



**ARCHIVOS
ARGENTINOS DE
PEDIATRÍA**

*Órgano de la Sociedad
Argentina de Pediatría
Fundados en 1930*

DIRECCION CIENTIFICA

Coronel Díaz 1971 (1425) Buenos Aires
Argentina. Tel. 80-2063 - 821-0612

DIRECTOR:

Teodoro F. Puga

SUBDIRECTOR:

José Dibetto

SECRETARIOS DE REDACCION

A. Armada, C. A. Azmat, J. Bulaievsky,
J. M. Ceriani Cernadas, R. De Napoli, J.
E. Flores, A. de Guillen, N. Labyr, F.
Ortiz, J. Schanton, F. Slaski, A. G.
Veglia, J. B. Vukasovic y A. Zaccaría.

CORRESPONSALES

Región I: Hugo Castellano
Región II: Javier Pérez de Eulate
Región III: Oscar J. Ronchi
Región IV: Juan A. Soler
Región V: Luis C. Yanicelli
Región VI: Héctor R. Rossi

COMISION ASESORA

Raúl Beranger, Felipe de Elizalde, Al-
fredo Larguía, Juan J. Murtagh, José E.
Rivarola y José R. Vásquez.

**COMISION DIRECTIVA DE LA
SOCIEDAD ARGENTINA DE
PEDIATRÍA 1977-1979**

Presidente: Jorge M. Nocetti Fasolino
Vicepresidente: Carlos A. Gianantonio
Secretario General: Narciso A. Ferrero

Tesorero: Angel Plaza
Director de Publicaciones: Teodoro F.
Puga

Secretario de Relaciones: Jorge Morano
Secretario de Actas: J. M. Ceriani Cer-
nadas

Bibliotecario: Néstor F. Bonesana

Vocales: Oscar Anzorena y Raúl O.
Ruvinsky

Miembros suplentes: Carlos R. Martín,
Raúl Merech, Mario Cesarsky, Horacio
Giberti y Fermín Prieto.

INTERNATIONAL STANDARD SE-
RIAL NUMBER; ISSN 0325-0075 INS-
CRIPTO EN LA PROPIEDAD INTE-
LECTUAL BAJO EL N° 1.391.085

PREMIO APTA "F. Antonio Rizzuto"
a la mejor labor 1973, categoría Revis-
tas Científicas

Composición, armado y películas:
Centrograf S.R.L., Riobamba 436, 8°
Impreso en: Gráfica Patricios S. C. A.,
Gral. Juan G. Lemos 248

SUMARIO

EDITORIAL

Por una Pediatría mejor

JORGE MORANO 243

TRABAJOS ORIGINALES PREMIADOS

*Colangiopatía obstructiva en la infancia. Valoración de sus
pruebas diagnósticas. (Premio "Dr. José M. Bago" 1977).*

ROQUE EMILIANI, OSCAR A. FERRARI, MARIO ZA-
LAZAR, JUAN C. JAUREGUIBERRY, MARIA H. MON-
DINO, RURICO IBARRA, MARCOS LLAMBIAS y RAUL
GAMES 244

*Valor diagnóstico de la actividad de la fosfatasa alcalina
leucocitaria en las infecciones bacterianas en el período
neonatal. Comparación con los procedimientos hematológi-
cos convencionales y con la prueba del nitro azul de tetra-
zolio. (Premio "Profesor doctor Mamerto Acuña" 1978).*

HUGO DONATO, ENRIQUE GEBARA, RODICA H. DE
COSEN y OSVALDO GIOSEFFI 270

Concurso anecdótico pediátrico.

La familia S.

LUIS ENRIQUE LEIVA 280

Paperas.

OSCAR ANZORENA 280

*Riesgo de rabia en la infancia, por contacto con mamíferos.
Aspectos sanitarios y epidemiológicos. (Premio "Alberto
Harriet" 1978).*

TOMAS M. BANZAS, OSCAR MORGENSTERN, DAVID
CARNIGLIA y HORACIO OLIVE 281

Editores

ÁNSELMO S. A. C. F. I.

Combate de los Pozos 361,
Pta. baja C

Tel. 47-2799 - Capital Federal

CORREO ARGENTINO SUC. 25	FRANQUEO PAGADO CONCESION N° 6160
	TARIFA REDUCIDA CONCESION N° 1113

Cumplimos 7 años y no pensamos dejar los pañales



Todo lo contrario.

Estamos orgullosos de ser la única empresa de servicio de pañales del país con verdadera experiencia en la materia. Con la eficiencia y las garantías de asepsia * que sólo nuestros procesos exclusivos controlados internacionalmente pueden lograr.

Por eso, al celebrar nuestro 7º aniversario, queremos agradecer a los miles de mamás que confían en nosotros, y a todos los sanatorios que desde hace tanto tiempo cuentan con la seguridad de nuestro sistema. Que son quienes nos permiten seguir creciendo siempre... a pañal limpio!

la pañalera

LLAMENOS Tel. 52-5508/52-5711/51-0294

Donato Alvarez 3488 - Capital

* Proceso Bact-O-Septic de esterilización bacteriostática

POR UNA PEDIATRÍA MEJOR

“Busquemos como quienes van a encontrar, y encontremos como quienes aún han de buscar, pues cuando el hombre ha terminado algo, entonces es cuando empieza.”

San Agustín

La Sociedad Argentina de Pediatría, por medio de la publicación, en este número, de los relevantes trabajos acreedores de los premios Profesor Dr. Marmerto Acuña y Dr. José M. Bago correspondientes al corriente año, desea rendir homenaje y destacar la magnífica labor de todos aquellos pediatras que con su pasión, esfuerzo y fecundo trabajo, bregan por la constante superación de la Pediatría argentina.

En la primera mitad del presente siglo prevalecía en la medicina una filosofía eminentemente mecanicista y causal, y lo que no fuera objetivo se consideraba sin valor médico. Se imponía una llamada “medicina científica” que brindó y seguirá brindando decisivos progresos. De esta concepción nació la modalidad del “médico científico” cuyo objetivo primordial y prioritario era “saber”, así como el paralelo desarrollo de la técnica generó el tipo del “médico técnico” cuya fundamental o única inquietud era “hacer”. Comenzaba así a desnaturalizarse la medicina, tornándose más ciencia pero perdiendo mucho de arte y humanidad, con estas orientaciones definidas y limitadas. Estábamos, pues, en el reinado del positivismo.

Es indudable, sin embargo, que en esta segunda mitad del siglo XX no sería buen médico quien siguiera imbuido de aquella concepción, creyendo que una enfermedad consiste en una “localización” determinada por una “causa”, sin considerar al ser viviente como un “todo”, y olvidando que las “partes” no significan nada per se y que no hay “causa” sino “condiciones”. A la “medicina analítica” ha sucedido una “medicina de síntesis”.

Luñ Enralgo decía que “el hombre no es un organismo; el hombre tiene un organismo que pertenece a su ser”. Por su parte Ortega expresaba que “el hombre es una especie de centauro con media porción inmersa en la naturaleza y otra media trascendiendo de ella”. Por ello no se puede estudiar un

enfermo sólo con las leyes físicas de la naturaleza, pues un enfermo sufre física y anímicamente, y el médico sólo es capaz de mitigarlos si escucha los dos sufrimientos.

Para ello no basta únicamente “saber”, sino llegar con amor al niño enfermo, pues el objetivo fundamental de la Pediatría es guiar a los niños en forma segura y feliz durante la infancia, para que se conviertan en jóvenes adultos normales, sanos y bien adaptados. De esta manera, el pediatra debe considerar al niño como un todo, para que su crecimiento y desarrollo físico, mental y emocional puedan alcanzar sus máximas expresiones.

Lo ideal del pediatra es que posea ciencia, técnica, intuición y amor. Nadie puede ser buen pediatra sin un permanente y profundo estudio del conocimiento físico y de los hechos objetivos. Quien se aleje de ello está perdido, pues todos los días se abren nuevos horizontes y el cambio en Pediatría es vertiginoso y frustrante. Pero tampoco será buen pediatra quien olvide el sentido de la “totalidad” del niño enfermo y no valore los factores psicoemocionales que inciden sobre él y su enfermedad.

De un racional y adecuado equilibrio entre ciencia, técnica, intuición y amor, resultará una Pediatría mejor, esa Pediatría que es el desiderátum y objetivo prioritario de nuestra querida Institución. Esa Pediatría con que soñamos todos los que ocasionalmente estamos rigiendo los destinos de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Que la investigación y el trabajo fecundo de los pediatras argentinos se integre y amalgame en esta filosofía es nuestro deseo, para que así el lema “por un niño sano en un mundo mejor” sea una realidad.

Profesor Dr. JORGE MORANO

Presidente Subcomisión de Becas y Premios

COLANGIOPATIA OBSTRUCTIVA EN LA INFANCIA

Valoración de sus pruebas diagnósticas

PREMIO "DOCTOR JOSE M. BAGO" 1977,
otorgado por la Sociedad Argentina de Pediatría

ROQUE EMILIANI, OSCAR A. FERRARI, MARIO ZALAZAR,
JUAN C. JAUREGUIBERRY, MARÍA H. MONDINO, RURICO IBARRA,
MARCOS LLAMBIAS y RAUL GAMES

Hospital General de Niños "Pedro de Elizalde", Buenos Aires, Argentina

INTRODUCCION

Aún hoy, la colangiopatía obstructiva de los primeros meses de la vida es un problema de difícil solución.

A las entidades que cursan con ictericia prolongada se las agrupa bajo la denominación común de colangiopatía obstructiva, siendo producida en la mayoría de los casos por la hepatitis neonatal y la atresia de vías biliares.

No obstante el perfeccionamiento de las técnicas de laboratorio, no se ha logrado, hasta el momento, una prueba que pueda certificar el diagnóstico, aunque se dispone de elementos que ayudan a su aproximación, especialmente con el advenimiento de la medicina nuclear.

Esto origina situaciones de inseguridad cada vez que debe enfrentarse a un niño con ictericia prolongada, máxime si se tiene en cuenta que el diagnóstico final debe darse sin mayores dilaciones y que de él depende la terapéutica futura, médica o quirúrgica.

Desafortunadamente, ambas conductas son excluyentes entre sí, con el agravante de que el diagnóstico diferencial se hace con cierta frecuencia mediante laparotomía exploradora, la

cual no siempre resulta inocua.

Afecciones aparentemente tan dispares, tienen una característica en común: la ictericia, pero también una particularidad que las diferencia: la terapéutica diametralmente opuesta.

Históricamente se conocieron hace 89 años los primeros casos de atresia de vías biliares. En 1916 se advirtió la posibilidad de su reparación quirúrgica y en 1928 se publicó el primer caso curado después de la operación. Desde entonces hasta el presente diversos autores refieren resultados variados.

El propósito del presente trabajo es: 1) comparar los distintos parámetros clínicos, bioquímicos, histológicos y de isótopos radiactivos; 2) valorar el grado de sensibilidad de los diferentes procedimientos enumerados; 3) proponer los métodos de estudio más efectivos, adecuándolos a los centros asistenciales de baja y alta complejidad.

Se advirtió desde un principio lo difícil que resultaba la tarea de abordar las ictericias obstructivas prolongadas en las que, incluso la patogenia, está en periódica revisión.

El tema es indudablemente polémico, pero no por eso deja de ser una realidad clínica vivida por todos.

I. MATERIALES

Medios con los que se contó para abordar la tarea:

1. Lugar de trabajo:

Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

1.1. Sección de Gastroenterología.

1.2. Departamento de Cirugía.

1.3. División de Anatomía Patológica.

1.4. Sección de Medicina Nuclear.

1.5. Laboratorio Central.

2. Niños estudiados:

2.1. Han sido estudiados 40 niños ictericos del primer trimestre de vida vistos en la Sección de Gastroenterología o en consulta a nivel de los distintos Servicios del Hospital.

Su agrupamiento etario y por sexo se presenta en el cuadro 1.

2.2. Caracterización social: La totalidad de los niños estudiados provenían de distintos ambientes y residencias, no existiendo una caracterización social determinada.

II. METODOS

1. Cuadro clínico:

Se empleó una historia clínica

tipo donde se hicieron resaltar las características nosológicas de la entidad en estudio.

2. Estudio histopatológico:

Se estudió el hígado de 25 niños portadores de ictericia prolongada.

Los parámetros estructurales fundamentales en los que se basaron los diagnósticos histológicos diferenciales fueron fundamentalmente:

2.1. Generales: arquitectura lobulillar, infiltrados inflamatorios difusos, hemopoyesis.

2.2. Alteraciones hepatocíticas: "balonamiento", colestasis citoplasmática, transformación gigantesca celular y distintos tipos de necrosis.

2.3. De los espacios portales: fibrosis, infiltrados inflamatorios.

2.4. Del árbol biliar: trombos biliares, hiperplasia de conductillos y/o dilatación de éstos.

3. Laboratorio:

3.1. Determinación de bilirrubina total y fraccionada:

Se realizó por el método de Malloy y Evelyn modificado (Malloy, H. T. y Evelyn, H. A.: *J. Biol. Chem.*, 119:481, 1937).

3.2. Fosfatasa alcalina:

Fue investigada por el método de Bessey Lowry (Dixon & Purdon: *J. Clin. Path.*, 7: 341, 1954).

3.3. Colesterol:

Se determina por el método de Huang-Chen (*Anal. Chem.*, 33: 10, 1961).

3.4. Transaminasas:

Fueron investigadas por el método de Reitman-Frankel (*Am. J. Clin. Path.*, 28: 56, 1957).

3.5. Proteínas:

Fueron estudiadas por el método de Gornall, Bardawill y Davild (*J. Biol. Chem.*, 177: 751, 1949).

3.6. Coagulograma:

Con el nombre de coagulograma se agrupan las determinaciones siguientes: tiempo de protrombina o tiempo de Quick,

tiempo de Howell, KPTT, determinación de factor II y factor V.

— El tiempo de protrombina se determina por el método de Quick (*Hemorrhagic due diseases and thrombosis*, Lea & Febiger, Philadelphia, 1957).

— El tiempo de Howell se determina por el método de Howell (*Arch. Int. Med.*, 13: 76, 1914).

— El KPTT se determina por el método de Margolis (*Path.*, 11: 406, 1958).

— El factor II se determina por el método de Koller (*Acta Haemat.*, 6: 1, 1951).

— El factor V se determina por el método de Stefanin (*Amer. J. Clin. Path.*, 20: 233, 1950).

3.7. Hemograma:

Se determina por los métodos corrientes.

3.8. Glucemia:

Se determina por el método de la ortotoluidina (Debowski, K. M.: *Clin. Chem.*, 8: 215, 1962).

3.9. Pigmentos biliares en materia fecal:

Se determinan por la reacción de Harrison (*Chemical methods in clinical medicine*. Ed. Churchill, London, 1937).

3.10. Antígeno asociado a la hepatitis:

En el presente trabajo se ha empleado el método de electroforesis de contracorriente.

3.11. Fetoproteínas séricas:

En el presente trabajo se determinaron por inmunolectroforesis.

4. Bromosulfaleína (BSF). Retención a los 45 minutos:

Técnica: Se inyecta en ayunas por vía endovenosa una solución al 5%, en dosis de 5 mg por kg de peso, y se extrae sangre del brazo opuesto a los 45 minutos.

5. Prueba de peroxidasa:

Fue efectuada mediante la modificación del método de Rose y Georgy⁶¹.

Técnica: La sangre heparinizada fue lavada tres veces con solución fisiológica al 8,5% de cloruro de sodio en centrífuga refrigerada a 4°C. Se utilizó solución buffer de fosfatos con pH 7,4 para la preparación de todos los reactivos y se siguieron los pasos indicados en el cuadro A.

Se invierten los tubos varias veces y se centrifugan a 2500 rpm.

Se determina el grado de hemólisis en el espectrofotómetro a 540 mμ.

6. Medicina nuclear:

6.1. BSF I¹³¹:

La bromosulfaleína (BSF) es de similar comportamiento que el rosa de Bengala como colorante de selectividad hepática, pero

CUADRO A
Prueba de la peroxidasa (PHT). Pasos seguidos en el método

	TUBO 1 ENSAYO	TUBO 2 ENSAYO	TUBO 3 ENSAYO	TUBO 4 BLANCO	TUBO 5 TESTIGO
Suspensión al 4% en solución buffer	0,25 ml				
Solución de H ₂ O ₂ en solución buffer	0,25	0,25	0,25	0,25	—
Solución salina de ClNa al 8,5% en buffer	4,5	4,5	4,5	—	4,5
Agua destilada	—	—	—	4,5	—

de marcación más sencilla y menor costo. Estructuralmente es un bifenoltetrabromoftaleína sulfonato de sodio.

Al inyectarse por vía endovenosa es captada por las células de Kupffer para luego pasar al hepatocito. En éste, su metabolismo se asemeja al de la bilirrubina, y luego de verse al canalículo biliar pasa con la bilis al intestino.

La prueba especula con el hecho de que si, por alguna razón orgánica, no hay pasaje de bilis a la luz intestinal lógicamente el material radiactivo no podrá ser detectado en las heces, salvo muy pequeñas cantidades que se filtrarán a través de pequeños vasos intestinales. La BSF se establece entonces en el compartimiento sanguíneo y realiza un intercambio isotópico con yoduros y moléculas que tienen yodo; luego es eliminada por orina.

Desde las 48 horas antes del comienzo de la prueba se realiza el bloqueo de la glándula tiroidea con Lugol. En los casos en que durante la realización de aquélla se evidencia la obstrucción se continúa la administración del Lugol hasta completar 1 semana con el fin de evitar la irradiación inútil de la glándula.

En el lote de enfermos estudiados se administró a 20 de ellos 1 milicurie por kg de peso y a los 13 restantes 5 milicuries por kg de peso. Esta variación se introduce a partir de 1974 para realizar al mismo tiempo centellografía lineal a la 1, 24 y 72 horas después de la inyección del colorante.

Durante 3 días se recolecta toda la materia fecal libre de contaminación con orina. Para ello el enfermo debe tener colocado el colector de orina permanentemente. Las heces se depositan en un recipiente enlozado que luego se usa para el proceso de homogeneización.

Una vez recolectada la materia fecal debe ser sometida a un calentamiento de 60°C, en presen-

cia de hidróxido de sodio 2N. Esto permite medir una alícuota en un cristal de pozo. La relación entre este conteo y el obtenido de la medición de una alícuota de una solución patrón preparada con una dosis igual a la inyectada al paciente, da el porcentaje de eliminación del radiofármaco en materia fecal.

6.2. Centellografía hepática:

Habitualmente a los 20 minutos de la inyección de la BSF ^{131}I , ésta comienza a pasar al intestino con la bilis y por lo tanto el estudio centellográfico mostrará la imagen del hígado pero con un área de material radiactivo a nivel de la mucosa intestinal.

En los pacientes con obstrucción biliar no sucede esto, por lo cual la centellografía se efectúa en forma tardía (1, 24 y 72 hs.).

En los casos de obstrucción biliar aún a los 3 días de haber inyectado la sustancia radiactiva persiste la imagen hepática sin que se insinúe pasaje franco al intestino.

La centellografía se realiza con un centellografo lineal Alfa Nuclear nivel CA3.

7. Biopsia hepática percutánea:

Se efectúa con aguja de Menghini. Se puede utilizar la vía transtorácica o abdominal, según la posición del seno pleural y el tamaño del hígado. Cuando éste no sobrepasa el reborde costal o lo hace ligeramente, la punción es transtorácica en la zona de mayor nitidez, generalmente en el 7° espacio intercostal derecho entre las líneas axilar anterior y posterior, sobre el borde superior de la costilla inferior.

Cuando hay hepatomegalia y el hígado sobrepasa la arcada costal por lo menos 2 cm, puede elegirse la vía abdominal sobre la línea medioclavicular.

8. Colangiografía intraoperatoria:

Se comienza efectuando una

jareta en la pared vesicular y se incide en la parte central.

A través de esta brecha se inserta un pequeño catéter que se hace progresar hasta insinuarlo en el cístico.

Una vez logrado esto se inyecta el material de contraste y se obtiene la primera placa para verificar si existe pasaje al duodeno. En caso afirmativo se certifica la presencia de un colédoco permeable.

La segunda maniobra consiste en obstruir el colédoco mediante la colocación de un clamp elástico en el epiplón menor a fin de estudiar, con una nueva inyección de material de contraste, el hepático común y los conductos hepáticos derechos e izquierdos que se llenarán en forma ascendente. De esta manera se tiene una idea acabada del estado de la vía biliar extrahepática.

9. Metodología estadística:

En cada grupo se calculó: media, desviación estándar y error estándar. La prueba de significación entre grupos fue la de "t" de Student.

III. RESULTADOS

1. La colangiopatía obstructiva, como entidad nosológica en sí, no marca diferencias en la presentación según sexo y edad (cuadro 1). El sexo se reparte en proporciones prácticamente iguales (femenino: 52,50%, masculino: 47,50%) y la edad predominante es de 1 a 3 meses (60%).

2. Del cuadro comparativo de sexo y edad entre atresia de vías biliares (AVB) y hepatitis (cuadro 2) se deduce:

2.1. En la AVB predomina el sexo femenino (66,67%) y la edad más frecuente está entre 1 y 3 meses (66,67%).

2.2. En la hepatitis predomina el sexo masculino (68,75%) y la edad más frecuente va de 1 a 3 meses (50%).

CUADRO 1	
Grupo etario y por sexo del total de niños estudiados	
SEXO (n = 40)	
Femenino	= 21 (52,50%)
Masculino	= 19 (47,50)
EDAD (n = 40)	
0-15 días	= 1 (2,50)
15-30 días	= 9 (22,50)
1-2 meses	= 14 (35,00)
2-3 meses	= 10 (25,00)
Más de 3 meses	= 6 (15,00)

CUADRO 2		
Datos comparativos de sexo y edad entre atresia de vías biliares y hepatitis		
DATOS PERSONALES	AVB (n = 24)	HEPATITIS (n = 16)
1º SEXO		
Femenino	66,67%	31,25%
Masculino	33,33	68,75
2º EDAD		
0 a 15 días	—	6,25
15 a 30 días	12,50	37,50
1 a 2 meses	41,67	25,00
2 a 3 meses	25,00	25,00
Más de 3 meses	20,83	6,25

3. Del estudio de los datos clínicos (cuadro 3) se deduce:

3.1. En el 50% de las atresias de vías biliares la ictericia comienza de los 15 a los 30 días.

3.2. En la hepatitis el comienzo de la ictericia se produce en su mayoría (43,75%) antes de los 7 días de vida.

3.3. En la colangiopatía obstructiva la ictericia comienza en el 75% de los casos antes de los 30 días. Las atresias de vías biliares lo hacen en su totalidad (100%) antes de este período etario.

3.4. El enfermo en la totalidad de los casos es un icterico universal (100%) con ictericia de piel, mucosas, conjuntivas y escleróticas. En algunos casos la tonalidad se hace verdínica. En las atresias de vías biliares esto es más frecuente (20,84%) que en las hepatitis (18,75%).

3.5. En la totalidad de los casos (100%) el hígado se palpa por debajo del reborde costal.

3.6. En la mitad de los casos (52,08%) la esplenomegalia es evidente, siendo más frecuente en la AVB (54,17%).

Los enfermos trascurren su enfermedad con una hepatoesplenomegalia en la misma proporción.

