques. Rapport préliminaire.* Rev Cub Ped 47: 2, 1975.

L'utilisation des techniques appropriées de coloration ont permis d'identifier les éosinophiles, les cellules Mastzell, les plasmocytes, les lymphocytes, les cellules sudanophyles, les cellules PAS-positives, ainsi que de connaître le nombre total de cellules dans la lamina propria de 22 échantillons de biopsies de la muqueuse intestinale chez 20 sujets atteints de cette maladie coeliaque, giardiase, ainsi que autres pathologies. Il y a une diminution de l'infiltration cellulaire totale, et en particulier, des cellules plasmiques; la localisation des cellules sudanophyles dans la maladie coeliaque a varié après le traitement. Chez les sujets infestés par *Giardia lamblia*, les cellules PAS-positives (histiocytes) étaient plus élevées que dans ceux qui avaient la maladie coeliaque.

Les facteurs qui influent sur la composition de l'infiltration cellulaire de la lamina propria sont signalés. En plus, on souligne la nécessité d'aborder des études de ce genre à une grande échelle.

## РЕЗЮМЕ

Молана Х.Р. Кишечная биопсия у детей. IV. Количественная изучения клеточного инфильтрата собственной перепонки в патологических условиях. Rev Cub Ped 47:2, 1975.

Сообщается о том, что при применении методов крашения были определены эозинофилы, пестатие клетки, плазмощиты, лимфоциты, суданофильные клетки, клетки PAS-положительные и количества клеток в собственной перепонки 22 образцов биопсии кишечной слизистой оболочки с брюшными заболеваниями, гиардиаз и другие патологии. Обнаруживали снижения клеточных инфильтрации и клеток плазмы, также как и изменение при локализации суданофильных клеток при брюшных заболеваниях после лечение. У зараженных пациентов за гиардиа Ламблия обнаруживали определенное содержание PAS-положительных клеток (гистощит) значительно выше брюшных. Ультраструктуральный экзамен показал важные изменений плазматических клеток при брюшных заболеваниях.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—Brandborg, L. L. The lamina propria: Organ of the gut. *Gastroenterology* 57: 191, 1969.
- 2.—Shiner, M. Duodenal and jejunal biopsies. I—Discussion of method, its difficulties and applications. *Gastroenterology* 33: 64, 1957.
- 3.—Rubin, C. E. et al. Studies of celiac disease. I—The apparent identical and specific nature of the duodenal and proximal jejunal lesion in celiac disease and idiopathic sprue. *Gastroenterology* 38: 28, 1960.
- 4.—Thurlbeck, M. W. et al. The histopathologic changes in sprue and their significance. *Am J Clin Path* 31: 108, 1960.
- 5.—Cheli, R. et al. On the histology and histopathology of the jejunal mucosa obtained by biopsy—observations and critical analysis. *Gastroenterologia* 102: 111, 1961.
- 6.—Scott, C. B. et al. Comparison of jejunal mucosa in post gastrectomy states, idiopathic steatorrhea and control using the dissecting microscope and conventional histological methods. *Gut* 5: 553, 1964.
- 7.—Parkins, R. A. et al. A preliminary study of factors affecting blood lipids levels in three groups of Yemenite Jews. *Amer J Clin Nutr*.
- 8.—Salazar de Souza, J., A Cunha. La biopsie intestinale chez l'enfant. III—Etudes de microscopie optique. *Pediatric* 24: 29, 1969.
- 9.—Franklin, J. L. et al. The occurrence of cystic fibrosis and celiac sprue within a single sibship. *Am J Dig Dis* 19: 149, 1974.
- 10.—Risdon, R. A., J. W. Keeling. Quantitation of the histological changes found in small intestinal biopsies from children with suspected coeliac disease. *Gut* 15: 9, 1974.
- 11.—Yardley, J. H. et al. Coeliac disease. A study of the jejunal epithelium before and after gluten free diet. *New Engl J Med* 267: 1173, 1962.
- 12.—Samloff, I. M. et al. A clinical and histochemical study of celiac disease before and during gluten free diet. *Gastroenterology* 48: 115, 1965.