CUADRO 3		
Cuadro comparativo de datos clínicos entre atresia de vías biliares y hepatitis		
DATOS CLINICOS	AVB (n = 24)	HEPATITIS (n = 16)
1º Comienzo de la ictericia		
Desde el nacimiento	12,50%	6,25%
1 a 7 días	12,50	43,75
7 a 15 días	25,00	6,25
15 a 30 días	50,00	18,75
Más de 30 días	—	25,00
2º Tipo de ictericia		
Amarilla	79,16	81,25
Verdínica	20,84	18,75
3º Localización de la ictericia		
Piel	100	100
Mucosas	100	100
Conjuntiva y esclerótica	100	100
4º Acolia		
	100	100
5º Coluria		
	100	100
6º Hígado		
Hepatomegalia	100	100
7º Bazo		
Esplenomegalia	54,17	50,00
No se palpa	45,83	50,00
8º Hepatoesplenomegalia		
	54,17	50,00

4. Se determinó el promedio de tiempo transcurrido entre la aparición de la ictericia y el momento de la consulta especializada o la internación, dando para la entidad colangiopatía obstructiva una media de 40,3 días.

Se aclara que considerando individualmente los casos de AVB esta cifra se eleva a 52,8 días.

5. Hemograma:

5.1. Del estudio de las medias en hepatitis (cuadro 4) surge que:

5.1.a. Se hallan levemente afectadas con relación a los valores normales; se podría afirmar que transitan dentro de la normalidad.

5.2. Del estudio de las medias en AVB (cuadro 5) se deduce que:

5.2.a. No varían con relación a lo dicho anteriormente en el caso de las hepatitis.

5.3. Del cuadro comparativo del hematócrito, hemoglobina, cantidad de glóbulos blancos y fórmula leucocitaria no surgen diferencias evidentes.

6. Glucemia:

6.1. Del estudio de la media en hepatitis (cuadro 6) surge que no sufre ninguna alteración con respecto a las cifras normales.

6.2. La media en AVB demuestra que el valor, aunque bajo, se encuentra dentro de los límites normales (cuadro 7).

6.3. Del estudio comparativo de las medias surge un valor menor de glucemia para los portadores de AVB.

7. Coagulograma:

7.1. Del estudio de las medias en hepatitis (cuadro 8) se deduce que:

7.1.a. Los valores de Quick se encuentran dentro de los límites normales.

7.1.b. Lo mismo ocurre con el tiempo de Howell y el KPTT.

7.1.c. Los factores II y V se hallan escasamente descendidos.

CUADRO 4								
Hemograma en hepatitis: datos obtenidos con determinación de media (M), desviación estándar (DE) y error estándar (EE), siendo n el número de casos estudiados								
Nº	Hto.	Hg.	GB	N	E	B	L	M
1	38%	11,0 g%	7.000	68%	2%	0	29%	1%
2	36	10,8	17.400	60	2	0	36	2
3	26	8,3	8.100	44	4	0	30	2
4	41	13,1	21.100	54	2	0	42	2
5	28	8,5	8.400	21	3	0	67	9
6	28	8,8	9.000	19	5	0	71	5
7	34	11,2	9.400	43	0	0	49	2
8	25	8,1	27.000	72	1	0	27	0
9	48	14,0	12.200	56	6	0	37	1
10	34	11,0	6.200	44	2	0	54	0
11	34	10,5	29.000	70	3	0	24	3
12	31	10,5	12.100	26	0	0	71	3
13	35	10,3	9.800	45	2	0	39	1
14	34	10,3	10.300	59	1	0	40	0
M	33,7	10,5	13.400	49	2	0	44	2
DE	6,14	1,7	7.400	17	2	0	16	2
EE	1,64	0,45	1.980	5	0,5	0	4	0,6
n	14	14	14	14	14	14	14	14

7.2. Del estudio de las medias en AVB (cuadro 9) surge que:

7.2.a. Los valores de Quick, Howell y KPTT están dentro de los límites normales.

7.2.b. Los factores II y V se encuentran descendidos.

7.3. Del estudio comparativo de las medias del porcentaje de Quick, en ambas entidades, surge que los valores son menores en la atresia.

7.4. Del estudio comparativo de las medias de los factores II y V se deduce que ambos valores se hallan más descendidos en la hepatitis pero con escasa diferencia en relación con la AVB.

7.5. Del estudio comparativo de las medias del tiempo de Howell surge que éste se encuentra más descendido en la hepatitis.

7.6. Del estudio del cuadro comparativo de las medias en el KPTT se deduce que los valores son menores en los portadores de AVB.

8. Proteinograma:

8.1. Del estudio de las medias en hepatitis (cuadro 10) surge que:

8.1.a. El valor de proteínas totales se encuentra escasamente elevado.

8.1.b. El valor de albúmina se halla por debajo del promedio normal.

8.1.c. Los valores de α_1 , α_2 y β están dentro de los límites normales.

8.1.d. El valor de la gamma-globulina, teniendo en cuenta el valor normal con relación a la

CUADRO 5								
Hemograma en AVB: datos obtenidos con determinación de M, DE y EE								
Nº	Hto.	Hg.	GB	N	E	B	L	M
1	39%	11,6 g%	6.600	26%	2%	0	55%	1%
2	34	10,6	10.100	58	2	0	49	1
3	27	8,2	12.200	38	1	0	49	1
4	36	10,8	25.300	27	1	0	15	0
5	31	9,3	15.400	42	0	0	47	6
6	31	9,0	18.200	53	1	0	42	1
7	32	9,6	6.700	53	1	0	70	0
8	40	13,2	10.000	21	2	0	46	5
9	21	7,1	10.300	63	4	0	39	1
10	26	7,8	10.200	54	2	0	56	1
11	34	11,5	9.000	54	0	0	71	1
12	32	8,8	8.100	60	2	0	57	3
13	32	9,6	5.700	31	0	0	70	1
14	36	11,11	13.800	40	2	0	40	0
15	36	11,8	9.600	53	0	0	46	0
16	35	9,1	7.500	50	1	0	76	4
17	38	9,1	7.500	50	1	0	32	9
18	29	9,6	23.100	80	1	0	43	1
19	25	6,8	18.000	43	1	0	45	2
20	51	15,1	9.600	28	1	0	37	2
21	38	11,0	9.900	56	—	0	68	2
M	33,5	10,0	11.800	47	1	0	50	2
DE	6,35	2,0	5.400	15	1	0	15	2
EE	1,39	0,40	1.170	3	0,2	0	3	0,5
n	21	21	21	21	21	21	21	21

CUADRO 6	
Glucemia en AVB: datos obtenidos con determinación de M, DE y EE	
Nº	GLUCEMIA
1	0,88
2	0,68
3	0,82
4	0,44
5	0,67
6	0,80
7	0,64
8	0,56
9	0,68
10	0,55
M	0,67
DE	0,13
EE	0,04
n	10

CUADRO 7	
Glucemia en hepatitis: datos obtenidos con determinación de M, DE y EE	
Nº	GLUCEMIA
1	1,14
2	0,80
3	0,97
4	0,71
5	0,75
6	0,51
M	0,81
DE	0,22
EE	0,09
n	6

CUADRO 8					
Coagulograma en hepatitis: datos obtenidos con determinación de M, DE y EE					
Nº	QUICK	HOWELL	KPTT	FACTOR II	FACTOR V
1	96%	136 seg	56 seg	66%	67%
2	100	120	66	76	60
3	70	138	60	60	66
4	100	120	40	68	60
5	63	160	80	60	67
6	85	165	66	76	71
7	98	120	60	66	61
M	87,4	137,0	61,1	67,4	64,6
DE	15,3	19,1	12,1	6,6	4,3
EE	5,8	7,2	4,6	2,5	1,6
n	7	7	7	7	7

CUADRO 9					
Coagulograma en AVB: datos obtenidos con determinación de M, DE y EE					
Nº	QUICK	HOWELL	KPTT	FACTOR II	FACTOR V
1	84%	169 seg	54 seg	56%	48%
2	86	123	66	100	93
3	86	163	60	60	63
4	85	170	46	80	81
5	86	145	56	32	100
6	46	130	49	89	86
7	100	180	53	65	70
8	96	168	45	—	—
9	86	130	36	—	—
10	96	120	65	—	—
11	58	153	40	—	—
12	70	145	60	—	—
13	31	105	44	—	—
14	82	180	—	—	—
15	67	150	—	—	—
16	70	150	—	—	—
17	70	—	—	—	—
M	76,4	148,8	51,9	68,9	77,3
DE	18,4	22,4	9,5	22,8	18,1
EE	4,5	5,6	2,6	8,6	6,8
n	17	16	13	7	7

CUADRO 10							
Proteinograma en hepatitis: datos obtenidos con determinación de M, DE y EE							
Nº	PT	AL	GL	α_1	α_2	β	γ
1	7,05	3,90	3,15	0,18	1,03	1,03	0,91
2	8,65	3,27	4,38	0,15	1,12	1,39	1,72
3	5,69	2,27	3,42	0,53	0,47	1,01	1,41
4	6,34	2,70	2,64	0,29	0,81	0,84	0,70
5	4,63	2,30	2,33	0,44	0,62	0,45	0,82
6	6,13	3,80	2,33	0,27	0,68	0,80	0,58
7	4,72	1,90	2,82	0,41	0,75	0,75	0,91
8	7,25	3,19	4,06	0,25	1,36	1,19	1,26
M	6,31	2,92	3,14	0,32	0,86	0,93	1,04
DE	1,35	0,74	0,77	0,13	0,29	0,29	0,39
EE	0,48	0,26	0,27	0,05	0,10	0,10	0,14
n	8	8	8	8	8	8	8

edad, es el que se halla sensiblemente aumentado, prácticamente duplicado.

8.2. Del estudio de las medias en AVB (cuadro 11) se deduce que:

8.2.a. El valor de las proteínas totales se encuentra escasamente elevado.

8.2.b. El valor de la albúmina está por debajo del promedio normal.

8.2.c. Los valores de α_1 , α_2 y β no sufren modificaciones sensibles.

8.2.d. El valor de gammaglobulina se halla sensiblemente aumentado, duplicando los valores normales.

8.3. Del estudio comparativo de las medias de proteínas totales, albúmina y globulinas, α_1 , α_2 , β y gammaglobulina se deduce que los valores son similares en ambas entidades.

9. Hepatograma:

9.1. Del estudio de las medias en hepatitis (cuadro 12) se deduce que:

9.1.a. Los valores de bilirrubina están sensiblemente aumentados, siempre con predominio de la fracción directa.

9.1.b. Los valores de fosfatasa alcalina se encuentran dentro de los límites normales.

9.1.c. El valor del colesterol se halla sensiblemente aumentado.

9.1.d. Las transaminasas glutamicopirúvica y glutamicooxalacética están elevadas. El cociente de De Rittis es de 0,89.

9.2. Del estudio de las medias en AVB (cuadro 13) surge que:

9.2.a. Los valores de bilirrubina están aumentados siempre con predominio de la fracción directa.

9.2.b. Los valores de fosfatasa alcalina se encuentran elevados.

9.2.c. Los valores de colesterol se hallan sensiblemente aumentados duplicando, prácticamente, su valor normal.

9.2.d. Los valores de transa-

CUADRO 11 Proteinograma en AVB: datos obtenidos con determinación de M, DE y EE							
Nº	PT	AL	GL	α_1	α_2	β	γ
1	8,30	4,90	3,40	0,40	1,00	1,20	0,80
2	6,90	3,96	2,94	0,15	0,71	0,88	1,12
3	5,17	2,25	2,92	0,31	0,66	1,08	0,87
4	6,58	3,48	3,10	0,32	0,74	0,79	1,25
5	7,05	4,05	3,00	0,38	1,02	0,80	0,80
6	6,90	2,90	4,00	0,86	1,03	0,91	1,20
7	5,27	2,36	2,91	0,23	0,73	0,84	1,08
8	5,17	2,83	2,34	0,22	0,67	0,78	0,67
9	7,37	2,79	4,58	0,31	1,28	1,53	1,38
10	6,15	3,12	3,03	0,14	0,83	1,03	1,03
11	6,00	3,66	2,34	0,19	0,69	0,60	0,86
12	5,05	2,55	2,50	0,16	0,47	0,75	1,12
13	6,60	3,05	3,55	0,46	0,92	0,98	1,16
14	7,50	2,74	4,76	0,50	1,34	0,95	1,97
15	4,18	2,10	2,08	0,13	0,50	0,75	0,70
16	4,81	2,40	2,41	0,26	0,77	0,43	0,95
M	6,19	3,07	3,12	0,31	0,84	0,89	1,06
DE	1,15	0,76	0,78	0,19	0,25	0,25	0,32
EE	0,29	0,19	0,20	0,05	0,06	0,06	0,08
n	16	16	16	16	16	16	16

CUADRO 12 Hepatograma en hepatitis: datos obtenidos con determinación de M, DE y EE							
Nº	BT	BD	BI	FA	COL	TGP	TGO
1	4,70	2,30	2,40	15,0	275	15	20
2	7,34	5,02	2,32	13,0	182	380	130
3	3,70	1,95	1,75	18,2	340	50	40
4	24,30	19,00	5,30	15,5	344	60	80
5	4,20	2,42	1,78	95,0	279	15	26
6	5,80	3,20	2,60	31,9	258	216	270
7	18,40	15,10	3,30	32,0	280	55	56
8	10,20	8,60	1,60	8,0	360	58	18
9	12,50	8,20	4,30	52,0	270	72	80
10	7,80	5,90	1,90	25,0	260	30	72
11	8,00	6,53	1,47	47,0	380	170	360
12	4,80	1,20	3,60	11,0	262	20	20
13	7,97	2,02	5,95	21,5	170	58	60
14	5,54	3,83	1,71	52,0	332	120	110
15	7,73	3,20	4,53	49,0	290	110	80
16	8,60	5,60	3,00	20,0	300	280	110
M	8,85	5,88	2,97	31,6	286,4	106,8	95,8
DE	5,50	5,03	1,41	22,7	57,6	104,9	93,6
EE	1,37	1,26	0,35	5,67	14,4	26,2	23,4
n	16	16	16	16	16	16	16

minasas en sus dos formas, glutamicopirúvica y glutamicooxalacética, están elevados. El cociente de De Rittis es de 0,93.

9.3. Del cuadro comparativo de las medias de los valores de la bilirrubina surge que se encuentra más elevada en la hepatitis.

9.4. Del cuadro comparativo de las medias de fosfatasa alcalina se observa que ésta es más elevada en la AVB.

9.5. Del cuadro comparativo de las medias del colesterol se deduce que se halla más elevado, por escaso margen, en la AVB.

9.6. Del cuadro comparativo de las medias de transaminasas glutamicopirúvica y glutamicooxalacética surge que están más elevadas en la AVB.

10. **Pigmentos biliares** (cuadro 14):

10.1. La pesquisa de los pigmentos biliares en orina es positiva en el 100% de los casos.

10.2. La pesquisa de los pigmentos biliares en materia fecal es negativa en el 100% de los casos.

11. **Antígeno australiano** (cuadro 15):

11.1. Su determinación fue negativa en el 90% de los casos.

12. **Alfafetoproteínas** (cuadro 16):

12.1. Su determinación fue negativa en el 100% de los casos, coincidiendo las mismas con atresias de vías biliares.

13. **BSF. Retención a los 45 minutos:**

13.1. En el cuadro 17 se presentan los valores obtenidos en controles sanos, siendo su promedio de 1,4% de retención.

13.2. En el cuadro 18 se muestran los valores obtenidos en hepatitis, estando su media dentro de los valores normales.

13.3. En el cuadro 19 aparecen los valores obtenidos en AVB, siendo su media de 9,6% de retención lo que indica una insuficiencia leve.

CUADRO 13							
Hepatograma en atresia de vías biliares: datos obtenidos con determinación de M, DE y EE							
Nº	BT	BD	BI	FA	COL	TGP	TGO
1	7,30	4,00	3,30	17	480	25	23
2	3,50	2,10	1,40	75	400	64	86
3	6,80	4,50	2,30	52	240	100	86
4	10,50	6,10	4,40	41	490	650	450
5	6,03	2,97	3,06	47	180	210	230
6	4,40	2,00	2,40	88	290	150	110
7	6,30	4,78	1,52	47	—	40	30
8	—	—	—	44	245	100	160
9	4,10	3,00	1,10	25	—	430	355
10	6,70	4,60	2,10	42	300	85	70
11	5,50	2,40	3,10	43	304	50	46
12	7,96	7,64	0,32	20	279	85	58
13	4,40	3,60	0,80	65	400	120	—
14	5,30	3,12	2,18	38	270	72	—
15	11,50	7,50	4,00	47	460	210	150
16	4,23	3,00	1,23	27	220	—	—
17	9,34	5,02	4,32	82	330	105	—
18	14,00	12,06	1,94	67	200	91	—
19	4,90	3,30	1,60	71	160	—	—
20	11,00	5,60	5,40	28	170	40	48
21	19,05	12,05	7,00	98	310	95	—
22	2,10	1,00	1,10	68	250	40	50
23	6,00	3,80	2,20	38	260	100	85
24	5,80	2,60	3,20	28	380	120	—
M	7,25	4,64	2,61	49,9	301	135,6	127,0
DE	3,86	2,87	1,60	22,2	97,8	143,5	121,4
EE	0,80	0,60	0,33	4,50	20,9	30,6	30,3
n	23	23	23	24	22	22	16

CUADRO 14			
Pigmentos biliares en colangiopatía obstructiva			
PIGMENTOS BILIARES			
1º en orina	AVB (n = 20)	Hepatitis (n = 9)	
Positivo	20 (100%)	9 (100%)	
Negativo	0 —	0 —	
2º en materia fecal	AVB (n = 6)	Hepatitis	
Positivo	0 —	—	
Negativo	6 (100%)	—	

CUADRO 15		
Antígeno australiano en colangiopatía obstructiva		
ANTIGENO AUSTRALIANO		
Valor	AVB (n = 5)	Hepatitis (n = 5)
Positivo	1 (20%)	0 —
Negativo	4 (80%)	5 (100%)

CUADRO 16		
Alfafetoproteínas en colangiopatía obstructiva		
ALFAFETOPROTEINAS		
Valor	AVB (n = 5)	Hepatitis
Positivo	0	—
Negativo	5 (100%)	—

CUADRO 17	
BSF. Retención a los 45 minutos. Controles sanos: datos obtenidos con determinación de M, DE y EE	
Nº	BSF 45 min.
1	1,0%
2	1,2
3	1,5
4	1,6
5	1,2
6	1,0
7	2,0
8	1,5
9	1,2
10	1,5
M	1,4
DE	0,3
EE	0,1
n	10

CUADRO 18	
BSF. Retención a los 45 minutos. Hepatitis: datos obtenidos con determinación de M, DE y EE	
Nº	BSF 45 min.
1	1,5%
2	1,5
3	2,2
4	2,5
M	1,9
DE	0,5
EE	0,25
n	4

CUADRO 19	
BSF. Retención a los 45 minutos. AVB: datos obtenidos con determinación de M, DE y EE	
Nº	BSF 45 min.
1	19%
2	4
3	7
4	9
5	9
M	9,6
DE	5,6
EE	2,5
n	5

CUADRO 20	
Test de la peroxidasa. Controles sanos: datos obtenidos con determinación de M, DE y EE	
Nº	PEROXIDASA
1	0,7%
2	1,3
3	1,0
4	3,4
5	1,8
6	3,6
7	1,4
8	1,4
9	1,1
10	3,0
M	1,87
DE	1,06
EE	0,34
n	10

CUADRO 22	
Test de la peroxidasa. AVB: datos obtenidos con determinación de M, DE y EE	
Nº	PEROXIDASA
1	84,40%
2	26,50
3	72,00
4	77,10
5	94,40
6	66,60
7	66,30
8	49,00
9	97,00
10	75,50
M	70,9
DE	21,0
EE	6,6
n	10

CUADRO 24	
BSF. Hepatitis: datos obtenidos con determinación de M, DE y EE	
Nº	BSF I ¹³¹
1	2,20%
2	24,00
3	8,00
4	20,00
5	4,50
6	5,82
7	13,10
8	27,00
M	13,1
DE	9,5
EE	3,4
n	8

CUADRO 21	
Test de la peroxidasa. Hepatitis: datos obtenidos con determinación de M, DE y EE	
Nº	PEROXIDASA
1	3,3%
2	3,2
3	6,3
4	5,1
5	7,8
M	5,14
DE	1,97
EE	0,88
n	5

CUADRO 23	
BSF I ¹³¹ . Controles sanos: datos obtenidos con determinación de M, DE y EE	
Nº	BSF I ¹³¹
1	33%
2	36
3	26
4	11
M	26,5*
DE	11,2
EE	5,6
n	4

CUADRO 25	
BSF I ¹³¹ en AVB: datos obtenidos con determinación de M, DE y EE	
Nº	BSF I ¹³¹
1	0,80%
2	6,04
3	6,00
4	0,58
5	0,37
6	0,25
7	1,18
8	0,14
9	0,35
10	0,30
11	5,00
12	0,34
13	0,93
14	4,30
15	0,71
16	0,60
17	0,74
18	0,99
19	1,98
20	0,61
21	3,06
M	1,68
DE	1,96
EE	0,43
n	21

13.4. El estudio del cuadro comparativo de las medias da como resultado que en la AVB los valores de retención están sensiblemente elevados.

14. Prueba de la peroxidasa:

14.1. En el cuadro 20 se presentan los datos obtenidos en controles sanos, siendo su media de 1,87%.

14.2. En el cuadro 21 se muestran los datos obtenidos en hepatitis, siendo su media de 5,4%, es decir dentro de los valores normales.

14.3. En el cuadro 22 aparecen los datos obtenidos en AVB, siendo su media de 70,9%, lo que indica una hemólisis exagerada.

14.4. Del estudio del cuadro comparativo de las medias surge que en la AVB los valores están sensiblemente elevados.

15. BSF I¹³¹:

15.1. En el cuadro 23 se presentan los valores obtenidos en controles sanos, siendo su media de 26,50%.

CUADRO 26

Prueba de la peroxidasa. AVB vs. controles. Hepatitis vs. controles. AVB vs. hepatitis. Prueba de "t" de Student. Grado de significación: $p < 0,05$

AVB MEDIA	HEPATITIS MEDIA	"t" DE STUDENT	GRADO DE SIGNIFICACION
70,9	5,14	9,816	$p < 0,001$
AVB MEDIA	CONTROLES MEDIA	"t" DE STUDENT	GRADO DE SIGNIFICACION
70,9	1,87	10,382	$p < 0,001$
HEPATITIS MEDIA	CONTROLES MEDIA	"t" DE STUDENT	GRADO DE SIGNIFICACION
5,14	1,87	3,466	$p < 0,05$

CUADRO 27

BSF I¹³¹. AVB vs. controles. Hepatitis vs. controles. AVB vs. hepatitis. Prueba de "t" de Student. Grado de significación: $p < 0,05$

AVB MEDIA	CONTROLES MEDIA	"t" DE STUDENT	GRADO DE SIGNIFICACION
1,68	26,5	4,438	$p < 0,025$
HEPATITIS MEDIA	CONTROLES MEDIA	"t" DE STUDENT	GRADO DE SIGNIFICACION
13,1	26,5	2,058	$p < 0,025$
AVB MEDIA	HEPATITIS MEDIA	"t" DE STUDENT	GRADO DE SIGNIFICACION
1,68	13,1	3,373	$p < 0,005$

15.2. En el cuadro 24 se muestran los valores obtenidos en hepatitis, siendo su media de 13,1%.

15.3. En el cuadro 25 aparecen los valores obtenidos en AVB, siendo su media de 1,68%, valor ostensiblemente bajo.

15.4. Del cuadro comparativo de las medias surge que en la AVB se observan los valores más bajos, obteniéndose en la hepatitis valores intermedios.

16. Variaciones intermuestrales:

16.1. Prueba de la peroxidasa. AVB vs. controles. Hepatitis vs. controles. AVB vs. hepatitis.

Prueba de "t" de Student (cuadro 26).