- 13.—Rubin, C. E., W. O. Dobbins. Peroral biopsy of the small intestine. A review of its diagnostic usefulness. *Gastroenterology* 49: 676, 1965.
- 14.—Jos, J. et al. Etude immuno-histochemique de la muqueuse intestinale chez l'enfant. I—Les syndromes de malabsorption. *Arch Franc Ped* 29: 681, 1972.
- 15.—Jos, J. Immunohistochemie de la muqueuse intestinale dans les syndromes de malabsorption de l'enfant. *Ann Gastroent Hepat* 9: 139, 1973.
- 16.—Shiner, R. J., J. Ballar. Mucosal secretory IgA and secretory piece in adult coeliac disease. *Gut* 14: 778, 1973.
- 17.—Klipstein, F. A. et al. Folate repletion associated with oral tetracycline therapy in tropical sprue. *Gastroenterology* 51: 317, 1966.
- 18.—Farriaux, J. P. et al. La biopsie intestinale par voie orale chez l'enfant. Technique et résultats. *Pédiatrie* 23: 169, 1968.
- 19.—Flick, A. L. et al. Clinical experience with suction biopsy of the rectal mucosa. *Gastroenterology*, 42: 691, 1962.
- 20.—Crabbé, P. A., J. F. Heremans. The distribution of immunoglobulin-containing cells along the human gastrointestinal tract. *Gastroenterology* 51: 305, 1966.
- 21.—Gottlieb, S., L. L. Brandborg. Reversible flat mucosal changes of the small bowel occurring with an acute diarrheal disease. *Gastroenterology* 51: 1037, 1966.
- 22.—Haubrich, W. S. et al. Unique morphologic feature of Whipple's disease. A study by light and electron microscopy. *Gastroenterology* 39: 454, 1960.
- 23.—Cabrerá, A. S. et al. Intestinal localization of Waldenström's disease. *Arch Int Med* 114: 399, 1964.
- 24.—Cabrerá, P. Algunos aspectos del síndrome de malabsorción intestinal en el niño. Tesis. Hospital infantil docente "Pedro Borrás", MINSAP. La Habana, 1972.
- 25.—Malina, J. R. Microestructura e histoquímica de la mucosa intestinal en la enfermedad celíaca en el niño. Tesis. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad de La Habana, 1973.
- 26.—Crosby, W. H., W. H. Kugler. Intraluminal biopsy of the small intestine. The intestinal biopsy capsule. *Am J Dig Dis* 2: 236, 1957.
- 27.—Evans, N. et al. New techniques for speeding small intestinal biopsy. *Gut* 11: 88, 1970.
- 28.—Milloning, G. Advantages of phosphate buffer for O-6, solution in fixation. *J Appl Phys* 32: 1637, 1961.
- 29.—Luft, J. N. Improvement in epoxy resin-embedding methods. *J Biophys Biochem Cytol* 9: 479, 1961.
- 30.—Reynolds, E. S. The use of lead citrate at high pH as an electron opaque stain in electron microscopy. *J Cell Biol* 17: 208, 1963.
- 31.—Thompson, S. W. Selected histochemical and histopathological methods. Charles C. Thomas (ed), Springfield, 1966, pp 737.
- 32.—Brachet, J. La détection histochemique des acides pentose nucléiques. *C R Soc Biol* 133: 88, 1940.
- 33.—Taft, E. B. The specificity of the methyl-green pyronin stain for nucleic acids. *Exp Cell Res* 2: 322, 1951.
- 34.—McManus, J. F. A. Histological demonstration of mucin after periodic acid. *Nature* 158: 202, 1946.
- 35.—Valenti, J. et al. Ultraestructura de la mucosa del intestino delgado del niño en la enfermedad celíaca. *Rev Cub Ped (en prensa)*.
- 36.—Townley, R. R. W. et al. Toxicity of wheat gliadin fractions in coeliac disease. *Lancet*, 1: 1363, 1973.
- 37.—Pitman, F. E. et al. Studies on human amebiasis. II—Light and electron-microscopic observations of colonic mucosa and exudate in acute amebic colitis. *Gastroenterology*, 65: 588, 1973.
- 38.—Baker, S. J. et al. Intestinal biopsy in tropical sprue, pp 81. En C.E.W. Wolstenholme and M. P. Cameron (ed). *Intestinal biopsy*. Ciba Foundation Study Group No. 14. Little, Brown and Company, Boston, 1962.
- 39.—Sprinz, H. R. et al. Biopsy of the small bowel of Thai people. *Am J Clin Path* 38: 43, 1962.
- 40.—Gilbert, C., R. Hong. Qualitative and quantitative immunoglobulin deficiency. *Am J Med* 37: 602, 1964.
- 41.—Hoffman, H. N. et al. Lymphoid hyperplasia of the intestine associated with hypogammaglobulinemia. *Gastroenterology* 46: 744, 1964.
- 42.—Hamilton, J. R., L. K. McNeil. Childhood celiac disease: Response of treated patients to a small uniform daily dose of wheat gluten. *J Pediatr* 81: 855, 1972.

Recibido el trabajo: Octubre 19, 1974.