Altamente significativa en todos los niveles, se constituye en una excelente prueba para el diagnóstico diferencial.

16.2. BSF I¹³¹. Atresia de vías biliares vs. controles. Hepatitis vs. controles. AVB vs. hepatitis. Prueba de "t" de Student (cuadro 27).

Altamente significativa en todos los niveles, se constituye en una excelente prueba para el diagnóstico diferencial.

17. Centellografía hepática:

17.1. A la hora (fig. 1):

Se visualiza la imagen hepática

y el pasaje de la sustancia radiactiva al intestino; esto indica que la vía biliar es permeable.

17.2. A las 24 horas (fig. 2):

Se visualiza la imagen hepática agrandada, con captación homogénea. No hay pasaje a intestino.

17.3. A las 72 horas (fig. 3):

La misma imagen anterior persiste a las 72 horas, lo cual nos habla de obstrucción biliar completa.

18. Histopatología:

Con el fin de discutir fundamentalmente el valor de las observaciones diagnósticas a través de la punción biopsia hepática, para referir los resultados separaremos los distintos tipos de muestras observadas.

18.1. Casos con punción biopsia sola (5 casos):

Los diagnósticos de certeza fueron 4; en el caso 5º no se lo pudo realizar. De aquéllos, en 2 se halló cirrosis biliar secundaria (por obstrucción biliar extrahepática) y en los otros 2, hepatitis. El caso restante se consignó como dudoso.

18.2. Casos con biopsia quirúrgica (9 casos):

En todos los casos se realizó diagnóstico de certeza; en 7 correspondió a una típica cirrosis biliar secundaria. Otro presentó las características clásicas de una hipoplasia de vías biliares intrahepática (asociada a atresia de vías biliares extrahepática previamente demostrada quirúrgicamente); el último caso de este grupo mostró las características de una hepatitis crónica agresiva.

18.3. Casos con necropsia solamente (6 casos):

El interés de este grupo se halla fundamentalmente ligado a la demostración del estado del árbol biliar extrahepático y su relación con las modificaciones estructurales intrahepáticas.

De los 6 casos, 4 confirmaron la presunción clínica de atresia de vías biliares extrahepática; en los 2 restantes se demostró la

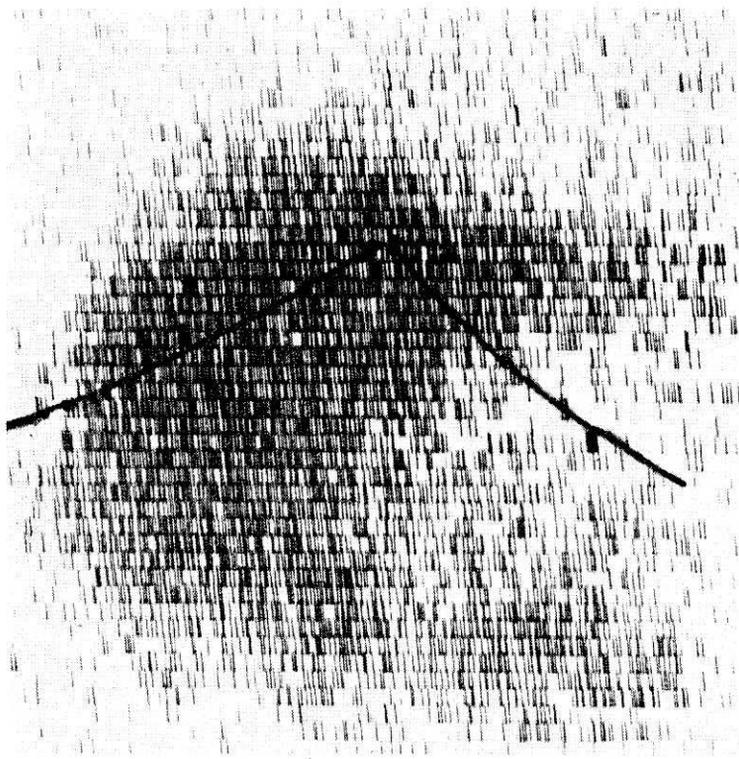


Fig. 1.— Centellografía hepática. A la hora. Se visualiza la imagen hepática y el pasaje de la sustancia radiactiva al intestino; esto indica que la vía biliar es permeable.

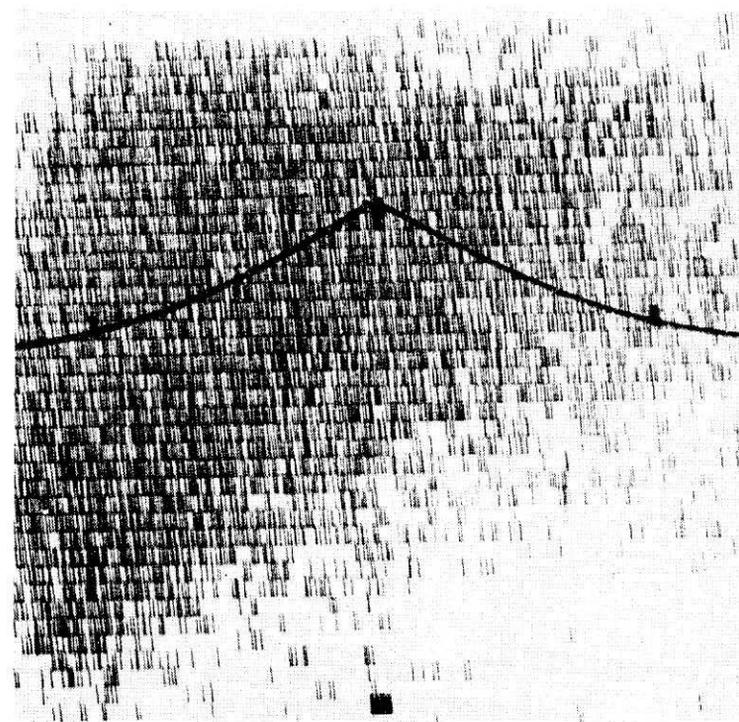


Fig. 2.— Centellografía hepática. A las 24 horas. Se visualiza la imagen hepática agrandada con captación homogénea. No hay pasaje a intestino.

ausencia de esta patología a pesar de la presunción diagnóstica clínica previa.

18.4. Casos con estudios múltiples (5 casos):

Se trata de un grupo no homogéneo que mostró lo siguiente:

Un caso con diagnóstico dudoso por punción biopsia, que se reveló como típica cirrosis biliar secundaria en la biopsia quirúrgica posterior.

Otro diagnosticado como obstrucción biliar extrahepática por biopsia quirúrgica y confirmado por posterior necropsia.

Un tercer caso, diagnosticado por punción biopsia hepática como de tipo obstructivo extrahepático y cuya necropsia mostró como errado.

Los 2 casos restantes fueron diagnosticados como obstructivos extrahepáticos por medio de punción biopsia y posteriormente confirmados por biopsia quirúrgica.

18.5. En resumen, se puede decir que sobre un total de 9 punciones biopsias hepáticas, 2 se diagnosticaron como dudosas y 1 diagnóstico fue errado. En los 13 casos de biopsias quirúrgicas pudo hacerse el diagnóstico de certeza; en 1 caso demostró error clínico. Cuatro de estos diagnósticos fueron posteriormente confirmados por necropsia.

18.6. Como casos de interés singular merecen mencionarse: uno de marcada hipoplasia de vías biliares intrahepáticas en el cual en intervención previa ya se había diagnosticado atresia de vías biliares extrahepática.

En la necropsia de otro de estos casos, clínicamente diagnosticado como obstrucción biliar extrahepática, se halló un complejo alterativo morfológico consistente en: atresia de vías biliares extrahepática, quiste de colédoco, proliferación hiperplásica biliar intrahepática exuberante, que en sectores adquiere aspecto "hamartomatoso"; asociado a

todo ello una nefropatía polimi-
croquística.

El primero de estos 2 casos
constituye un hallazgo infre-
cuente pero que debe tenerse en
cuenta como diagnóstico dife-
rencial en estos enfermos.

El último de estos casos re-
marcados evidencia un complejo
trastorno morfológico multivis-
ceral que podría sustentar, desde
el punto de vista estructural, la
sugerencia de un origen genético
para algunos de los casos de icte-
ricia obstructiva del niño pe-
queño.

18.7. Estudio histopatológico
(fig. 4).

18.8. Estudio histopatológico
(fig. 5).

19. Colangiografía intraope- ratoria:

19.1. Figura 6.

No se observa pasaje a duode-
no. No se aprecian canalículos
biliales intrahepáticos ni extra-
hepáticos. Diagnóstico: atresia
de vías biliales.

19.2. Figura 7.

Se ve: vesícula biliar llena,
cístico, hepático común, colédo-
co, conducto de Wirsung y un
franco llenado de duodeno.
Diagnóstico: hepatitis neonatal.

IV. DISCUSION

Las dificultades que sobrevie-
nen cuando se pretende encua-
drar a un niño con una ictericia
prolongada, estimularon la bús-
queda de elementos de juicio fi-
dedignos para manejar e inter-
pretar los resultados y poder
llegar, con un margen de error
aceptable, al diagnóstico final.

En estos últimos 15 años, el
tema ha suscitado renovado inter-
rés, como lo demuestra la abun-
dante bibliografía<sup>38, 41, 55,
110, 115</sup>, así como también el
desarrollo de nuevas técnicas de
laboratorio.

Son variadas las afecciones
que cursan con ictericia persis-

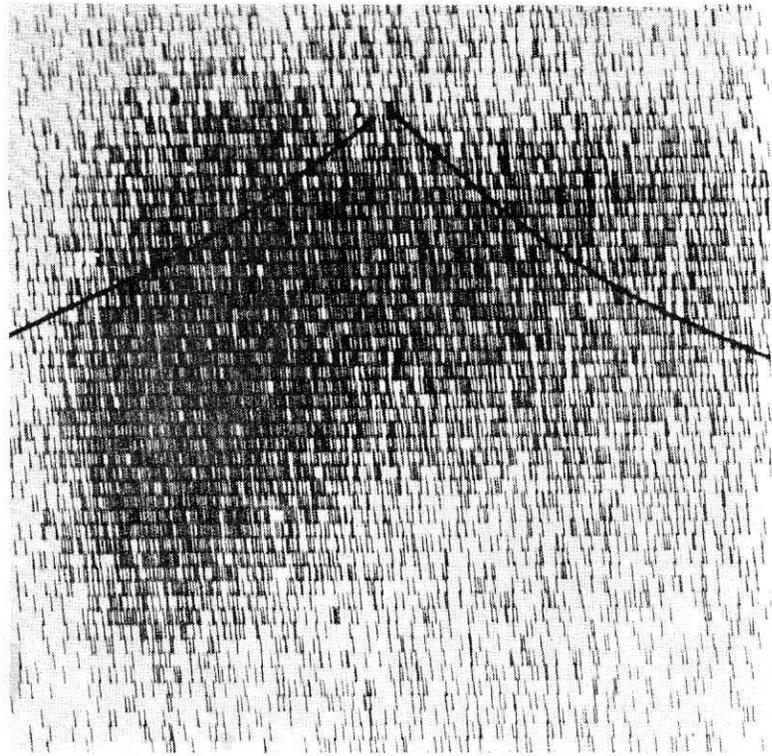


Fig. 3.— Centellografía hepática. A las 72 horas. La misma imagen anterior persiste a las 72 horas, lo cual nos habla de una obstrucción biliar completa.

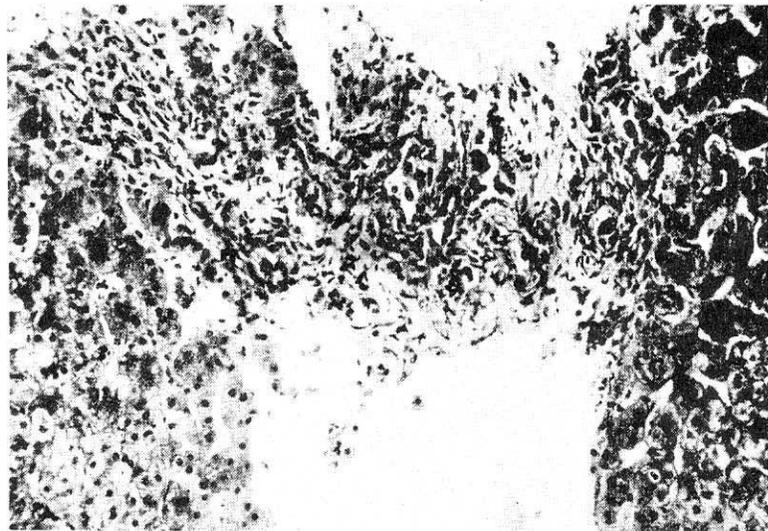


Fig. 4.— (Fotografía). HISTOPATOLOGIA. Cirrosis biliar secundaria manifiesta. Parénquima segmentado por severa fibrosis, con marcada hiperplasia de conductillos biliales a ese nivel. Severa colestasis. Punción biopsia. T. M. 250x.

tente¹¹⁵ e hiperbilirrubinemia conjugada⁷⁴, siendo las más frecuentes la atresia de vías biliares^{100, 103, 114} ya sea extrahepática^{2, 62} o intrahepática^{36, 58, 80, 109}, el quiste de colédoco^{26, 57} y la hepatitis neonatal^{14, 21, 24, 34, 88, 99, 109}, que puede ser de causa viral^{26, 44, 73}, metabólica o genética^{31, 79}.

Diversas ideas se han propuesto para explicar la atresia de vías biliares. El concepto clásico de la teoría malformativa ha debido compartir con otras interpretaciones la responsabilidad de ser la causa productora de esta anomalía congénita. Sin embargo, la etiología de la atresia de las vías biliares es un tema todavía no resuelto^{5, 115}.

Hace algunas décadas se las consideraba como el resultado de una anomalía; posteriormente este concepto fue variando⁹ por la aparición de nuevas técnicas para su estudio^{9, 17, 120} y teorías que tratan de explicar la causa que la produce^{8, 40, 51, 67, 68, 115}.

Así se pensó que el proceso de atresia podría surgir de alguna de las siguientes posibilidades:

1. La malformación embriónica debida a una causa congénita en una etapa precoz del desarrollo.
2. En un período más tardío, la falta de recanalización del árbol biliar.
3. La destrucción y fibrosis por reacción inflamatoria uterina o la oclusión vascular secundaria a infección^{15, 40}.
4. En el período posparto, por cambios inflamatorios en las vías biliares, debidos a infección bacteriana o virósica^{35, 115}.

En 1968 GUBERN Y SALISACH^{39, 40} opinan que se trata de una enfermedad atresiante de las vías biliares extrahepáticas³⁵, proceso activo que ocurre en el período intrauterino y progresa hacia la atresia total^{35, 49}.

KLIPEL⁵¹, en 1972, efectúa

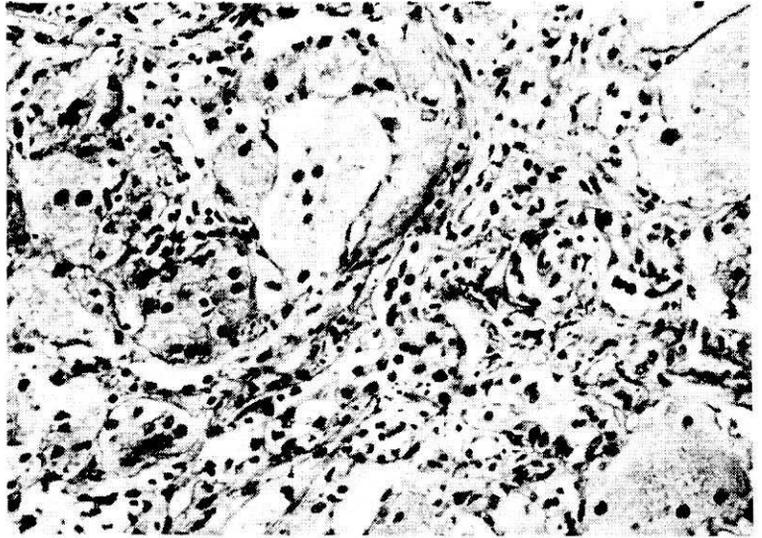


Fig. 5.— (Fotografía). HISTOPATOLOGIA. Hepatitis de células gigantes. Numerosas células multinucleadas vecinas al espacio portal moderadamente fibroso y con infiltrado de células monocitarias. Punción biopsia. T. M. 400x.



Fig. 6.— (Fotografía). COLANGIOGRAFIA INTRAOPERATORIA. No se aprecia pasaje a duodeno. No se observan canalículos biliares intrahepáticos ni extrahepáticos. Diagnóstico: atresia de vías biliares.

estudios valorando la dinámica circulatoria en el hígado y sostiene la teoría de que pequeños agrandamientos de los conductos venosos pueden producir grandes cambios en la dinámica circulatoria del hígado y vías biliares, con probables daños de éstos. Cuando el proceso normal de cierre de los conductos venosos ha comenzado, la presencia de circulación colateral por anastomosis con otros vasos hace que esto no produzca cambios en la circulación, pero hay un 16% de casos que no posee circulación colateral y, por lo tanto, sufre las consecuencias de la isquemia con la consiguiente atrofia segmentaria.

La hepatitis neonatal reconoce, además de la clásica etiología por virus A y B^{12, 13, 109}, otros agentes causales como el Coxsackie B⁷², herpes simple^{26, 72}, rubéola intrauterina^{25, 72, 99}, varicela^{26, 94}, toxoplasmosis^{26, 108}, enfermedad citomegálica^{25, 26, 44}, sífilis⁷⁹, o bien defectos metabólicos³¹ como la galactosemia^{25, 108}, enfermedad fibroquística^{21, 25} y tirosinosis²¹.

Según PORTER (1972)⁷⁹, en el 50% de los casos no hay un factor etiológico definido y la infección por virus es presumida.

SCHWEITZER y col. (1972)⁹⁰, estudiando 56 madres con síntomas y laboratorio de hepatitis, observaron que 26 de ellas eran antígeno australiano (Hb Ag) positivo y 8 niños de esas enfermas eran también antígeno australiano positivo. La transmisión de antígeno australiano de la madre al hijo puede lograrse por tres formas distintas: la trasplacentaria, contaminación oral y transmisión posparto⁴⁹.

Recientemente se han observado hepatitis genéticamente determinadas, con caracteres autosómicos recesivos, manifestadas con una deficiencia de α_1 -antitripsina (fenotipo ZZ). Este déficit de α_1 -antitripsina se atribuye

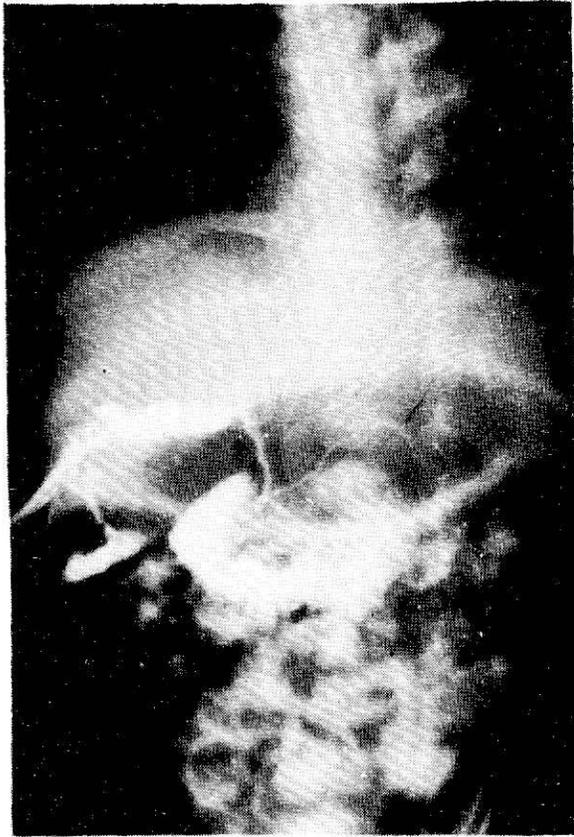


Fig. 7.— (Fotografía). COLANGIOGRAFIA INTRAOPERATORIA. Se ve: vesícula biliar llena, cístico, hepático común, colédoco, conducto de Wirsung y un franco lleno de duodeno. Diagnóstico: hepatitis neonatal.

no tanto a la falta de producción del hepatocito, como a la dificultad en la liberación celular de la proteína⁷⁹.

Todas estas etiologías, aun cuando son menos frecuentes que las originadas por virus A y B, deben ser atentamente consideradas y requieren un diagnóstico diferencial sistemático.

Se ignora la frecuencia de la presentación de la atresia de vías biliares extrahepática en la población, suponiéndose que es muy rara⁸⁴.

Se estima que la hepatitis neonatal fehacientemente comprobada es de 1: 25.000²⁰.

Desde el punto de vista genético no se ha encontrado en la atresia evidencia familiar ni directa vinculación con la edad

materna, orden de nacimiento o coexistencia de la enfermedad en otros hermanos²⁰.

Contrariamente, la hepatitis neonatal registra gran incidencia familiar, habiéndose documentado casos en que la madre es transportadora del virus^{49, 91}.

En la actualidad se ha acordado en reunir a estos procesos con el nombre de colangiopatía obstructiva infantil^{57, 115}, cuya etiología puede ser debida a la acción de múltiples agentes que será necesario establecer a fin de instaurar una terapéutica específica.

El examen clínico de los niños con ictericia coleostática persistente comienza con el interrogatorio detallado del embarazo^{40, 94}, consignando las enferme-

dades infecciosas padecidas y las drogas recibidas, prestando especial atención al uso prolongado de anticonceptivos orales durante los años anteriores a la gestación.

En la serie estudiada en el presente trabajo, en 1 caso la madre padeció hepatitis al 5º mes de embarazo, y en 2 casos se registraron antecedentes de ingestión de anticonceptivos durante 3 y 4 años previos, habiéndose interrumpido la medicación por un período de 6 a 12 meses anteriores a la gestación.

La ictericia^{25, 35, 52, 72, 115}, coluria, grados variables de acolia¹⁰⁵, hepatomegalia^{2, 72}, son hallazgos casi constantes. El comienzo de la ictericia es otro dato importante, pero no suficientemente categórico como para distinguir la atresia de la hepatitis.

La ictericia, en la atresia de vías biliares, aparece por lo general después de los 15 días de vida; a medida que transcurre el tiempo se hace verdínica y se acompaña con deposiciones secas por menor contenido en agua.

Corrientemente se menciona a la **esplenomegalia** como característica distintiva con la hepatitis^{94, 105}. Sin embargo, en el grupo aquí considerado el 54% presentaba a su ingreso esplenomegalia, así como el 50% de las hepatitis.

El examen físico debe también incluir el control de la piel. La presencia de petequias y equimosis sugiere insuficiencia hepática o lesiones producidas por el Cocksackie y herpes simple que a menudo se presentan como una sepsis fulminante⁷². Las vesículas harán pensar en herpes simple y coinciden con lesiones similares en los genitales de los padres⁹⁴.

La coriza y el pénfigo acompañados de las lesiones periorificiales sugieren sífilis.

En general, se puede afirmar que por el examen clínico exclu-

sivo no se llega a establecer un diagnóstico seguro.

Laboratorio:

El laboratorio convencional no siempre es lo suficientemente elocuente para distinguir la hepatitis de la atresia^{2, 5, 22, 36, 58, 105, 106, 107, 118}. Sin embargo, habitualmente se determina bilirrubinemia, fosfatasa alcalina, colesterol, transaminasas, proteinograma, tiempo y porcentaje de protrombina, tiempo de Howell y KPTT.

La bilirrubinemia es de predominio directo con valores de 8 mg% o superiores^{2, 5, 32, 49, 107, 109, 120}. La curva sostenida e invariable, a pesar del uso de corticoides, indicaría destrucción de las vías de excreción.

La fosfatasa alcalina^{29, 105, 107, 120} es una enzima sérica que presenta la particularidad de elevar sus valores cuando hay obstrucción de los conductos biliares por regurgitación sinusoidal. Aun cuando la atresia cursa con cifras más elevadas, en la hepatitis neonatal también aumenta, siendo imposible la diferenciación de las dos entidades por este dato.

También se ha vinculado el aumento de la fosfatasa alcalina, no tanto con la regurgitación como con el déficit de absorción de vitamina D. Esto se comprueba con el descenso considerable de los valores enzimáticos hallados en niños con colestasis que recibían dosis diarias de vitamina D⁷.

La fosfatasa alcalina está integrada por tres isoenzimas^{18, 101}, dos de las cuales derivan del hígado y de los huesos. De allí que en el raquitismo también se elevan sus valores séricos. Es por ello que tiene ventajas el estudio de la 5-nucleotidasa sobre la fosfatasa alcalina, que por carecer de componente óseo valora con mayor especificidad la colestasis. Hay quienes afirman que la 5-nucleotidasa permite distinguir la hepatitis de la atresia, pero esto

no fue confirmado por otros autores^{6, 118, 120}.

El colesterol es otra de las determinaciones que integran el hepatograma clásico⁴⁷. Su aumento juntamente con el de la bilirrubina y el de la fosfatasa alcalina, constituye el perfil bioquímico de la colestasis^{2, 47}. Por ende, la elevación de las cifras se da tanto en la atresia como en la hepatitis. Los valores, en el presente estudio, son discretamente superiores en la atresia.

Las transaminasas tienen un sensible aumento en la colangiopatía obstructiva, pero de manera alguna se puede basar un diagnóstico en ellas.

Las proteínas séricas^{9, 16, 105, 121} tienen distinto comportamiento en cada una de estas dos entidades. La hepatitis presenta un transitorio descenso de albúmina y un incremento de la gamma M y posterior gamma G. Contrariamente, la atresia casi no muestra modificaciones mientras no se establece la inevitable complicación constituida por la cirrosis biliar.

Los factores de coagulación sirven para ponderar la suficiencia hepática y eventualmente el déficit de absorción de vitamina K. Dichos factores sólo brindan un aporte indirecto al diagnóstico².

Los pigmentos y sales biliares son buscados rutinariamente en orina y en materia fecal. No obstante, pocas veces llegan a ser datos concluyentes⁵.

Además, al hepatograma convencional se le han agregado otras determinaciones de laboratorio con el objeto de disponer de diferentes pruebas diagnósticas. Así, la prueba de la bromosulfaleína es otro recurso disponible para la diferenciación de las ictericias obstructivas. La principal característica de la bromosulfaleína es estimar la masa celular denominada también hígado ausente. Se puede efectuar la retención a los 45 minu-

tos (valor normal 5%), o la prueba de depuración; esta última es más sensible para la retención pero en la práctica es más trabajosa. Cualquiera de ellas sirve de complemento si se las relaciona con el resto de las determinaciones pero por sí solas tienen un valor limitado.

La existencia de una lipoproteína-X^{14, 42, 73, 76}, específica de la colestasis y diferente inmunológicamente de las lipoproteínas del suero normal⁴², es comprobada en la fracción LDL por algunos autores, a condición de que la obstrucción sea total^{77, 78, 92, 119}.

La positividad del antígeno australiano (Hb Ag) vincula la ictericia con la hepatitis B^{12, 49, 89, 90, 91}. Se ha conseguido visualizar con el microscopio electrónico las partículas esféricas o tubulares del antígeno australiano reconocido por DANE. Fue suficientemente demostrado que la partícula de Dane^{16, 21} es el virus mismo¹¹⁶, considerándose que está integrado por dos antígenos bioquímicamente e inmunológicamente diferentes: uno central (Hbc Ag) y otro periférico (Hbs Ag)¹¹⁶. El antígeno de superficie tiene un determinante "a" común y varios subtipos que son determinantes exclusivos mutantes designados como "dy" y "wr"^{16, 116}.

Otro antígeno diferente del australiano es el antígeno "e" habiéndose reconocido su presencia desde 1972 en los sueros de las hepatitis B¹¹⁶.

En los últimos años se le ha dado valor al estudio de la α -fetoproteína. Esta no debe ser detectada en el recién nacido después de la 1ª semana de vida^{16, 95}. Es una α 2-globulina hallada en la sangre fetal después del 2º mes de gestación y su concentración va descendiendo paulatinamente hasta el 3er día después del nacimiento. La presencia de α -fetoproteína en épocas posteriores es índice de anomalía^{17, 102, 120}.

Existe una muy buena correlación entre la α -fetoproteína y el antígeno asociado a la hepatitis, de ahí la importancia que tiene su determinación¹²⁰.

Para MORRISSEY y col. (1973)⁶⁴ la determinación de los ácidos biliares en el suero es un buen método para diferenciar la obstrucción completa de la colestasis^{66, 67}. Asegura que en la atresia ascienden los valores de ácido quenodeoxicólico, en cambio cuando las vías están permeables predomina el ácido cólico. Se desprende que la relación ácido cólico/ácido quenodeoxicólico⁶⁶ varía en estas dos situaciones. Así en la obstrucción la relación es inferior a 1, en cambio en la colestasis intrahepática es de 3,5 a 13⁴⁶. Además, el coeficiente de dichos ácidos biliares primarios debe elevarse significativamente después de 2 a 7 semanas de administrar colestestramina^{66, 86}. La falta de elevación de dicho coeficiente indicaría vías interrumpidas^{46, 64, 75}.

STIEHL y col. (1973)⁹⁸ y LINARELLI y col. (1973)⁶⁰ refieren un descenso del pool de ácidos biliares en sangre después de la medicación con fenobarbital en niños con hipoplasia intrahepática⁸⁷.

A raíz de los trabajos de LUBIN y col. (1971)⁶¹ se comenzó a usar la prueba de la peroxidasa^{58, 120}. Ella se basa en los niveles hemáticos de vitamina E. Su absorción depende de la presencia de sales biliares en la luz intestinal. Una vez absorbida, es transportada a los tejidos y entre ellos a la membrana de los eritrocitos. La ausencia de bilis en el intestino por atresia de vías biliares se traduce en una deficiencia de vitamina E en la membrana de los glóbulos rojos. La incubación de éstos con agua oxigenada genera hemólisis. Cuando no existe tal deficiencia, las propiedades antioxidantes de la vitamina E previenen la hemólisis inducida por el agua oxigenada. Para

LUBIN y col., los valores obtenidos en la atresia están próximos al 80% de hemólisis; sin embargo, en nuestra experiencia cifras superiores al 35% de hemólisis son consideradas patológicas. En los controles realizados en niños sanos se obtuvieron resultados cercanos al 1,5%.

Los isótopos radiactivos han sido uno de los avances más significativos de los últimos años para el estudio de esta clase de enfermos^{9, 22, 23, 70, 71, 83}. Inicialmente, la introducción de trazadores radiactivos suscitó muchas esperanzas que fueron luego desalentadas por el uso de detectores de barrido de pequeño campo. Este inconveniente impidió la clásica medición de hígado e intestino después de administrar rosa de Bengala. Para sortear esta dificultad se utilizó la medida de excreción del colorante radiactivo en materia fecal^{5, 21, 23, 63, 75, 85, 105, 106} observándose una relación confiable entre los resultados obtenidos y la obstrucción biliar.

La centellografía hepática⁸³ puede realizarse con diversos materiales radiactivos. Aquellos coloides que son fagocitados por el reticuloendotelio y muestran la arquitectura del órgano merced a su tejido de sostén: oro coloidal y coloides de tecnecio e indio (estos últimos de elección en pediatría), y los que se basan en la capacidad de ciertos colorantes para pasar, luego de ser fagocitados por las células de Kupffer, al hepatocito y de allí sufrir un metabolismo similar al de la bilirrubina (rosa de Bengala y BSF).

Si se trata de evidenciar la permeabilidad de las vías biliares serán elegidos los segundos. Es posible, de esta manera, trazar el camino del líquido biliar y determinar si éste tiene un pasaje libre, o si aquéllas están parcial o totalmente obstruidas. Para ello se realiza la centellografía a la hora, a las 24 y a las 72 horas.

La centellografía efectuada con colorantes evidencia ya a los 20 minutos un área en el cuadrante intersticial que es el resultado del pasaje de la bilis con el trazado radiactivo al duodeno. Si el paciente presenta una obstrucción parcial el pasaje es mucho más tardío, entre 24 y 48 horas. En los casos de obstrucción total, como en la atresia de vías biliares intrahepática o extrahepática, el pasaje no se produce y, por lo tanto, la centellografía muestra la imagen hepática con pocas variantes durante las primeras 72 horas, con falta total de pasaje al intestino delgado⁷¹.

Desde 1970, este grupo de trabajo comenzó a usar, en el Hospital General de Niños Dr. Pedro de Elizalde, la prueba de la BSF marcada con I¹³¹ en lugar del clásico rosa de Bengala.

Se eligió la BSF marcada con I¹³¹ por ser un colorante de buena selectividad hepática y de fácil disponibilidad por su sencilla marcación.

Después de la inyección endovenosa la BSF es captada por las células de Kupffer y luego pasa al hepatocito. En éste sigue un metabolismo similar al de la bilirrubina y luego es vertida al canalículo biliar; posteriormente pasa, con la bilis, al intestino. Si la vía biliar no está permeable, lógicamente no habrá paso de aquélla a la luz intestinal y no podrá ser detectada en las heces; seguirá, entonces, en el compartimiento sanguíneo, realizando un intercambio isotópico con yoduros y moléculas que contengan yodo para ser luego eliminada por orina.

La biopsia hepática puede realizarse por punción o bien a cielo abierto¹. El principal mérito reconocido a la biopsia quirúrgica⁴ es el de obtener una cuña de parénquima hepático lo suficientemente grande como para posibilitar un estudio histológico adecuado⁹⁴. No obstante, tiene dos inconvenientes importantes:

el de requerir anestesia, con la consiguiente repercusión desfavorable en la evolución de las lesiones virales^{22, 35, 74, 120}, y el de posibilitar sólo el diagnóstico retrospectivo cuando el acto quirúrgico ya está realizado.

Para evitar estos importantes inconvenientes se ha propuesto la punción biopsia percutánea^{21, 22, 111, 112} que permite que el informe histológico tome una parte preponderante en el dictamen final, para indicar o no la laparotomía.

A la biopsia percutánea se le adjudican como inconvenientes la escasez de material y la obtención de una muestra a veces poco representativa.

Siguiendo criterios estructurales^{9, 81} ya clásicos para la diferenciación de los casos de ictericia de origen intrahepático o extrahepático, pudo confirmarse que son de utilidad. Su jerarquización permitió la mayor parte de los diagnósticos de certeza. Así, en este sentido, el diagnóstico de proceso intrahepático fue más claramente establecido histológicamente por: presencia de trombos biliares y colestasis intrahepatocítica, presencia de necrosis no biliar, infiltrados inflamatorios y, en casos particulares, extensa formación de células gigantes^{5, 41, 96, 105}. La ausencia de fibrosis portal y de hiperplasia de los conductillos biliares fue casi la regla. La colestasis extrahepática, en cambio, si bien presentó habitualmente importante formación de trombos biliares y de colestasis intrahepatocitaria sumaba a esto la relativamente frecuente aparición de necrosis biliar⁵. La fibrosis portal¹⁰⁵ y la hiperplasia de conductillos biliares generalmente severas, fueron constantes. En todas las muestras estudiadas, la existencia de infiltrados inflamatorios y la formación giganteocelular no aparecieron o resultaron muy poco importantes cuando existía una obstrucción biliar extrahepática.

De la consideración general del material surge que sobre 9 biopsias por punción, siguiendo los criterios enunciados, 2 casos fueron de dudosa interpretación y uno errado. Esto quiere decir que en un tercio de los casos, este método no fue útil para el correcto diagnóstico; en otras palabras, la efectividad gira alrededor del 66%.

Considerando aisladamente las 13 biopsias quirúrgicas estudiadas se observa que en todos los casos el diagnóstico histopatológico fue correcto, demostrándose sólo 1 caso de error diagnóstico clínico (hepatitis crónica agresiva).

La colangiografía intraoperatoria se utiliza cuando las pruebas diagnósticas no son significativas para afirmar con certeza si se trata de hepatitis neonatal o de una atresia de vías biliares. Se debe recurrir entonces a la cirugía para que el cirujano cumpla con un papel diagnóstico y, si es posible, también terapéutico.

Mediante la visualización directa primero y la colangiografía intraoperatoria después será posible establecer un correcto diagnóstico diferencial.

Apenas abierto el abdomen, el cirujano deberá constatar si existe o no vesícula biliar y actuar en consecuencia⁵⁵. La ausencia de vesícula obliga a una exploración más exhaustiva a fin de comprobar si existe algún rudimento de vía biliar que permita efectuar una anastomosis bilioentérica. Lamentablemente esta posibilidad es muy rara, ya que este tipo de solución puede encararse en menos del 5% de los casos de atresia biliar^{48, 54, 55}. La presencia de vesícula habla en favor de una vía biliar permeable. Esta presunción se certificará mediante la colangiografía, paso obligado para llegar al diagnóstico correcto. La técnica de este procedimiento no siempre es sencilla, ya que el pequeño tamaño vesicular y el escaso calibre del cístico hacen difícil la

cateterización y el llenado con material de contraste.

Otros autores han preconizado la colangiografía transparietal¹⁰⁰ como método de diagnóstico para obviar la cirugía o previamente a ella, pero las dificultades técnicas del método y las serias complicaciones que pueden producirse, como hemorragias pospunción hepática, bilirragias con el consiguiente bilisperitoneo, hacen que sea un procedimiento riesgoso.

Por último, indiscutiblemente las imágenes radiológicas obtenidas mediante la colangiografía intraoperatoria son más claras y significativas que las que se consiguen con el método transparietal, las cuales, por ser dudosas, muchas veces requieren la confirmación quirúrgica.

CONFRONTACION DE LOS DISTINTOS PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS

La gran cantidad de técnicas propuestas para arribar a un diagnóstico denotan claramente la inquietud del problema que frecuentemente presenta la ictericia en los primeros 3 meses de vida.

Por lo tanto, ante una colestasis prolongada, se deberá progra-

mar la lista de determinaciones por realizar. Para ello habrá que adoptar los siguientes criterios de selección de los métodos de acuerdo con:

1. Sensibilidad:

Las pruebas enunciadas difieren en su sensibilidad. El hepatograma no es un elemento de juicio apropiado para distinguir entre la atresia y la hepatitis. Las alteraciones presentadas se observan indistintamente en cualquiera de las dos afecciones. El proteinograma es de utilidad principalmente cuando aumenta la gammaglobulina en las lesiones virales.

Los pigmentos y sales biliares en orina y materia fecal no establecen diagnóstico.

El antígeno australiano^{12, 49} y la alfafetoproteína si son positivos indican, decididamente, la participación viral^{9, 17, 20}.

La biopsia es útil en la mayoría de las oportunidades pero existe un variable porcentaje de casos en los cuales no puede formularse un dictamen definitivo.

La prueba de la peroxidasa tiene una gran sensibilidad llegando a ser equivalente a la excreción de la BSF I¹³¹ medida a las 72 horas.

La BSF I¹³¹ es un procedimiento inocuo y de extrema confiabilidad.

La centellografía hepática constituye, como el anterior, un método recomendado.

La colangiografía intraoperatoria, aun con sus reparos, es un procedimiento bastante objetivo⁴³.

2. Factibilidad de los procedimientos diagnósticos según el grado de complejidad del centro asistencial:

El grado de complejidad requerido para la realización de los distintos procedimientos diagnósticos es, en muchas oportunidades, un factor limitante que impide un estudio exhaustivo del niño icterico.

Esto ocurre en los centros periféricos de atención o en lugares apartados de las concentraciones urbanas.

Considerando los centros asistenciales como de baja, mediana y alta complejidad, los exámenes complementarios posibles en cada uno de ellos son:

2.1. Centros asistenciales de baja complejidad:

2.1.a. Hepatograma.

2.1.b. Proteinograma.

2.1.c. Pigmentos y sales biliares en orina y materia fecal.

2.1.d. Radiografía de marco duodenal.

2.2. Centros asistenciales de mediana complejidad:

Además de los anteriores:

CUADRO B

Autor	Peroxidasa	Biopsia		Colangiografía	BSFI ¹³¹	Centellografía
		Punción	Quirúrg.			
HAYS ⁴³ 1967	—	60%	61%	79%	—	—
DE LORIMIER ²² 1973	—	60%	—	98%	—	—
PRESENTE TRABAJO	100%	66%	—	—	95%	100%

CUADRO C

- I. Hepatograma
 - II. Proteinograma
 - III. Coagulograma
 - IV. Pigmentos biliares en orina y materia fecal
 - V. Prueba de la peroxidasa*
 - VI. Biopsia percutánea*
 - VII. BSF I¹³¹ (excreción 72 horas)*
 - VIII. Centellografía (1, 24, 72 horas)*
 - IX. Colangiografía (transparieto hepática y/o quirúrgica) *
- * Pruebas de elevada fidelidad
 — Pruebas recomendadas

- 2.2.a. Inmunolectroforesis.
 - 2.2.b. Antígeno australiano.
 - 2.2.c. Enzimograma (5 nucleotidasa).
 - 2.2.d. Prueba de la BSF (retención o curva).
 - 2.2.e. Punción biopsia hepática.
 - 2.2.f. Prueba de la peroxidasa.
 - 2.2.g. Colangiografía transparietohepática o intraoperatoria.
- 2.3. **Centros asistenciales de alta complejidad:**
 Además de los anteriores:
 2.3.a. Alfabetoproteína.
 2.3.b. Radioisótopos (excreción y centellografía).

EXPECTATIVA DIAGNOSTICA DE LOS METODOS COMPLEMENTARIOS

El grado de probabilidad para formular un diagnóstico certero, difiere según los métodos empleados.

Del uso aislado o combinado de dichos procedimientos auxiliares resultará el mayor o menor porcentaje de diagnósticos incorrectos.

En el cuadro B figura una evaluación de los distintos procedimientos utilizados en la presente casuística y su comparación con las publicadas por diferentes autores en el diagnóstico de hepatitis o de atresia de vías biliares.

De la observación del cuadro B se desprende que la prueba de la peroxidasa tiene una efectividad del 100%, la medicina nuclear un 95%, mientras que la biopsia hepática y la colangiografía son sensiblemente inferiores.

ORDEN EN QUE DEBEN SER REALIZADAS LAS PRUEBAS

Teniendo en cuenta las diferencias de sensibilidad, sencillez, practicidad, costo y seguridad de los distintos métodos disponi-

bles, se puede estructurar un orden de realización (cuadro C).

V. COMENTARIOS

De todo lo expuesto se deduce que la colangiopatía obstructiva de los primeros meses de vida es un verdadero desafío diagnóstico que no siempre se está en condiciones de dilucidar^{15, 24, 58, 120}.

Sin embargo, ante cada caso particular se deberá adoptar, indefectiblemente, una solución clínica o quirúrgica^{44, 59, 69}.

Los elementos positivos requeridos para formular un diagnóstico⁵⁰ varían según la afección responsable de la ictericia:

1. Atresia extrahepática:

El examen clínico no difiere en general del de las otras causas de colestasis. El laboratorio de rutina da una aproximación muy relativa. La prueba de la peroxidasa da un porcentaje de hemólisis superior al 40%. La excreción de BSF I¹³¹ es inferior al 5%^{23, 85}. La centellografía denota a la hora una falta de pasaje al intestino del material radiactivo y una retención anormal del colorante a las 24 y 72 horas. La centellografía presenta entonces la imagen de una obstrucción total con figuras superponibles.

Los criterios histológicos diferenciales^{2, 5, 11, 35} entre atresia de vías biliares y hepatitis en la infancia no son absolutos; en muchas ocasiones sólo tienen valor según su cuantía o momento evolutivo del caso particular¹¹. Siguiendo la extensa experiencia de otros grupos de trabajo y la propia, inclinan hacia un diagnóstico de atresia de vías biliares extrahepática:

a. Relativo poco daño hepatocitario, con conservación de trabéculas hepáticas, aunque los hepatocitos suelen contener moderado pigmento biliar y pueden presentar ocasional transforma-

ción gigantocelular o sufrir necrosis.

b. Importante alteración del árbol biliar intrahepático: proliferación creciente en aumento, dilatación y estasis biliar.

c. Severa y progresiva fibrogénesis con aumento del tejido fibroso portal y lobular.

La colangiografía intraoperatoria mostrará sólo una vesícula hipoplásica y la existencia o no de una vía biliar rudimentaria. Por supuesto no existe pasaje al duodeno y los conductos que se insinúan son variados y generalmente atípicos.

2. Atresia intrahepática:

Solamente de un 3 a un 10% de las atresias de vías biliares son intrahepáticas^{84, 107}. El cuadro clínico^{41, 84} y las pruebas de laboratorio son indistinguibles de atresia extrahepática. Las imágenes histológicas^{35, 78} con ausencia absoluta o casi absoluta de las arborizaciones del sistema biliar intrahepático podrán orientar hacia su diagnóstico^{35, 41}. La colangiografía es impracticable porque generalmente en estos casos tampoco existe vía biliar extrahepática. Puede suceder que, acompañando a una atresia extrahepática con rudimento de vía biliar, esta patología pueda evidenciarse en la colangiografía, por reflujo de material de contraste hacia el hígado. En estos casos, algunas veces es posible localizar pequeños conductillos intrahepáticos, rígidos, filiformes y sin ramificaciones, que ofrecen el aspecto característico de un árbol sin hojas.

3. Quiste de colédoco:

El cuadro clínico no permite distinguirlo de la atresia de vías biliares, salvo cuando la ictericia es intermitente, se palpa el tumor abdominal o el niño tiene dolor^{16, 57, 94}.

La colangiografía intraoperatoria no tiene tanto valor, dado que esta patología se diagnostica con la visualización directa de la

vía biliar. De realizarse, ella mostrará la dilatación del colédoco y la distorsión de la anatomía normal de la vía biliar.

A mayor edad es de significativo valor para el diagnóstico de esta patología el estudio del marco duodenal²² con ingesta de material de contraste. La dilatación quística del colédoco desplazará al duodeno en proporción con su tamaño.

4. Hepatitis neonatal:

Al cuadro clínico ya comentado se agrega un regular estado general, detención precoz de la curva de peso y tendencia a la deshidratación^{25, 88}. El hepatograma no es concluyente¹⁰⁶. El antígeno australiano es positivo en el caso de hepatitis B^{12, 49, 90} y hay un aumento de la alfa-fetoproteína^{17, 120}. La prueba de la peroxidasa muestra una hemólisis del 5%, y la BSF I¹³¹ a las 72 horas da una media del 13%¹⁰⁶. Cuando tiene un importante componente de colestasis el centellograma muestra la imagen de una obstrucción parcial. No se evidencia pasaje precoz del trazador al duodeno y aquél recién se irá realizando dentro de las 24 y 48 horas. La imagen hepática merced a la depuración del colorante radiactivo desaparece entre las 72 y 96 horas⁸³.

La biopsia hepática¹¹ tendrá:

a. Predominio de alteraciones hepatocitarias, "balonamiento", necrosis, transformación gigantocelular^{41, 75, 82}, a veces extensa y marcada distorsión de la arquitectura lobular con intensa retención biliar intracelular.

b. Proliferación de conductillos biliares mínima o ausente, aunque suele encontrarse estasis biliar intracanalicular.

c. Fibrosis portal menos notable, con el agregado de infiltrados inflamatorios generalmente monocitarios y de diversa importancia.

En la colangiografía intraope-

rioria se puede observar obstrucción de la vía biliar; lo más característico y fácil de ver es el franco pasaje del material de contraste al duodeno. Muchas veces también es posible visualizar una parte o la totalidad de la vía biliar extrahepática. Así podremos distinguir el cístico, el colédoco, muchas veces el conducto de Wirsung, y, por reflujo, también los conductos hepáticos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

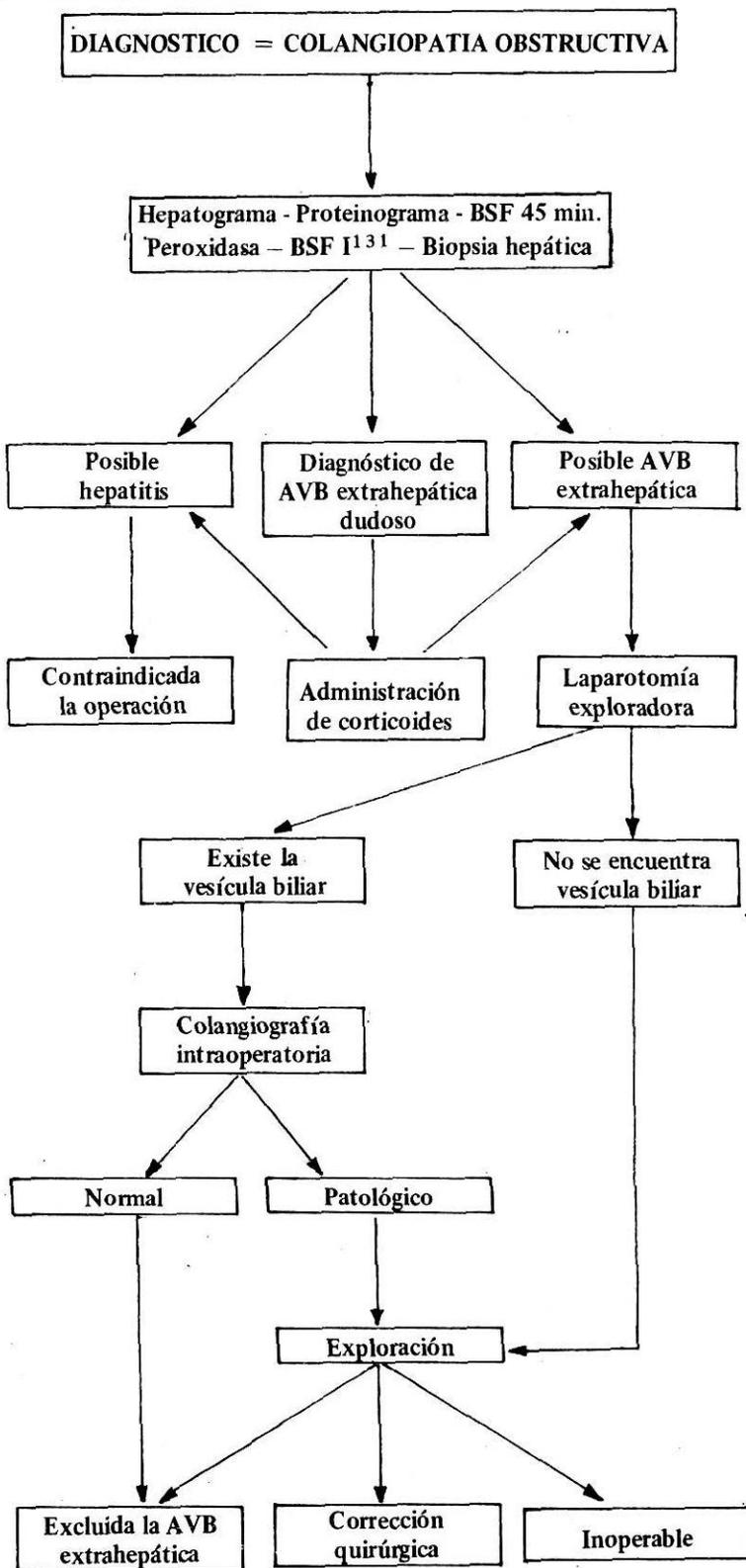
La colangiopatía obstructiva requiere inevitablemente un exhaustivo diagnóstico diferencial para descartar todas aquellas causas de ictericia persistente que no son tributarias de un tratamiento quirúrgico^{5, 27, 56}. Los antecedentes, el examen físico y el laboratorio revelarán cualquier anomalía indicadora de aquellas afecciones más raras pero que, sin embargo, deben ser excluidas sistemáticamente, como algunas entidades virales metabólicas o genéticas^{21, 25, 44, 72, 108}.

Así, la presencia de vesículas en piel orientará hacia el herpes²¹; los fenómenos respiratorios y la miocarditis sugerirán infección por Cocksackie B. Ambas entidades suelen presentarse como una sepsis fulminante⁷². Las calcificaciones intracraneanas se ven frecuentemente en la citomegalia²¹ y la toxoplasmosis; esta última presenta, además, coriorretinitis.

En la galactosemia se encuentran azúcares reductores en orina. Síntomas respiratorios asociados a un descenso de α_1 -globulina hablan de insuficiencia de α_1 -antitripsina^{21, 79}.

Las lesiones periorificiales, el pénfigo y la coriza obligan a descartar la sífilis congénita. La presencia de catarata, malformaciones cardíacas y lesiones óseas sugiere rubéola congénita^{16, 72}.

CUADRO D
Modalidad operativa



Un cuadro con vómitos, diarrea, falta de crecimiento y distensión abdominal, acompañado de signos de insuficiencia hepática, hará sospechar tirosinemia²⁴.

Si hay antecedentes familiares o fleo o peritonitis meconial se debe descartar la enfermedad fibroquística. El Nieman-Pick será considerado en el diagnóstico diferencial cuando haya antecedentes de la enfermedad en un hermano^{25, 104}. La sintomatología del síndrome de Down es característica³³. La trisomía 17-18 (E) presenta puños apretados, el índice mayor que el dedo medio, implantación baja del pabellón auricular, mentón pequeño y paladar alto³.

De todo lo expuesto se deduce que la colangiopatía obstructiva de la infancia requiere un diagnóstico seguro, un laboratorio selectivo y una decisión terapéutica adecuada. Para conseguir ese fin sería conveniente tener presente el cuadro de modalidad operativa (cuadro D).

VI. CONCLUSIONES

De la observación detallada de los resultados obtenidos en la presente serie se pueden determinar las siguientes conclusiones:

1. Con el laboratorio convencional es casi imposible diferenciar las afecciones que originan una colangiopatía obstructiva de los primeros meses de vida.

2. La prueba de la peroxidasa es de gran utilidad para diferenciar la hepatitis de la atresia de vías biliares. Su determinación es sencilla una vez que la técnica ha sido puesta a punto.

3. La BSF I¹³¹, medida en heces de 72 horas, resultó una de las determinaciones de mayor sensibilidad para discriminar las afecciones quirúrgicas de aquellas que no lo son.

4. La centellografía lineal hepática a la 1, 24 y 72 horas

fue otro método sumamente efectivo para decidir la laparotomía.

5. La biopsia hepática percutánea es representativa, útil y suplantó a la biopsia quirúrgica.

6. En caso de aparentes divergencias entre los resultados de los distintos procedimientos diagnósticos deben repetirse la prueba de la peroxidasa y la BSF I¹³¹ después de 20 días de administración de corticoides y los dos nuevos valores obtenidos tendrán prioridad en la decisión.

7. No debe remitirse al niño a

cirugía si carece de la biopsia percutánea, la prueba de la peroxidasa y/o de BSF I¹³¹.

VII. RESUMEN

1. Se presenta el estudio realizado en 40 niños con colangiopatía obstructiva de los primeros meses de vida, llevado a cabo en la Sección de Gastroenterología del Hospital General de Niños Dr. Pedro de Elizalde.

2. Se efectúa un exhaustivo análisis de las distintas pruebas

de diagnóstico, haciéndose hincapié fundamentalmente en la biopsia percutánea, la prueba de la peroxidasa y la BSF I¹³¹.

3. Se realiza la investigación con la preocupación constante de que el diagnóstico diferencial es difícil pero que deben agotarse todos los recursos para tratar de evitar o restringir al máximo, la exploración quirúrgica.

4. Se cree que esto podrá lograrse si se emplean los métodos de estudio adecuados para establecer con rapidez un diagnóstico certero.

REFERENCIAS

1. Alegille, D.: Les données de la biopsie hépatique pre et per-operative au cours cholestasis prolongées du nourrisson. Etude de 128 observations. *Arch. Franç. Pédiatrie*, 24: 283, 1969.
2. Alegille, D.; Borde, J.; Dommenerge, S.: Atresie complet des vois biliaires extrahepatiques. *Arch. Franç. Pédiatrie*, 27: 85-91, 1970.
3. Alpert, L. I.; Strauss, L.; Hirschorn, K.: Neonatal hepatitis and biliary atresia associated with trisomy 17-18 syndrome. *New Engl. J. Med.*, 280: 16-20, 1969.
4. Arima, E.; Frankalrude, E. W.; Neerhout, R. C.: Experiences in the management of surgical connectable biliary atresia. *Surgery*, 75: 228-232, 1974.
5. Bennet, D. E.: Problems in neonatal obstructive jaundice. *Pediatrics*, 33: 735, 1964.
6. Belfield, A.; Goldberg, D. M.: Normal ranges and diagnostic value of serum-5'nucleotidase and alkaline phosphatase activities in infancy. *Arch. Dis. Child.*, 46: 842, 1971.
7. Bestis-Maomits, B.; Matsaniotis, N.; Maomis, F.: Serum alkaline phosphatase in infants with obstructive jaundice = Relation to Vitamin D supplementation. *J. Pediat.*, 80: 68-72, 1973.
8. Bill, A. H.: Biliary atresia: new concepts of pathology, diagnosis and management. *Arch. Surg.*, 109: 367-369, 1974.
9. Brent, R. L.: Persistent jaundice in infancy. *J. Pediat.*, 61: 111, 1962.
10. Bronfenmajer, S.; Schaffner, F.; Popper, H.: Fat storing cells (lipocytes) in human liver. *Arch. Path.*, 82: 447, 1966.
11. Brough, A.; Berastein, J.: Liver biopsy in the diagnosis of infantile obstructive jaundice. *Pediatrics*, 43: 519-526, 1969.
12. Carver, D. H.; Seto, D. S.: Hepatitis A and B. *Pediat. Clin. North Am.*, 21: 669-681, 1974.
13. Cole, R. A.; Danks, D. M.; Campbell, P. E.: Hepatitis virus in neonatal liver disease. *Lancet*, 1: 1368, 1965.
14. Cooper, R. A.; Diloy-Puray, M.; Lando, P.: An analysis of lipoproteins, bile acids and red cell membrane associated with target cells and spur cells in patients with liver disease. *J. Clin. Invest.*, 51: 3182-3192, 1972.
15. Craig, J. M.; Landing, B. H.: Form of hepatitis in neonatal period simulating biliary atresia. *Arch. Path.*, 54: 321, 1952.
16. Chandra, R.: The liver and the biliary system. In Anderson, Ch. M. and Burke, V.: *Paediatric Gastroenterology*. Blackwell, Oxford, pag. 361, 1975.
17. Chandra, R.: Hepatitis antigen and alpha fetoprotein in neonatal hepatitis. *Arch. Dis. Child.*, 48: 157-158, 1973.
18. Chen, S.; Anderson, W.: Alkaline phosphatase isoenzymes in hepatobiliary diseases. *Abstract Gastroenterology*, 62: 731, 1972.
19. Danks, D. M.; Campbell, R. E.; Clarke, A. M.; Jones, P. C.; Salomon, J. R.: Extrahepatic biliary atresia. The pregnancy of potentially operable cases. *Am. J. Dis. Child.*, 128: 684-686, 1974.
20. Danks, D. M.; Bodian, M.: A genetic study of neonatal obstructive jaundice. *Arch. Dis. Child.*, 38: 378-387, 1963.
21. de Belle, R.; Lester, R.: Current concepts of acute and chronic viral hepatitis. *Pediatrics*, 22: 943-961, 1975.
22. De Lorimier, A.: Surgical management of neonatal jaundice. *New Engl. J. Med.*, 288: 1284-1286, 1973.
23. Desbusquois, B.; Tron, P. A.; Alegille, D.: Etude de l'excretion fecale et urinaire de Rose de Bengale marqué par l'iode radioactif au cours des ictère obstructifs de nouveau née et nourrisson. *Arch. Franç. Ped.*, 25: 379-391, 1968.
24. Dible, J. H.; Hunt, W. E.; Pugh, V. W.: Foetal and neonatal hepatitis and its sequelae. *J. Path. Bact.*, 67: 195, 1954.
25. Diener, K. A.: Hepatitis neonatal. *Bol. Méd. Hosp. Infant. (Méx.)*, 29: 113-121, 1972.
26. Diener, K. A.: Hepatitis infecciosa en el niño, en la

- mononucleosis infecciosa, herpes simple, enfermedad citomegálica y rubéola. *Bol. Méd. Hosp. Infant. (Méx.)*, 29: 221-234, 1974.
27. Dunn, P. M.: Obstructive jaundice and haemolytic disease of the newborn. *Arch. Dis. Child.*, 38: 54-61, 1963.
 28. Espinoza, S. J.; Vera, C. L.; Galasso, V. W.; Salas, S. L.: Hipoplasia de las vías biliares intrahepática. *Rev. Chilena Pediat.*, 30: 173, 1959.
 29. Fastag, A.; Villegas González, J.: Fosfatasa alcalina en el diagnóstico diferencial entre atresia de vías biliares y hepatitis neonatal. *Bol. Méd. Hosp. Infant. (Méx.)*, 31: 17-23, 1974.
 30. Ferrari, O. A.; Zalazar, M.: Procedimientos de diagnóstico. En Emiliani, R. A. y Cedrato, A.: "Gastroenterología". Colección "Qué hacer en Pediatría". Ed. Ergon. Bs. As., págs. 237-242, 1975.
 31. Fienberg, R.: Perinatal idiopathic hemochromatosis = Giant cell hepatitis interpreted as an inborn error of metabolism. *J. Clin. Path.*, 33: 480, 1960.
 32. Fleischner, G.; Arias, I. M.: Recent advances in bilirubin formation. Transport, metabolism and excretion. *Amer. J. Med.*, 49: 576-589, 1970.
 33. García Cazares, S. F.: Síndrome de Down, hepatitis neonatal y atresia de vías biliares. *Bol. Méd. Hosp. Infant. (Méx.)*, 28: 683-693, 1971.
 34. García Pérez, D.: Hepatitis en recién nacido con evolución a cirrosis. *Revista Española de las Enfermedades del Aparato Digestivo*, 33: 687-696, 1971.
 35. Gellis, S. S.: Biliary atresia. *Pediatrics*, 55: 8-9, 1975.
 36. Glasgow, J. F. T.; Hamilton, J. R.; Sass-Kortsak, A.: Fat absorption in congenital obstructive liver disease. *Arch. Dis. Child.*, 48: 601-607, 1973.
 37. Grand, R.; Ulshen, M.: Clinical and physiological abnormalities in hepatic function. *Pediatrics*, 22: 897-928, 1975.
 38. Grand, R.; Watkins, J. E.; Katz, A. J.: Neonatal jaundice. Recent development. *New Engl. J. Med.*, 292: 1028, 1975.
 39. Gubern-Sallsachs, L.; Escude Casal, S.: La hepatopatía atresiante. *Revista Española de Pediatría*, 140: 211-216, 1968.
 40. Gubern-Sallsachs, L.: La maladie atresiante de vois biliaire extrahepatique. *Arch. Franç. Ped.*, 25: 415-437, 1968.
 41. Haas, L.: Intrahepatic cholestasis in the newborn. *Arch. Dis. Child.*, 43: 438-443, 1968.
 42. Hamilton, R. L.; Havel, R. J.; Kane, J. P.; Blaurock, A. E.; Sata, T.: Cholestasis: lamellar structure of the abnormal human serum lipoprotein. *Science*, 172: 475, 1971.
 43. Hays, D. M.; Woolley, M. M.; Snyder, W. H.; Reed, G. B.; Gwinn, J. L.; Landing, B. H.: Diagnosis of biliary atresia: Relative accuracy of percutaneous liver biopsy and operative cholangiography. *J. Pediat.*, 71: 598-607, 1967.
 44. Henson, D. E.; Grimley, P. M.; Strano, A. J.: Postnatal cytomegalovirus hepatitis. *Human Pathology*, 5: 93, 1974.
 45. Hollander, M.; Schaffner, F.: Electron microscopic studies in biliary atresia = I) Bile ductular proliferation. *Am. J. Dis. Child.*, 116: 57-65, 1968.
 46. Javitt, N. B.; Morrissey, K. P.; Siegel, E.; Golberg, H.; Gartner, L. M.; Hollander, M.; Kok, E.: Cholestatic syndromes in infancy: Diagnostic value of serum bile acid pattern and cholestyramine administration. *Pediatrics*, 7: 119-125, 1973.
 47. Jones, D. F.; Sosa, F. R.; Shartsis, J.: Serum cholesterol esterifying and cholesterol ester hydrolysing activities in liver diseases. Relationships the cholesterol, bilirubin and bile salt concentration. *J. Clin. Invest.*, 50: 259-265, 1971.
 48. Kasai, M.: Treatment of biliary atresia with special reference to hepatic porto-enterostomy and its modifications. *Prog. Pediatr. Surg.*, 6: 5-52, 1974.
 49. Kattamis, C. A.; Denetrios, D.; Matsaniotis, N. S.: Australia antigen and neonatal syndrome. *Pediatrics*, 54: 157, 1974.
 50. Kimura, S.: The early diagnosis of biliary atresia. *Prog. Pediatr. Surg.*, 6: 91-112, 1974.
 51. Klippel, Ch. H.: A new theory of biliary atresia. *J. Pediatr. Surg.*, 6: 651-654, 1972.
 52. Kobayashi, A.; Utsunomiya, T.; Kawai, S.; Obbie, Y.: Congenital biliary atresia. *Am. J. Dis. Child.*, 130: 830-833, 1976.
 53. Kobayashi, A.; Utsunomiya, T.; Obbie, Y.; Schimizu, K.: Ascending cholangitis after successful surgical repair of biliary atresia. *Arch. Dis. Child.*, 48: 697-703, 1973.
 54. Koop, C. E.: Biliary atresia and the Kasai operation. *Pediatrics*, 55: 9-11, 1975.
 55. Koop, C. E.: Biliary obstruction in the newborn. *Surg. Clin. North. Am.*, 56: 373, 1976.
 56. Kubler, W.: Diagnóstico diferencial de la colestasis en la infancia. *Práctica Pediátrica*, 3: 135-143, 1966.
 57. Lauding, B. H.: Consideration of the pathogenesis of neonatal hepatitis biliary atresia and choledochal cyst. The concept of infantile obstructive cholangiopathy. *Prog. Pediatr. Surg.*, 6: 113-139, 1974.
 58. Lawson, E. E.; Bogos, J. D.: Long term follow up of neonatal hepatitis. Safety and value of surgical exploration. *Pediatrics*, 53: 650, 1974.
 59. Lilly, J. R.: The Japanese operation for biliary atresia: remedy or mischief? *Pediatrics*, 55: 12-19, 1975.
 60. Linarelli, L. G.; Hengstenberg, F. H.; Drash, A. L.: Hyperlipemia in patient with intrahepatic and extrahepatic cholestasis. *J. Pediat.*, 83: 291-298, 1973.
 61. Lubin, B. H.; Baemner, R. L.: The red cell peroxide hemolysis test in the differential diagnosis of obstructive jaundice in the newborn. *Pediatrics*, 48: 562-565, 1971.
 62. Luders, D.: Ictericia del recién nacido. Síndrome oclusivo. *Práctica Pediátrica*, 4: 181-196, 1967.
 63. Maksoud, J. G.; Fischerthorn, A.; Kieffer, J.; Carvalho Pinto, V. A.: Fecal excretion of Rose Bengal ¹¹³¹ in the diagnosis of obstructive jaundice in infancy with special reference to biliary atresia. *Pediatrics*, 48: 966-969, 1971.
 64. Morrissey, K. P.; Javitt, N. R.: Extrahepatic biliary atresia: Diagnosis by serum bile acid patterns and response to cholestyramine. *Surgery*, 74: 116-121, 1973.
 65. Muchnik, J.; Muchnik, V.: El laboratorio aplicado a la práctica de urgencia. En Kofman, I.: "Urgencias en Pediatría". Ed. Ergon. Bs. As., págs. 547-568, 1972.
 66. Murphy, G.: Bile acid metabolism. In Anderson, Ch.; Burke, V.: "Paediatric Gastroenterology". Blackwell, Oxford, págs. 387-396, 1975.
 67. Norman, A.; Strandvik, B.: Excretion of bile acid in extrahepatic biliary atresia and intrahepatic cholestasis of infancy. *Act. Paed. Scand.*, 62: 253-263, 1973.
 68. Norman, A.; Strandvik, B.: Metabolism of lithocolic acid 24 C in extrahepatic biliary atresia. *Act. Paed. Scand.*, 63: 92-96, 1974.
 69. Odieure, M.; Valayer, J.; Razemon, P.; Habib, E. C.; Aégille, D.: Hepatic porto enterostomy or cholecystostomy in treatment of extrahepatic biliary atresia. *J. Pediat.*, 5: 774, 1976.
 70. Olsson, R.; Bjurstam, N.: Radioactive Rose, Bengal Test:

- in the differential diagnosis of jaundice. *Surg. Gyn. & Obst.*, 136: 273-274, 1973.
71. Osorio, A.: Estudios de la eliminación del rosa de Bengala radiactivo. Su utilidad diagnóstica en las ictericias obstructivas del recién nacido. *Cir. del Uruguay*, 45: 413-416, 1975.
 72. Overall, J. C.; Lowell, G. A.: Virus infection of the fetus and the newborn infant. *J. Pediat.*, 77: 315-333, 1970.
 73. Peace, R.: Fatal hepatitis and cirrhosis in infancy. A critical analysis of thirty-two cases studied at necropsy. *Arch. Path.*, 61: 107, 1956.
 74. Perrin, D.: Ictericia obstructiva del recién nacido. *La Presse Médicale*, 78: 1835, 1970.
 75. Poley, J. R.; Bhatia, M.; Boon, D. Y.: The combination of ^{131}I Rose Bengal (IRB) excretion test and oral cholestyramine (CH) identifies obstructed bile ducts. *Abstract Gastroenterology*, 62: 794, 1972.
 76. Poley, J. R.; Smithe, I.; Boon, D.; Bhatia, M.; Smith, C.; Thompson, J. B.: Lipoprotein and the doublee ^{131}I Rose Bengal Test in the diagnosis of prolonged infantile jaundice. *J. Ped. Surg.*, 6: 660-669, 1972.
 77. Poley, R.; Alaupovic, P.; Mc Conathy, W.; Seidel, D.; Roy, C.; Weber, A.: Diagnosis of extrahepatic biliary atresia obstruction in infants by immunochemical detection of LP-X and modified ^{131}I Rose Bengal Excretion Test. *The Journal of Laboratorie and Clinical Medicine*, 81: 325, 1973.
 78. Poley, J. R.; Alaupovic, P.; Magnani, H. N.; Bhatia, M.; Smith, E.; Campbell, D. P.; Caplan, D. D.: Diagnosis of biliary atresia: Quantitative determination of serum lipoprotein-X (LP-X). Before and after cholestyramine. Actas del XIV Congreso Internacional de Pediatría. Bs. As., Rep. Argentina, 7: 256-259, 1974.
 79. Porter, C. A.; Nowat, A. P.; Cook, P. J.: A_1 -Antitrypsin deficiency and neonatal hepatitis. *Brit. Med. J.*, 3: 435, 1972.
 80. Quintero Uzcategui, A.: La atresia de las vías biliares como causa de ictericia prolongada. *Arch. Venezol. de Pueric. y Ped.*, 33: 101-112, 1970.
 81. Reuner, B.: Problems in the diagnosis of biliary atresia. A review and consideration of histologic criteria. *J. Dis. Child.*, 99: 574, 1960.
 82. Reubner, B. H.; Bagaunn, E. S.; Greenfield, A. J.; Campbell, S.; Danks, D. M.: Neonatal hepatic necrosis. *Pediatrics*, 43: 963-970, 1969.
 83. Rosenfield, N.; Treves, S.: Liver spleen scanning in pediatrics. *Pediatrics*, 53: 692-701, 1974.
 84. Sass Kortsak, A.; Drummond, H. B.; Roderick, J. K.: Congenital intrahepatic biliary atresia. *Pediatrics*, 17: 383-391, 1956.
 85. Sharp, H. L.; Krivit, W.; Lowman, J. T.: The diagnosis of complete extrahepatic obstruction by Rose Bengal ^{131}I . *J. Pediat.*, 70: 46-53, 1967.
 86. Sharp, H. L.; Carey, J. B.; White J. G.; Krivit, W.: Cholestyramine therapy in patients with a pancy of intrahepatic bile ducts. *J. Pediat.*, 71: 723-736, 1967.
 87. Sharp, H. L.; Mirkin, B. L.: Phenobarbital enzyme induction and bile secretion in intrahepatic cholestasis. *Clin. Res.*, 18: 344, 1970.
 88. Shorter, R. G.; Baggenstoss, A. H.; Logan, G. B.: Neonatal hepatitis. *J. Dis. Child.*, 98: 359, 1959.
 89. Schwitzer, I. L.; Wing, A.; Mc Peak, C. y col.: Hepatitis and hepatitis associated antigen in 56 mother-infant pairs. *JAMA*, 220: 1092, 1972.
 90. Schwitzer, I. L.; Mosley, J. W.; Ashcaval, M.: Factors influencing neonatal infection by hepatitis B virus. *Gastroenterology*, 65: 277, 1973.
 91. Schwitzer, I. L.; Spear, R. L.: Hepatitis associated antigen (Australia antigen) in mother and infant. *New Engl. J. Med.*, 283: 570-573, 1970.
 92. Seidel, D.; Alaupovic, P.; Fourman, R. H.: Lipoprotein characterizing obstructive jaundice. I) Method for quantitative separation and identification of lipoproteins in jaundice subjets. *J. Clin. Invest.*, 48: 1211-1223, 1969.
 93. Seidel, D.: Plasma lipid and lipoproteins in patients with liver disease. *Scand. J. Gastroent.*, 7: 105-108, 1972.
 94. Silverman, A.; Roy, C; Cozzetto, F.: Pediatric Clinical Gastroenterology, The C. V. Mosby Company. Saint Louis, pag. 281, 1971.
 95. Slade, B.; Budd, S.: Localization of alpha fetoprotein in fetal and newborn rabbits. *Biol. Neonat.*, 21: 309-320, 1972.
 96. Smetana, H. F.; Johnson, F. B.: Neonatal jaundice with giant cell transformation of the hepatic parenchyma. *Amer. J. Path.*, 31: 747, 1955.
 97. Stark, H.: Benign recurrent cholestasis in a child. *Pediatrics*, 41: 636-639, 1968.
 98. Stiehl, A.; Thaler, M. M.; Admirano, W. H.: Effects of phenobarbital in bile salt metabolism in cholestasis due to intrahepatic bile duct hipoplasia. *Pediatrics*, 51: 992-1007, 1973.
 99. Strauss, L.; Berstein, D.: Neonatal hepatitis in congenital rubella. *Arch. Path.*, 86: 317, 1968.
 100. Sturdy, D. E.: Congenital atresia of common bil duct. *Brit. J. Surg.*, 56: 443-446, 1969.
 101. Stuart, C.; Anderson, W.: Alkaline phosphatase isoenzymes in hepatobiliary disease. *Abstract Gastroenterology*, 62: 731, 1972.
 102. Suruga, K.; Nagashima, K.; Hirai, Y.; Wagai, T.; Inui, M.: Clinical and pathological study of congenital biliary atresia. *J. Pediat. Surg.*, 2: 6, 1967.
 103. Suruga, K.; Nagashima, K.; Kohno, S.; Miyano, T.; Kitamura, T.; Inui, M.: A clinical and pathological study of congenital biliary atresia. *J. Pediat. Surg.*, 6: 655-659, 1972.
 104. Taylor, W. F.; Quaquangah, B. Y.: Neonatal jaundice associated with cystic fibrosis. *Am. J. Dis. Child.*, 123: 161-162, 1972.
 105. Thaler, M. M.; Gellis, S. S.: Studies in neonatal and biliary atresia: I) Long-term prognosis of neonatal hepatitis. *Am. J. Dis. Child.*, 116: 257-261, 1968.
 106. Thaler, M. M.; Gellis, S. S.: Studies in neonatal hepatitis and biliary atresia. II) The effect of diagnostic laparotomy on long-term. Prognosis of neonatal hepatitis. *Am. J. Dis. Child.*, 116: 262-270, 1968.
 107. Thaler, M. M.; Gellis, S. S.: Studies in neonatal hepatitis and biliary atresia. III) Progression and regression of cirrhosis in biliary atresia. *Am. J. Dis. Child.*, 116: 280-284, 1968.
 108. Thaler, M. M.: Fatal neonatal cirrhosis: entity or end result? A comparative study of 24 cases. *Pediatrics*, 43: 721, 1964.
 109. Thaler, M. M.: Question regarding neonatal hepatitis. *Pediatrics*, 55: 296-297, 1975.
 110. Thaler, H.: Colestasis intrahepática. *Práctica Pediatrica*, 3: 135-144, 1970.
 111. Walker, A. W.; Krivit, W.; Sharp, R. L.: Needle biopsy of the liver in infancy and childhood. *Pediatrics*, 40: 946-950, 1967.
 112. Wasatjerna, C.; Thoden, C. J.; Ekelund, P.: The bili canaliculi in cytological aspiration biopsies from patients with liver disorders. *Scand. J. Gastroent.*, 5: 328-331, 1970.
 113. Watkins, J. B.: Bile acid metabolism and fat absorption in newborn infants. *Pediat. Clin. North Am.*, 21: 501-512, 1974.

114. Wilkinson, A. W.: Abnormalities of the bile ducts. *Recent Advances in Paediatric Surgery*, 3: 129-242, 1975.
115. Witzleben, C. I.: Etiology (ies) of infantile obstructive cholangiopathy. *J. Pediat.*, 38: 909-910, 1976.
116. Wright, R.; Rassam, S.: The immunology of acute and chronic hepatitis. *Clinics in Gastroenterologie*, 5: 387-417, 1976.
117. Wright, R.; Perkins, J. R.; Brower, B. P.: Cirrhosis associated with Australia antigen in an infant who acquired hepatitis from her mother. *Brit. Med. J.*, 4: 719, 1970.
118. Yeung, C. Y.: Serum 5' nucleotidase in neonatal hepatitis and biliary atresia. *Pediatrics*, 50: 812-814, 1972.
119. Zamet, P.; Maïrot, B.: Lipoproteines sériques et atresia des vois biliaries intrahépatiques chez l'enfant. *Arch. Franç. Ped.*, 28: 711-721, 1971.
120. Zeltzer, P.; Nearmont, R.; Fonkalsrud, E.; Stiehm, R.: Differentiation between neonatal hepatitis and biliary atresia by measuring serum alpha phetoprotein. *Lancet*, 373-375, 1974.
121. Zimmerman, H. J.: The differential diagnosis of jaundice. *Clin. Med. N. Amer.*, 52: 1444-1447, 1968.

DIA DE LA PEDIATRIA – AÑO 1978

Entre el 16 y el 21 de octubre se realizaron en todas las filiales del país actos conmemorativos de la Semana de la Pediatría. Consistieron en reuniones científicas y de ateneo en los servicios de pediatría y, fundamentalmente, lecciones de educación para la salud dirigidas a la comunidad, que fueron difundidas en periódicos, radio y televisión.

El día 20, a las 20.30, se realizó un acto en nuestra sede societaria conmemorando un nuevo aniversario de la fundación de la SAP. En su transcurso y luego de las palabras de apertura por parte del señor presidente doctor **Jorge Nocetti Fasolino**, se hizo entrega de diplomas a miembros vitalicios, nuevos médicos pediatras y/o subespecialistas y a los ganadores del Concurso "Anecdotario Pediátrico". El primer premio correspondió al doctor Luis Enrique Leiva, el premio Accésit al doctor Oscar Anzorena y las tres menciones, a los doctores Pedro Arnaldo López, Angel Roberto Lozano y Ricardo T. Straface. A su vez, se entregó el Premio "Juan

Alberto Harriet (h.)" a los doctores T. Banzas, O. Morgenstern, D. Caniglia y H. Olivé por su trabajo sobre "Riesgo de rabia en la infancia por contacto con mamíferos". La Mención al Premio les fue otorgada a los doctores R. Smud, O. Anzorena, O. Barragán, M. Laborde, E. Penna y B. E. de Smud por el trabajo "Mortalidad perinatal".

Por último, el doctor **Antonio Pérez Prado** dictó una festejada y amena conferencia sobre "Figuras infantiles en mi biblioteca".

Como culminación, el 24 de octubre se desarrolló el seminario "Prospectivas futuras de la Pediatría", coordinado por el doctor **Carlos García Díaz**, con la secretaría del doctor Mario Cesarsky. Participaron como expositores los doctores Carlos Urquijo, Jorge Genoud, Mario Roccatagliata, Carlos Gianantonio, Raúl Montero y el señor secretario de Estado de Salud Pública doctor **Manuel Irán Campo**, quien concurrió con su equipo especialmente invitado.



VALOR DIAGNOSTICO DE LA ACTIVIDAD DE LA FOSFATASA ALCALINA LEUCOCITARIA EN LAS AFECCIONES BACTERIANAS EN EL PERIODO NEONATAL

Comparación con los procedimientos hematológicos convencionales y con la prueba del nitroazul de tetrazolio

PREMIO "PROFESOR DOCTOR MAMERTO ACUÑA" 1978
otorgado por la Sociedad Argentina de Pediatría

HUGÓ DONATO*, ENRIQUE GEBARA**, RODICA H. DE COSEN*** y OSVALDO GIOSEFFI****
Hospital Nacional "Prof. Alejandro Posadas", Haedo, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Las infecciones bacterianas constituyen una importante causa de morbimortalidad en el período neonatal. Como los signos y síntomas son inespecíficos y la evolución por lo general es rápida y desfavorable^{1, 2}, su detección debe ser realizada precozmente. Para cumplir este propósito se han investigado numerosos métodos diagnósticos auxiliares (niveles séricos de IgM³, examen histológico del cordón umbilical⁴, recuento de neutrófilos en el aspirado gástrico⁵, minieritrosedimentación⁶, niveles plasmáticos de haptoglobina⁷, etc.), pero ninguno de ellos cumple el objetivo de ser, a la vez, de ejecución rápida y simple y de elevado valor diagnóstico. El aislamiento del germen por cultivo es el único método confirmatorio, pero no resulta útil para el diagnóstico precoz. Recientemente, varios autores han demostrado interés por los métodos hematológicos convencionales, habiendo comprobado

la efectividad del recuento absoluto de neutrófilos y del de neutrófilos no segmentados⁸⁻¹¹.

Se sabe que la actividad de la fosfatasa alcalina leucocitaria (FAL), determinada por métodos citoquímicos, está aumentada durante las infecciones bacterianas en el adulto^{12, 13}, pero no existen informes en la literatura sobre su comportamiento en las infecciones en el período neonatal. En este trabajo decidimos evaluar las variaciones de la actividad de la FAL en las infecciones bacterianas neonatales. Simultáneamente tratamos de establecer la utilidad de la prueba del nitroazul de tetrazolio (NAT) efectuada por micrométodo. El valor de estas dos determinaciones fue comparado con el de las pruebas hematológicas convencionales: recuento leucocitario total (RLT), recuento absoluto de neutrófilos (RAN), recuento absoluto de neutrófilos no segmentados (RANNS) y presencia de alteraciones citoplas-

máticas en los neutrófilos —granulaciones tóxicas, vacuolas y cuerpos de Döhle—.

MATERIAL Y METODOS

Pacientes.....

El estudio incluyó 49 niños recién nacidos (RN) cuyas edades variaron entre 3 y 28 días, divididos en dos grupos:

A) Grupo control, compuesto por 36 RN sanos cuyos pesos de nacimiento variaron entre 2400 y 4350 g.

B) Grupo de infectados, integrado por 13 RN cuyos pesos de nacimiento oscilaron entre 1170 y 5210 g, con infecciones bacterianas severas (septicemia, meningitis o neumonía) (cuadro 1). Los criterios diagnósticos requeridos fueron:

a) Para septicemia: positividad de un hemocultivo o aisla-

* Médico, Sección Hematología.

** Médico, Servicio de Perinatología.

*** Bióloga, Sección Hematología.

**** Médico, Jefe de la Sección Hematología.

miento de un mismo germen en dos o más cultivos de diferente localización asociado con cuadro clínico compatible.

b) Para meningitis: presencia de dos o más de los siguientes elementos en forma simultánea (Overall, 1970¹⁴): cultivo de líquido cefalorraquídeo (LCR) positivo; pleocitosis mayor de 20 células con predominio neutrófilo; glucorraquia menor del 50% de la glucemia realizada al mismo tiempo; visualización de gérmenes en extendido según la técnica de Gram.

c) Para neumonía: cuadro clínico de dificultad respiratoria vinculado con imagen radiológica compatible.

Métodos

De cada paciente del grupo control se tomó una única muestra de sangre y también de cada enfermo con infección bacteriana, pero en este último caso, antes de comenzar con el tratamiento antibiótico.

Todas las determinaciones fueron realizadas con sangre capilar obtenida mediante punción del talón. En cada extracción se cumplieron los siguientes pasos: 1) realización de cuatro extendidos; 2) recolección de 0,02 ml de sangre en pipeta de hemoglobina, y 3) recolección de sangre en dos tubos de microhematócrito heparinizados.

Dos de los cuatro extendidos realizados fueron teñidos según el método de May-Grünwald-Giemsa y posteriormente leídos para efectuar la fórmula leucocitaria y la visualización de las alteraciones citoplasmáticas de los neutrófilos. De acuerdo con Zipsky y col.¹¹, los cuerpos de Döhle y las vacuolas fueron cuantificados sobre la base del porcentaje de neutrófilos afectados: 0 = ninguno; 1 + = menos del 25%; 2 + = 25 a 50%; 3 + = 51 a 75%; 4 + = más del 75%. Las granulaciones tóxicas

Cuadro 1. Criterios diagnósticos de los recién nacidos infectados

Caso	Diagnóstico	Criterios diagnósticos
1	Sepsis y Meningitis	LCR: Pleocitosis e hipogluorraquia Cultivos de sangre y catéter: <i>E. coli</i>
2	Meningitis	LCR: Pleocitosis e hipogluorraquia
3	Sepsis y Meningitis	Hemocultivo: <i>E. coli</i> LCR: Pleocitosis y bacilos gramnegativos
4	Sepsis y Meningitis	Cultivos de sangre y LCR: <i>Enterobacter</i> LCR: Pleocitosis
5	Sepsis y Meningitis	Hemocultivo: <i>Enterobacter</i> LCR: Pleocitosis e hipogluorraquia
6	Sepsis	Cultivos de sangre y catéter: <i>Streptococo β-hemolítico</i>
7	Meningitis	LCR: Pleocitosis e hipogluorraquia
8	Sepsis y Meningitis	Cultivos de sangre y LCR: <i>Streptococo β-hemolítico</i> LCR: Pleocitosis y cocos grampositivos
9	Sepsis	Hemocultivo: <i>Klebsiella</i>
10	Sepsis	Hemocultivo: <i>Proteus mirabilis</i>
11	Neumonía	Radiografía: Infiltrado difuso en el pulmón izquierdo.
12	Sepsis y Meningitis	Cultivos de sangre y LCR: <i>E. coli</i> LCR: Pleocitosis
13	Meningitis	LCR: Pleocitosis e hipogluorraquia

han sido cuantificadas de la siguiente manera: 0 = granulación normal; 1 + = granulación ligera; 2 + = gránulos oscuros en aproximadamente el 50% de los neutrófilos; 3 + = gránulos voluminosos en la mayoría de las células; 4 + = granulación tóxica grosera que oscurece el núcleo.

Los otros dos extendidos, una vez secados al aire, fueron inmediatamente fijados a 4°C en formol etílico 1:9 durante 60 segundos, secados al aire y luego guardados a 4°C hasta su procesamiento. Para investigar la actividad de la FAL en el citoplasma de los neutrófilos se siguió el método de Kaplow¹³, utilizando como sustrato el alfa-naftil fosfato de sodio y como colorante el azul de Variamine. Se trabajó a

pH 9, a una temperatura de 37°C e incubando durante 1 hora. Se usó hematoxilina Mayer como colorante de contraste. En cada extendido se examinaron 100 neutrófilos segmentados consecutivos, asignándole a cada uno un puntaje variable de 0 a 4, de acuerdo con la intensidad de la precipitación observada; sumando los puntajes de cada uno de los neutrófilos examinados se obtuvo el índice de actividad de la FAL (IAFAL). Con este método, nuestros valores normales en adultos son de 85 ± 13 ($\bar{X} \pm DE$).

El 0,02 ml de sangre recolectado en pipeta de hemoglobina fue utilizado para realizar RLT según las técnicas habituales.

La sangre contenida en los dos

tubos de microhematócrito fue inmediatamente procesada siguiendo el método original descrito por Park y col.¹⁵ para efectuar la prueba de reducción espontánea del NAT.

En todos los casos, la lectura de cada una de las pruebas (hematología convencional, prueba del NAT, IAFAL) fue realizada por un observador distinto, sin conocer el resultado de las otras pruebas ni el diagnóstico del paciente.

ESTADISTICA

La determinación de diferencias significativas entre medias fue realizada mediante la prueba de t para muestras pequeñas. La existencia de correlación ha sido determinada según el coeficiente de correlación r.

RESULTADOS

Los resultados del RLT se observan en el cuadro 2. No hubo diferencia significativa entre las medias del grupo de RN sanos y las del grupo de RN infectados.

Los resultados del RAN se presentan en el cuadro 3. En los RN sanos la media fue de 3120,79 con una DE de 1473,06 neutrófilos y en los infectados, de 9558,85 con una DE de 6652,23 neutrófilos; la diferencia entre ambos grupos fue significativa ($p < 0,001$). Se estableció que los valores para el 95% de los RN normales ($\bar{X} \pm 2$ DE) variaban entre 175 y 6067 neutrófilos; el 61,5% de los niños infectados tuvieron cifras por encima de 6000 (fig. 1).

Los resultados del RANNS se observan en el cuadro 4. En los RN sanos la media fue de 376,52 con una DE de 340,07 neutrófilos no segmentados, y en los infectados de 3367,23 con una DE de 2567,47; la diferencia entre ambos grupos había sido alta-

mente significativa ($p < 0,001$). Se determinó que los valores para el 95% de los RN normales ($\bar{X} \pm 2$ DE) variaban entre 0 y 1056 neutrófilos no segmentados; en el 92,2% de los niños infectados se registraron cifras su-

periores a 1000 neutrófilos no segmentados (fig. 2).

Respecto de las alteraciones citoplasmáticas (cuadro 5), se visualizaron granulaciones tóxicas en 10 de los 13 niños infectados (76,9%); en la mitad de éstos

Cuadro 2. Recuento leucocitario total en recién nacidos sanos e infectados.

	<i>Recién nacidos sanos</i>	<i>Recién nacidos infectados</i>
RANGO (leucocitos/mm ³)	7000 - 16.700	3000 - 32.000
MEDIA (leucocitos/mm ³)	11.115,15*	15.346,15*
DE (leucocitos/mm ³)	2454,66	8596,73
$\bar{X} \pm 2$ DE (leucocitos/mm ³)	6206 - 16.024	0 - 32.540
NIÑOS CON RLT MAYOR DE 16.000 (%)	6,0	61,5
* Diferencia no significativa.		

Cuadro 3. Recuento absoluto de neutrófilos en recién nacidos sanos e infectados.

	<i>Recién nacidos sanos</i>	<i>Recién nacidos infectados</i>
RANGO (neutrófilos/mm ³)	869 - 6244	1200 - 24.000
MEDIA (neutrófilos/mm ³)	3120,79*	9558,85*
DE (neutrófilos/mm ³)	1473,06	6652,23
$\bar{X} \pm 2$ DE (neutrófilos/mm ³)	175 - 6067	0 - 22.863
NIÑOS CON RAN MAYOR DE 6000 (%)	3,0	61,5
* Diferencia significativa ($p < 0,001$).		

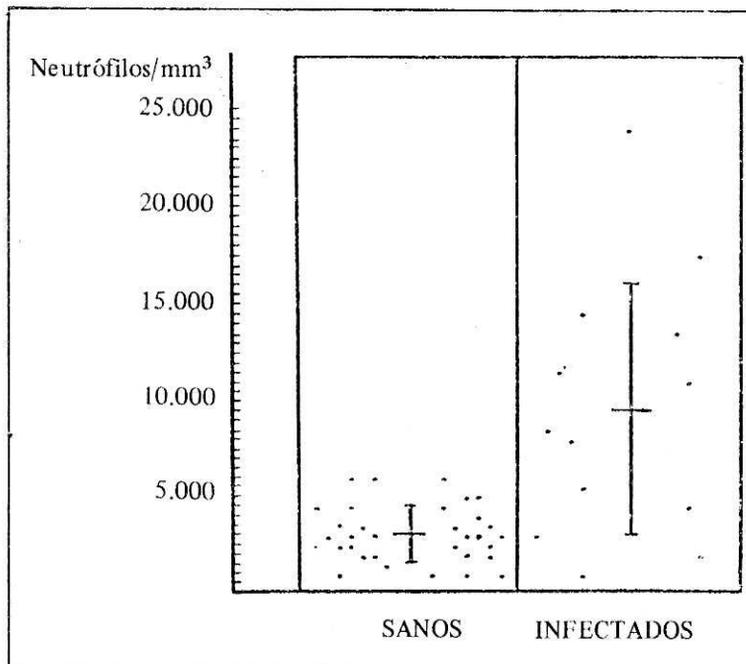


Fig. 1. Distribución de los valores de recuento absoluto de neutrófilos en recién nacidos sanos e infectados.

Cuadro 4. Recuento absoluto de neutrófilos no segmentados en recién nacidos sanos e infectados

	<i>Recién nacidos sanos</i>	<i>Recién nacidos infectados</i>
RANGO (NNS/mm ³)	81 – 1503	300 – 8670
MEDIA (NNS/mm ³)	376,52*	3367,23*
DE (NNS/mm ³)	340,07	2567,47
$\bar{X} \pm 2$ DE (NNS/mm ³)	0 – 1056	0 – 8501
NIÑOS CON RANNS MAYOR DE 1000 (%)	6,0	92,2

* Diferencia significativa ($p < 0,001$).

se cuantificaron como 1+. Sólo en el 15,1% de los niños sanos se advirtieron granulaciones tóxicas, y en todos ellos se cuantificaron como 1+. Se observó vacuolización citoplasmática en 8 de los 13 RN infectados

(61,5%), siendo cuantificada como 1+ en 7 de ellos. Únicamente el 6% de los niños sanos presentaron vacuolas en sus neutrófilos y en todos los casos fue 1+. Los cuerpos de Döhle se detectaron en el 23,1% de los

RN infectados y en el 3% de los sanos, siendo en todos ellos cuantificados como 1+.

Los resultados de la prueba del NAT se muestran en el cuadro 6. En los RN sanos la media fue de 14,03 con una DE de 10,57 neutrófilos NAT positivos, y en los RN infectados de 28,67 con una DE de 10,73; la diferencia entre ambos grupos fue significativa ($p < 0,001$). Se estableció que los valores para el 95% de los RN normales ($\bar{X} \pm 2$ DE) variaban entre 0 y 36 neutrófilos NAT positivos; sólo el 25% de los niños infectados exhibieron cifras por encima de 36 (fig. 3).

El IAFAL (cuadro 7) en el grupo de RN sanos varió entre 164 y 264, con una media de 215,75 y una DE de 26,94. En los RN infectados los valores oscilaron entre 74 y 138, con una media de 113,85 y una DE de 18,56. La diferencia entre ambos grupos fue altamente significativa ($p < 0,001$). Se estableció que los valores para el 95% de los RN normales ($\bar{X} \pm 2$ DE) oscilaban entre 163 y 270. Ninguno de los niños infectados tuvo cifras por encima de 160 y en ninguno de los sanos se hallaron valores inferiores a éste (fig. 4). Se compararon los valores del IAFAL de los RN infectados que fallecieron con los de los que sobrevivieron, y no se encontró una diferencia importante.

Analizando en conjunto todas las pruebas que demostraron utilidad diagnóstica (IAFAL, RANNS, RAN, alteraciones citoplasmáticas) se observó que el 92,2% de los RN infectados presentaron tres o más resultados anormales simultáneamente (cuadro 8), mientras que ningún RN sano tuvo más de una prueba alterada.

Se determinó la correlación existente entre los distintos parámetros estudiados, encontrándose que era significativa únicamente entre RLT y RAN ($p < 0,001$), tanto en los RN

sanos como en los infectados ($r = 0,78$ y $0,95$, respectivamente). No se halló una correlación relevante entre los valores del IAFAL y la edad de los niños.

DISCUSION

Nuestros resultados con los procedimientos hematológicos convencionales coinciden con los informados por Xanthou⁸ y por Akenzua y col.⁹, confirmando que el RANNS es el parámetro más útil.

Las alteraciones en el citoplasma de los neutrófilos que se pueden observar durante las infecciones bacterianas severas son fundamentalmente tres: granulaciones tóxicas, vacuolas y cuerpos de Döhle. Las granulaciones tóxicas parecen ser los gránulos azurófilos, normalmente no visibles con microscopía óptica en los polimorfonucleares maduros, que por acción de los cambios metabólicos que se producen en el neutrófilo durante el proceso de fagocitosis recuperan su propiedad tintorial original¹⁶. Su aparición es un hallazgo frecuente, tanto en adultos como en niños mayores o en RN^{8, 17, 18} y, según nuestros resultados y los de otros autores,¹¹ la cuantificación en 2 o más + es específica de infección severa. La incidencia de vacuolización citoplasmática, de acuerdo con los datos informados, difiere ampliamente, variando desde el 29¹⁸ al 90%¹⁹; en nuestra opinión, su visualización es un elemento diagnóstico importante, ya que sólo ocasionalmente fue vista en neutrófilos de RN sanos. La presencia de los cuerpos de Döhle, que son agregados laminares de reticuloendoplasma¹⁶, la hemos observado en el 23% de nuestros RN infectados, porcentaje similar a los comunicados por Emerson y col.¹⁷ y por Steigbigel y col.¹⁸ en adultos —31 y 29%, respectivamente—. Del análisis

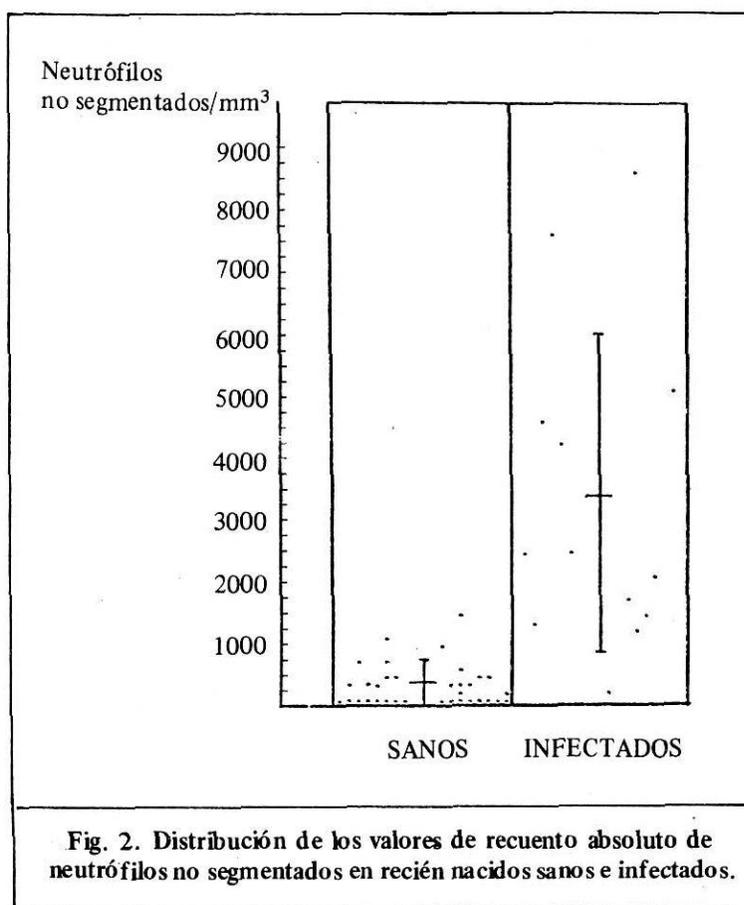


Fig. 2. Distribución de los valores de recuento absoluto de neutrófilos no segmentados en recién nacidos sanos e infectados.

Cuadro 5. Incidencia de alteraciones citoplasmáticas en recién nacidos sanos e infectados

Alteración citoplasmática	Recién nacidos sanos (%)	Recién nacidos infectados (%)
Granulaciones tóxicas	15,1	76,9
Vacuolización	6,0	61,5
Cuerpos de Döhle	3,0	23,1

de estos datos surge que las alteraciones citoplasmáticas de los neutrófilos durante el curso de infecciones bacterianas severas son igualmente frecuentes en el RN y en el adulto.

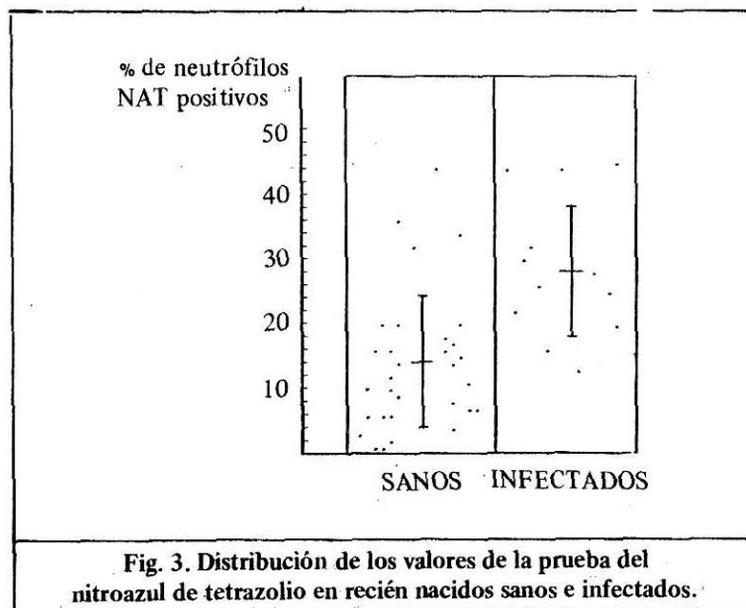
Los estudios realizados en los

últimos años acerca de los mecanismos responsables de la fagocitosis y digestión bacteriana en el RN han demostrado la existencia de una actividad fagocitaria disminuida²⁰⁻²². Este déficit es consecuencia de factores humo-

Cuadro 6. Prueba del nitroazul de tetrazolio en recién nacidos sanos e infectados.

	<i>Recién nacidos sanos</i>	<i>Recién nacidos infectados</i>
RANGO (% de neutrófilos NAT positivos)	1 - 44	13 - 45
MEDIA (% de neutrófilos NAT positivos)	14,03*	28,67*
DE (% de neutrófilos NAT positivos)	10,57	10,73
$\bar{X} \pm 2$ DE (% de neutrófilos NAT positivos)	0 - 36	7 - 51
NIÑOS CON MAS DE 36% DE NEUTROFILOS NAT POSITIVOS (%)	3,2	25,0

* Diferencia significativa ($p < 0,001$).



rales (reducción de la capacidad opsonica del suero por los bajos niveles séricos de complemento y/o de inmunoglobulina M²⁰⁻²³) y no de un defecto intrace-

lular ya que, según la mayoría de los autores, la capacidad fagocitaria del polimorfonuclear del RN es normal^{20, 22, 24, 25}. La capacidad bactericida del neutró-

filo es aún motivo de discusión, pues si bien muchos autores han mencionado que es normal^{20, 22, 25}, otros la encuentran disminuida en un porcentaje variable entre el 17²⁶ y el 36%²⁴ de los casos.

El NAT es una sustancia que, según Segal y Levi^{27, 28}, forma en el plasma complejos macromoleculares con la heparina y/o el fibrinógeno, los cuales estimulan la capacidad fagocitaria del neutrófilo; una vez en el interior de éste es reducido a formazán por acción de la superoxidodismutasa²⁹. Muchos investigadores han tratado de establecer valores normales de la prueba del NAT en el período neonatal, habiendo acuerdo en que en el RN, tanto de término como de pretérmino, éstos son más altos que en el niño mayor o el adulto³⁰⁻³⁵, y en que se alcanzan cifras normales después de la 4ª semana de vida³⁴. Hay discordancia, sin embargo, en los resultados obtenidos con distintas técnicas, ya que mientras Anderson y col., usando sangre venosa, relatan una media de 23,9³⁰, Kalpaktoglou y col., utilizando sangre capilar, comunican una de 14,8³⁵, prácticamente igual a la de nuestra serie. Björkstén probó que los valores de la prueba del NAT eran menores en muestras de sangre capilar que en las de sangre venosa tomadas simultáneamente y trató de adjudicar en parte esta diferencia a la hemólisis producida durante la extracción. Esta demostración podría explicar las desemejanzas encontradas en los valores de los RN sanos empleando ambos métodos.

Los estudios realizados en RN infectados son francamente contradictorios: tanto Cocchi y col.³² como Anderson y col.³⁰ hallan valores muy disminuidos de la prueba del NAT en relación con los RN sanos y, por lo contrario, Kalpaktoglou y col.³⁵ registran cifras significativamente

elevadas. Si bien en nuestro estudio la media del grupo de niños infectados fue mucho mayor que la de los sanos, la amplia dispersión de los valores de los RN normales hace que esta prueba sea de escasa utilidad en el diagnóstico diferencial, ya que sólo el 25% de nuestros RN infectados presentó valores superiores a los establecidos para el 95% de los RN normales.

Hasta donde sabemos, la literatura no abunda en datos sobre la actividad enzimática de los neutrófilos, evaluada por métodos citoquímicos, y su relación con la capacidad fagocitaria y/o bactericida en patología leucocitaria adquirida. Pedersen y Hayhoe han sugerido que los neutrófilos de la leucemia mieloide crónica, con baja actividad de FAL, tienen una capacidad fagocitaria deficiente³⁷. La FAL es una enzima que hidroliza los ésteres fosfato en presencia de pH alcalino y cuya función aún no ha podido ser bien determinada. Se presume que está localizada en pequeñas vacuolas citoplasmáticas y en la membrana celular^{38, 39}, y se discute todavía su existencia en los gránulos específicos del neutrófilo, habiendo actualmente fuerte evidencia de que en el ser humano no se halla en dichos gránulos^{39, 40}. Su actividad aumenta durante las infecciones bacterianas^{12, 13, 16} y se la ha localizado en el fagosoma en formación en una etapa precoz, antes de ser detectable en éste la presencia de peroxidasa⁴¹. Por lo tanto, si bien su función específica sigue siendo ignorada, hay evidencia de que interviene en el proceso de fagocitosis y digestión bacteriana intracelular desempeñando, probablemente, un papel muy importante.

Nuestros resultados con el IAFAL aportan un dato más a los ya conocidos sobre las diferencias existentes entre el neutrófilo del RN y el del adulto, tanto en estado de reposo como

Cuadro 7. Índice de actividad de la fosfatasa alcalina leucocitaria en recién nacidos sanos e infectados		
	<i>Recién nacidos sanos</i>	<i>Recién nacidos infectados</i>
RANGO	164 - 264	74 - 138
MEDIA	215,75*	113,85*
DE	26,94	18,56
$\bar{X} \pm 2$ DE	163 - 270	76 - 151
NIÑOS CON IAFAL MENOR DE 160 (%)	0,0	100,0

* Diferencia significativa ($p < 0,001$).

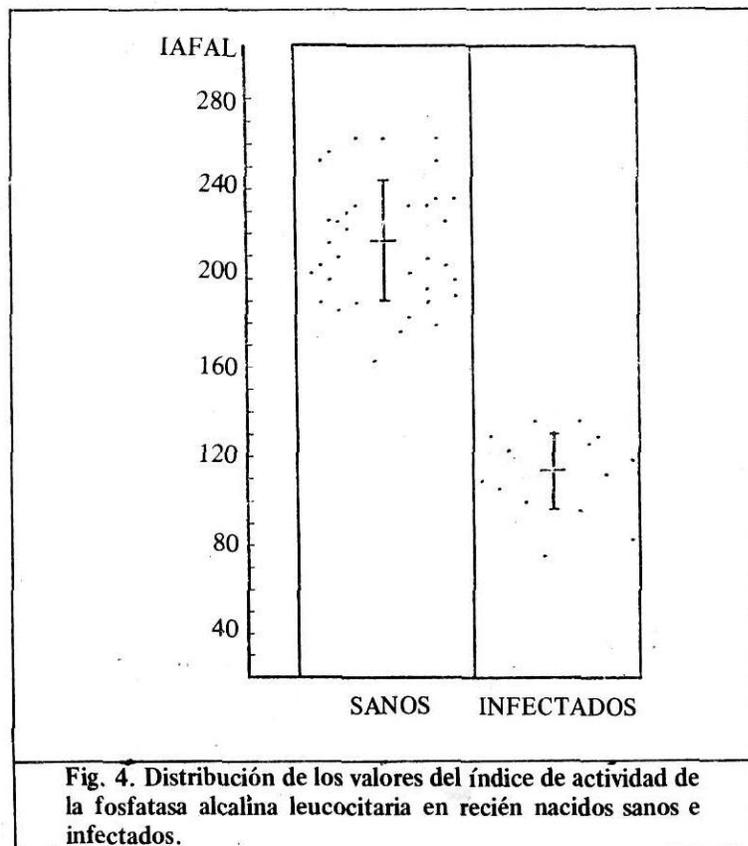


Fig. 4. Distribución de los valores del índice de actividad de la fosfatasa alcalina leucocitaria en recién nacidos sanos e infectados.

durante la fagocitosis. En efecto, Park y col.²⁵ y Anderson y col.³⁰ han demostrado que el consumo de oxígeno y la actividad del ciclo hexosa-monofosfa-

to (HMF) en el neutrófilo del RN sano están aumentados en relación con los del adulto. Asimismo, varios autores han establecido que los valores del

Cuadro 8. Porcentaje de resultados anormales (RAN, RANNS, alteraciones citoplasmáticas, IAFAL) en recién nacidos sanos e infectados.

<i>Número de resultados anormales</i>	<i>Recién nacidos sanos</i>	<i>Recién nacidos infectados</i>
Ningún resultado anormal	90,9%	—
1 resultado anormal	9,1%	7,8%
2 resultados anormales 84	—	—
3 resultados anormales 84	—	46,1%
4 resultados anormales 84	—	46,1%

} 100%
 } 92,2%

IAFAL en el RN sano también son elevados respecto de los del adulto⁴²⁻⁴⁷; nuestro valor promedio de 215 coincide plenamente con los informados por O'Kell y Axon (media 236)⁴² y por Corberand (media 220)⁴⁵ utilizando una técnica similar. Por otra parte, recientes investigaciones han demostrado que durante las infecciones bacterianas la actividad del ciclo HMF en el polimorfonuclear del RN se reduce^{26, 30}, contrariamente a lo que sucede en el adulto. **Nuestro hallazgo de valores disminuidos de IAFAL en RN infectados no ha sido previamente descrito en la literatura**; la única demostración realizada en RN enfermos es la de Halbrech y Shabtay, que encuentran cifras disminuidas de actividad de FAL en niños con eritroblastosis fetal⁴⁴.

Considerando que en el curso de la mayoría de las infecciones neonatales severas se produce hemólisis de grado variable y que se ha observado actividad de la FAL disminuida en niños con eritroblastosis⁴⁴ y -en adultos con hemoglobinuria paroxística nocturna⁴⁸, puede surgir como explicación posible que alguna alteración del metabolismo del neutrófilo provocada durante la hemólisis sea la responsable del descenso de la actividad de la FAL.

Trubowitz y col. notaron que la actividad de la FAL en los neutrófilos segmentados de médula era aproximadamente un 50% menor que la de los neutrófilos segmentados circulantes y, basados en ese hallazgo, plantearon la hipótesis de que **la actividad de la FAL es una medida de maduración celular**⁴⁹. Posteriormente Cassinos y col. demostraron que los primeros reducían al NAT en menor medida que los circulantes, sugiriendo que podría existir una inmadurez fisiológica de los neutrófilos segmentados medulares a pesar de su similitud morfológica con los neutrófilos segmentados periféricos⁵⁰. Basados en estos estudios, nuestra observación de actividad de la FAL disminuida en RN infectados podría ser explicada como debida a la liberación precoz a la circulación de polimorfonucleares segmentados funcionalmente inmaduros.

Los corticosteroides aumentan la actividad de la FAL^{12, 51} pero, el hecho de que en los niños con infecciones bacterianas severas sus niveles séricos sean normales o elevados,⁵² sugiere que el descenso del IAFAL observado en nuestros casos no se debe a la acción esteroidea.

No pudimos probar una relación entre la intensidad del des-

censo del IAFAL y la gravedad de la infección, ya que los valores promedio fueron similares en los niños que fallecieron y en aquellos que evolucionaron favorablemente. Tampoco pudimos correlacionar el IAFAL con la cifra de neutrófilos o de neutrófilos no segmentados, confirmando así que la actividad de la FAL es independiente del número de neutrófilos, en concordancia con los resultados de Gorecka⁴³. Además, no encontramos vinculación entre el IAFAL y los resultados de la prueba del NAT, hallazgo similar al de Greig en adultos⁵³.

CONCLUSIONES

A) El IAFAL es un método más valioso que la hematología convencional para el diagnóstico de infección bacteriana neonatal.

B) El procedimiento hematológico convencional más útil es el RANNS. El RAN y la presencia de alteraciones citoplasmáticas tienen menor valor diagnóstico.

C) La prueba del NAT tiene escasa importancia para el diagnóstico diferencial.

RESUMEN

Se investigaron el índice de actividad de la fosfatasa alcalina leucocitaria (IAFAL), la prueba del nitroazul de tetrazolio (NAT) y los métodos hematológicos convencionales en sangre capilar de 36 recién nacidos (RN) sanos y 13 RN con infecciones bacterianas.

Los valores del IAFAL fueron significativamente menores ($p < 0,001$) en los RN infectados (113 ± 18) que en los RN sanos (215 ± 26); en ningún RN infectado se hallaron valores de IAFAL superiores a 160 y ningún RN sano presentó cifras inferiores a dicho valor. El recuento absoluto de neutrófilos

no segmentados fue superior a 1000 en el 92% de los RN infectados. El recuento absoluto de neutrófilos fue mayor de 6000 en el 61% de los RN infectados. La granulación tóxica resultó la alteración citoplasmática más

frecuente. La prueba del NAT tuvo poca utilidad para el diagnóstico diferencial.

Se discute el significado del descenso de la actividad de la FAL en los RN infectados, observación no descrita previamente

te en la literatura.

AGRADECIMIENTO

Deseamos agradecer al señor Néstor Fink por su invaluable asistencia técnica.

REFERENCIAS

1. Buetow, K. C.; Klein, S. W.; Lane, R. B.: Septicemia in premature infants: The characteristics, treatment and prevention of septicemia in premature infants. *Am. J. Dis. Child.*, 110, 29, 1965.
2. Gotoff, S. P.; Behrman, R. E.: Neonatal septicemia. *J. Pediatr.*, 76, 142, 1970.
3. Haider, S. A.: Serum IgM in diagnosis of infection in the newborn. *Arch. Dis. Child.*, 47, 382, 1972.
4. Overbach, A. M.; Daniel, S. J.; Cassady, G.: The value of umbilical cord histology in the management of potential perinatal infection. *J. Pediatr.*, 76, 22, 1970.
5. Yeung, C. Y.; Tam, A. S. Y.: Gastric aspirate findings in neonatal pneumonia. *Arch. Dis. Child.*, 47, 735, 1972.
6. Adler, S. M.; Denton, R. L.: The erythrocyte sedimentation rate in the newborn period. *J. Pediatr.*, 86, 942, 1975.
7. Salmi, T. T.: Haptoglobin levels in the plasma of newborn infants with special reference to infections. *Acta Paediatr. Scand.* (Suppl.), 24, 1, 1973.
8. Xanthou, M.: Leucocyte blood picture in ill newborn babies. *Arch. Dis. Child.*, 47, 741, 1972.
9. Akenzua, G. I.; Hui, Y. T.; Milner, R.; Zipursky, A.: Neutrophil and band counts in the diagnosis of neonatal infections. *Pediatrics*, 54, 38, 1974.
10. Gebara, E.; Donato, H.: Valor del recuento absoluto de neutrófilos en el diagnóstico de infección bacteriana en el recién nacido. *Arch. Arg. Pediatr.*, 123, 133, 1975.
11. Zipursky, A.; Palko, J.; Milner, R.; Akenzua, G. I.: The hematology of bacterial infections in premature infants. *Pediatrics*, 57, 839, 1976.
12. Valentine, W. N.: The metabolism of the leukemic leukocyte. *Am. J. Med.*, 28, 699, 1960.
13. Kaplow, L. S.: Cytochemistry of leukocyte alkaline phosphatase. Use of complex naphthol AS phosphates in azodye coupling technics. *Am. J. Clin. Path.*, 39, 439, 1963.
14. Overall, J. C.: Neonatal bacterial meningitis: Analysis of predisposing factors and outcome compared with matched control subjects. *J. Pediatr.*, 76, 499, 1970.
15. Park, B. H.; Fikrig, S. M.; Smithwick, E. M.: Infection and nitroblue tetrazolium reduction by neutrophils. *Lancet*, 2, 532, 1968.
16. Mc Call, C. E.; Katayama, I.; Cotran, R. S.; Finland, M.: Lysosomal and ultrastructural changes in human "toxic" neutrophils during bacterial infection. *J. Exp. Med.*, 129, 267, 1969.
17. Emerson, W. A.; Zieve, P. D.; Krevans, J. R.: Hematologic changes in septicemia. *J. Hopk. Med. J.*, 126, 69, 1970.
18. Steigbigel, R. T.; Johnson, P. K.; Remington, J. S.: The nitroblue tetrazolium reduction test versus conventional hematology in the diagnosis of bacterial infection. *N. Engl. J. Med.*, 290, 235, 1974.
19. Zieve, P. D.; Haghshenass, M.; Blanks, M.; Krevans, J. R.: Vacuolization of the neutrophil. An aid in the diagnosis of septicemia. *Arch. Int. Med.*, 118, 356, 1966.
20. Dossett, J. H.; Williams, R. C.; Quie, P. G.: Studies on interaction of bacteria, serum factors and polymorphonuclear leukocytes in mothers and newborns. *Pediatrics*, 44, 49, 1969.
21. Miller, M. E.: Phagocytosis in the newborn infant: Humoral and cellular factors. *J. Pediatr.*, 74, 255, 1969.
22. Mc Craken, G. H.; Eichenwald, H. F.: Leukocyte function and the development of opsonic and complement activity in the neonate. *Am. J. Dis. Child.*, 121, 120, 1971.
23. Alford, C. A.: Immunoglobulin determinations in diagnosis of fetal infection. *Pediatr. Clin. N. A.*, 18, 99, 1971.
24. Coen, R.; Grush, O.; Kauder, E.: Studies on bactericidal activity and metabolism of the leukocyte in full-term neonates. *J. Pediatr.*, 75, 400, 1969.
25. Park, B. H.; Holmes, B.; Good, R. A.: Metabolic activities in leukocytes of newborn infants. *J. Pediatr.*, 76, 237, 1970.
26. Wright, W. C.; Ank, B. J.; Herbert, J.; Stiehm, R.: Decreased bactericidal activity of leukocytes of stressed newborn infants. *Pediatrics*, 56, 579, 1975.
27. Segal, A. W.; Levi, A. J.: The mechanism of the entry of dye into neutrophil leukocytes in the nitroblue tetrazolium (NBT) test. *Clin. Sci. Mol. Med.*, 45, 817, 1973.
28. Segal, A. W.; Levi, A. J.: Factors influencing the entry of dye into neutrophil leukocytes in the nitroblue tetrazolium test. *Clin. Sci. Mol. Med.*, 48, 201, 1975.
29. Baehner, R. L.; Boxer, L. A.; Davis, J.: The biochemical basis of nitroblue tetrazolium reduction in normal human and chronic granulomatous disease polymorphonuclear leukocytes. *Blood*, 48, 309, 1976.

30. Anderson, D. C.; Pickering, L. K.; Feigin, R. D.: Leukocyte function in normal and infected neonates. *J. Pediatr.*, 85, 420, 1974.
31. Park, B. H.; Holmes, B. M.; Rodey, G. E.; Good, R. A.: Nitroblue tetrazolium test in children with fatal granulomatous disease and newborn infants. *Lancet*, 1, 157, 1969.
32. Cocchi, P.; Mori, S.; Becattini, A.: N B T tests in premature infants. *Lancet*, 2, 1426, 1969.
33. Humbert, J. R.; Kurtz, M. L.; Hathaway, W. E.: Increased reduction of nitroblue tetrazolium by neutrophils of newborn infants. *Pediatrics*, 45, 125, 1970.
34. Goel, K. H.; Vowels, M. R.: Leucocyte function in normal and preterm infants. *Acta Paediatr. Scand.*, 63, 122, 1974.
35. Kalpaktsoglou, P. K.; Padiatellis, C. P.; Sofatzis, J. A.; Metazas, C. B.: Evaluation of nitroblue-tetrazolium test in low-birth weight infants. *J. Pediatr.*, 84, 441, 1974.
36. Björkstén, B.: The NBT test using venous and capillary blood. *Scand. J. Haematol.*, 11, 270, 1973.
37. Pedersen, B.; Hayhoe, F. G. J.: Relation between phagocytic activity and alkaline phosphatase content of neutrophils in chronic myeloid leukaemia. *Brit. J. Haematol.*, 21, 257, 1971.
38. Nakatsui, T.; Taketomi, Y.; Uchino, H.: Ultrastructural localization of alkaline phosphatase in human granulocytes, lymphocytes and platelets of normals and of some hematological disorders. *Acta Haematol. Jap.*, 35, 47, 1972.
39. Bretz, U.; Baggiolini, M.: Biochemical and morphological characterization of azurophil and specific granules of human neutrophilic polymorphonuclear leukocytes. *J. Cell. Biol.*, 63, 251, 1974.
40. Bainton, D. F.: Neutrophil granules. *Brit. J. Haematol.*, 29, 17, 1975.
41. Bainton, D. F.: Sequential degranulation of the two types of polymorphonuclear leukocyte granules during phagocytosis of microorganisms. *J. Cell. Biol.*, 58, 249, 1973.
42. O'Kell, R. T.; Axon, L. L.: Leukocyte alkaline phosphatase in the newborn infant. *Am. J. Obstetr. Gynecol.*, 93, 181, 1965.
43. Gorecka, M.: Alkaline phosphatase in segmented, neutrophil granulocytes in children. *Bull. Pol. Med. Sci. Hist.*, 10, 174, 1967.
44. Habretch, I.; Shabtay, F.: Leukocyte alkaline phosphatase activity in pre-term, term and post-term infants. *Isr. J. Med. Sci.*, 8, 1956, 1972.
45. Corberand, J.: Cytochemical leukocyte reactions in normal newborn infants. *Biol. Neonate*, 22, 280, 1973.
46. Sadvovsky, E.; Matz, D.; Diamant, Y. Z.; Polishuk, W. Z.: Leukocyte alkaline phosphatase in the newborn. *Biol. Neonate*, 27, 96, 1975.
47. Nagy, P.; Szabó, I.; Csaba, I.: Changes in the alkaline phosphatase activity of granulocytes from the first to the sixth day of life in newborns. *Biol. Neonate*, 27, 121, 1975.
48. Tanaka, K. R.; Valentine, W. N.; Fredricks, R. E.: Diseases or clinical conditions associated with low leukocyte alkaline phosphatase. *N. Engl. J. Med.*, 262, 912, 1960.
49. Trubowitz, S.; Feldman, D.; Benante, C.; Hunt, V. M.: The alkaline phosphatase content of the human polymorphonuclear leukocyte in blood and marrow. *Am. J. Clin. Pathol.*, 31, 483, 1959.
50. Cassimos, C.; Sklavunu-Zurukzoglou, S.; Catriu, D.; Nanas, C.: Response of blood and bone marrow neutrophils to the nitroblue tetrazolium test in children. *Acta Haematol.*, 56, 73, 1976.
51. Cox, H. P.; Ekson, N. A.; Tu, S. H.; Griffin, M. J.: Hormonal induction of alkaline phosphatase activity by an increase in catalytic efficiency of the enzyme. *J. Mol. Biol.*, 58, 197, 1971.
52. Hodes, H. L.: Care of the critically ill child: Endotoxin shock. *Pediatrics*, 44, 248, 1969.
53. Greig, H. B. W.: Nitroblue tetrazolium and leukocyte alkaline phosphatase tests in infection. *N. Engl. J. Med.*, 291, 851, 1974.

INFORMACIONES

II SIMPOSIO NACIONAL DE NEONATOLOGIA

AUSPICIADO POR
 CEFEN — SAP

CORDOBA • 9 AL 14 DE ABRIL DE 1979

MESAS REDONDAS • CONFERENCIAS • COLOQUIOS

Con la participación de destacados profesionales argentinos y extranjeros

EN ADHESION AL AÑO INTERNACIONAL DEL NIÑO

**LA FAMILIA S.
LUIS ENRIQUE LEIVA**

Primer Premio. Concurso Anecdótico Pediátrico SAP

La familia S. estaba formada por la joven pareja constituida por Ana y Carlos, y los padres de ella, Josefa y Juan; todos convivían en la casa paterna. En realidad, esta última expresión es sólo figurativa o tradicional, pues en verdad la vida transcurría en un rígido matriarcado ejercido con plena autoridad por Josefa.

Cuando Ana quedó embarazada ("por una de esas cosas y por supuesto sin mi autorización" —como comentaría Josefa a quienes quisiesen oírlo—), su madre resolvió que sólo toleraría un nieto.

Nació Juancito y yo fui su pediatra.

Es fácil imaginar las enormes dificultades que fue menester superar para conducir la puericultura, con una interferencia permanente y un eclipse de la figura paterna ocasionado por la abuela. Mil consultas a horas intempestivas, cientos de llamados angustiados por problemas ínfimos, innumerables "urgencias" jalonaaron el crecimiento y desarrollo de un niño sano rodeado por un medio enfermo.

Paciencia y tolerancia fueron las armas empleadas para tratar de apoyar a Carlos en sus tímidos intentos de asumir su paternidad.

Doña Josefa, para mayor mal, quedaba a cargo del púrvulo mientras sus padres trabajaban, por lo que era harto imposible no tenerla siempre en medio de la consulta.

A los 5 años, Juancito era un niño irritable, caprichoso y desobediente; de esos a quienes se ve correr y jugar por la calle en tanto su abuela lo persigue con el plato de sopa, mientras murmura sobre la necesidad de administrarle vitaminas.

Un día llegaron al consultorio madre, hija y nieto con la novedad de que el niño presentaba una cefalea terrible. El cuidadoso examen clínico no reveló patología alguna, por lo que se trasmitió esta impresión a los acompañantes, indicándoseles que restasen importancia al hecho.

Cuarenta y ocho horas después concurren a una nueva consulta, en medio de la gran excitación de Josefa, quien exigía la realización de radiografías y análisis.

Un nuevo y prolijo examen semiológico reveló ausencia total de patología, por lo que se le preguntó si en la casa no había alguna persona que se quejase del mismo síntoma, hecho que la abuela negó airadamente.

Se indicó simple observación y se les explicó que con toda probabilidad el niño imitaba a alguien.

Siguieron 3 meses en los que no hubo la menor noticia de la familia S. y, como nunca en esos 5 años había logrado dejar de oír su apellido más allá de 1 semana, me fue fácil concluir que habían cambiado de médico.

De pronto, y ante mi sorpresa, se presentaron en el consultorio Ana y Carlos, por primera vez solos. Al ingresar en el gabinete los noté muy turbados y se produjo entonces un diálogo que trataré de reproducir fielmente.

Ana: Doctor, mi marido y yo estamos muy avergonzados por nuestro comportamiento con usted...

Carlos: ...Le debemos tantos favores y, sin embargo... sabe... la otra vez mi suegra insistió tanto que llevamos a Juancito a una clínica donde le hicieron punción lumbar, análisis de sangre, radiografías de todo el cuerpo...

Ana: Electroencefalograma y ¡qué sé yo cuántas cosas más!... (sonrojándose), y nos dijeron que no tenía nada.

Carlos: Yo quise venir entonces, pero usted sabe los problemas que tenemos... ¡Juancito siguió bien!

Ana: ...Sí, pero hoy pasó algo y ya no pudimos más y vinimos a pedirle disculpas...

— ¿Qué sucedió? — pregunté intrigado.

Carlos: Nos hallábamos todos comiendo y, como siempre, Juancito mañeando, cuando de pronto dijo: "No puedo comer porque tengo un dolor bárbaro." Casi a coro todos le preguntamos: ¿Qué te pasa?, ¿dónde te duele?... Y él respondió con cara de sufrimiento y mientras se frotaba la mejilla: "Aquí, en el ovario."

**PAPERAS
OSCAR ANZORENA**

Premio Accésit. Concurso Anecdótico Pediátrico. SAP

Hasta la década del 60, las enfermedades infecciosas propias de la infancia ocupaban el mayor tiempo del dedicado a visitas domiciliarias de los pediatras. La prescripción del aislamiento y reposo absoluto en cama era de rigor, tanto más para aquellas en que presumiblemente la actividad podría condicionar complicaciones, como se pensaba que ocurría con la fiebre urliana.

Las indicaciones referidas a órganos genitales se le proporcionaban a la madre con la mayor

delicadeza y siempre con lenguaje indirecto y eufemismo.

El caso era de un niño de 5 años atendido por la única moradora del departamento en ese momento: una hermosa y joven mamá. Al hacerle la indicación fundada del reposo absoluto, la señora muy preocupada me expresó:

— Doctor, Marcelo es terriblemente inquieto y desobediente y no se quedará en cama. Le ruego que usted lo "asuste" para que la papera no le baje.

Tras unos segundos de reflexión para encontrar la forma de convencer al nene sin turbar y ruborizar a la señora, me aventuré:

— Marcelito, debes quedarte quietito en cama hasta que mamá te diga. Si no lo haces, se te pondrá hinchado y grandote allí donde tenés el pitín.

Ante nuestra sorpresa, en el niño brotó una expresión de inmensa alegría y dijo: "¡Huy, qué lindo! Igual que mi papá"...

RIESGO DE RABIA EN LA INFANCIA POR CONTACTO CON MAMIFEROS

Aspectos sanitarios y epidemiológicos

PREMIO "ALBERTO HARRIET" 1978
otorgado por la Sociedad Argentina de Pediatría

TOMAS M. BANZAS, OSCAR MORGENSTERN, DAVID CARNIGLIA y HORACIO OLIVE
División Pediatría, Hospital "Carlos Durand", Buenos Aires, Argentina

INTRODUCCION

Con frecuencia los médicos somos consultados por el problema que plantea un niño que ha sido mordido, rasguñado, o que ha tenido contacto con mamíferos, en su mayoría domésticos, creándose una situación que por su gravedad inmediata o las implicancias posteriores reviste gran importancia.

El hecho tiene en sí una complejidad que deriva de varios factores, entre los que merecen citarse:

En primer término, las heridas desgarradas y anfractuosas con destrucción de tejidos, que en oportunidades profundizan desde la piel hasta el hueso, siendo generadas habitualmente por mordeduras.

En segundo lugar se halla la infección producida con frecuencia por gérmenes habituales y en ocasiones por otros de menor incidencia entre los que debe mencionarse muy especialmente el bacilo tetánico.

En los últimos años se han aislado, en esas heridas, agentes bacterianos no patógenos para perros y gatos pero que en el ser humano dan lugar a procesos infecciosos graves.^{1, 2, 3}

Por último es preciso destacar

que el peligro latente, siempre en acecho en toda lesión producida por mamíferos, es el riesgo de rabia, objetivo principal de nuestro trabajo. Nos referimos sólo a la rabia urbana, ya que la forma selvática de esta afección no se ha comprobado en la Capital Federal y conurbano, área que abarca nuestro estudio.

La rabia es, en nuestro medio, sin lugar a dudas, un serio problema de Salud Pública, ya que, según algunos autores, "más de 150.000 personas son atendidas anualmente en el país ante la amenaza de esta afección.

"En este mismo lapso se denuncian cerca de 1 millar de animales rabiosos, la mayoría perros: 92%; siguen, en orden decreciente, gatos: 5%, y el 3% restante corresponde a otros mamíferos. Se estima que los casos no denunciados duplican esta cifra".⁴

La importancia que reviste la rabia desde el punto de vista asistencial, sanitario, económico y social, justifica un conocimiento más acabado de las circunstancias que rodean a mordeduras, rasguños, lamidas y aun al simple contacto con mamíferos, que deben ser estudiadas en la infancia en forma exhaustiva a fin de establecer pautas profilácticas y normas adecuadas.

Ante el cúmulo de hechos mencionados y en nuestra condición de pediatras nos propusimos realizar este trabajo fijándonos los objetivos que se enumeran.

OBJETIVOS

1. Investigar en el Instituto Pasteur de la Capital Federal la magnitud de agresiones y/o contactos con mamíferos en el grupo de 0 a 14 años en el período 1970-1977.

2. Señalar el riesgo de rabia en la muestra.

3. Conocer el estado de la epizootia en el período citado en Capital Federal y conurbano.

4. Analizar características epidemiológicas de este tipo de accidentes.

5. Conocer las acciones sanitarias efectuadas en el período estudiado en el área afectada y su impacto.

6. Establecer conclusiones que permitan encarar acciones efectivas para el control de este problema sanitario.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de 141.260 historias

clínicas que corresponden a personas de ambos sexos y todas las edades que en el período 1970-1977 consultaron en el Instituto Pasteur por haber sido heridas o por haber tenido algún contacto con animales, que implicaran riesgo de rabia.

Se seleccionaron 52.341 historias correspondientes al grupo de 0 a 14 años.

De esta muestra se analizaron los siguientes parámetros: estimación del tamaño en función del total, distribución de frecuencias por sexos y edades, procedencia de los casos, tratamientos, incidencia en el tiempo, especies animales, estado sanitario y vacunaciones.

Con el fin de hacer un estudio más minucioso de los aspectos epidemiológicos y sanitarios se eligió por el azar el año 1974. De este grupo se seleccionaron los casos tratados ya que son los que tienen riesgo según normas del Instituto Pasteur.

En este grupo se analizaron las características del suceso (tiempo y lugar), del niño accidentado (edad, sexo y actividad), del daño (localización y grado), del animal (especie, pertenencia y estado sanitario) y del tratamiento (tipo, tiempo y lugar).

Se llevó a cabo, además, el entrecruzamiento de los atributos definidos en el párrafo anterior a fin de establecer relaciones funcionales.

Se hace notar que la discrepancia entre cifras parciales y totales en distintos rubros obedece a déficit en los registros.

DISCUSION

En el período 1970-1977 se efectuaron en el Instituto Pasteur de la ciudad de Buenos Aires 141.260 consultas, de las que aproximadamente el 40% pertenecen al grupo de 0 a 14 años. La magnitud de esta casuística en sólo un instituto antirrábico plantea un severo problema de Salud Pública.

CUADRO 1

Comparación entre el número total de casos y el grupo estudiado

Año	Todas las edades	0 a 14 años	%
1970	12.957	4.899	37,80
1971	12.540	4.921	39,24
1972	11.398	4.387	38,48
1973	16.183	6.529	40,34
1974	15.144	5.777	38,14
1975	18.266	6.708	36,72
1976	25.998	9.167	35,26
1977	28.774	9.953	34,59
Total	141.260	52.341	37,05

Se analiza la muestra del total de asistidos en el Instituto Pasteur entre 1970 y 1977, comprobándose que el grupo de 0 a 14 años alcanza al 37,05%, relación que se mantiene estable año por año.

La situación, de por sí motivadora, nos obliga a efectuar un estudio de esta muestra, que tiene características sanitarias y epidemiológicas específicas.

Las pautas culturales de nuestro medio condicionan con frecuencia una convivencia estrecha entre los niños y animales domésticos, que en circunstancias pueden convertirse en vectores de rabia.

La existencia de esta enfermedad en forma endémica, con predominio en Capital Federal y conurbano,^{5, 6} el hallazgo cada vez más frecuente de animales arrojados deliberadamente a la vía pública por sus propietarios por razones económicas, de vivienda o de comodidad, el desconocimiento de la población respecto del riesgo que esto implica, la falta de acciones sanitarias adecuadas, etc., han creado condiciones propicias para mantener esta situación.

Al analizar el total de la muestra llama la atención el incremento de consultas realizadas al Instituto Pasteur, que de 12.957 en 1970 excede el doble en 1977 (cuadro 1).

El pronóstico siempre ominoso

de la rabia humana, el costo y riesgo de su tratamiento en el hombre y la posibilidad de controlar la epidemia justifican ampliamente el énfasis puesto en nuestra tarea.

El peso estadístico de la edad pediátrica en la muestra nos induce a considerar las causas de este predominio.

Debemos mencionar la actitud del niño proclive a relacionarse con animales, para jugar con ellos, alimentarlos, molestarlos o auxiliarlos en otras ocasiones.

El desconocimiento del riesgo, la menor destreza para defenderse o alejarse del peligro, la curiosidad e inexperiencia propias de la edad, definen la causalidad de este elevado porcentaje.

El grupo de 0 a 14 años se mantiene en una proporción constante del total en todo el período estudiado (cuadro 1).

La distribución por grupos de edad, según criterio comentado en el cuadro 2, inhabilita para conclusiones estadísticas pero es demostrativa aun con números absolutos, ya que evidencia una gran proporción de afectados en el grupo de 1 a 4 años. Consideramos que la independencia en la

CUADRO 2
Distribución por edad. Capital Federal y conurbano

Año	Menos de 1 año	1 a 4 años	5 a 14 años	Total
1970	45	1.427	3.427	4.899
1971	36	1.456	3.429	4.921
1972	27	1.416	2.944	4.387
1973	47	2.160	4.322	6.529
1974	29	2.016	3.732	5.777
1975	52	2.434	4.222	6.708
1976	78	3.259	5.830	9.167
1977	46	3.442	6.465	9.953
Total	360	17.610	34.371	52.341

El intervalo de clase irregular de los grupos se debe a las variaciones en la conducta, destrezas, capacidad de discernimiento, etcétera.

Se observa que los menores de 1 año representan una pequeña proporción en la muestra, hallándose el peso estadístico en el grupo de 5 a 14 años con más del 60% del total.

Las razones de esta distribución surgen de la independencia psicofísica de este grupo, los lugares que eligen para sus juegos, la posibilidad de relacionarse con distintos animales, etcétera.

CUADRO 3
Distribución por edad. Capital Federal

Año	Menos de 1 año	1 a 4 años	5 a 14 años	Total
1970	27	1.037	2.713	3.777
1971	21	1.125	2.780	3.926
1972	20	1.110	2.421	3.551
1973	32	1.637	3.474	5.143
1974	22	1.580	3.199	4.801
1975	40	1.921	3.467	5.428
1976	57	2.458	4.501	7.016
1977	33	2.769	5.256	8.058
Total	252	13.637	27.811	41.700

Si se toma aisladamente la Capital Federal, las cifras de distribución por edad son similares a las del total de la muestra del cuadro 2.

Este grupo representa el mayor número en el total de la muestra.

deambulación sin desarrollo paralelo de habilidad y raciocinio frente a situaciones que implican riesgo, motiva en gran parte este predominio.

Enfatizamos que estos hallazgos observados en el grupo pediátrico total subsisten cuando se considera el subgrupo perteneciente a Capital Federal, que, por otra parte, representa el ma-

yor número en el total de la muestra (cuadro 3). El incremento en las consultas de este subgrupo debe atribuirse a la situación geográfica en que se halla el Instituto (centro de la ciudad), el prestigio alcanzado por él, la divulgación de sus acciones y la densidad de población a la que presta servicios.

El predominio de varones sobre mujeres se hace evidente

en toda la muestra analizada y transita un rango que va del 59,11% al 64,03%, con una media de 61,28% (cuadro 4). Datos coincidentes se hallan en publicaciones de Charles Morton, Vilches y Villaseñor y nuestro trabajo^{7, 8}.

Por otra parte, el sexo masculino mantiene esta prioridad en la mayoría de los accidentes, en los que se incluye la agresión por animales.

La mayoría de las consultas, casi 80%, fueron formuladas por pacientes con domicilio en Capital Federal. El 20,33% procedente del conurbano o interior no recurrió a centros antirrábicos próximos al sitio del accidente por desconocerlos o por el prestigio del Instituto Pasteur (cuadro 5).

La indicación de tratamiento según normas se efectuó en la tercera parte de la muestra, coincidiendo con Darmude⁹, y en números absolutos se elevó a 17.377 casos (cuadro 6). La magnitud de esta cifra es alarmante pues representa el riesgo de rabia y lleva implícitos el alto costo, los efectos indeseables de la vacuna, vigilancia de las deserciones y otras acciones pertinentes a cada indicación.

El análisis de los casos procedentes de Capital Federal revela la misma proporción de tratados (cuadro 7)

En la misma área la indicación de tratamiento es de un 38% para el grupo de 0 a 4 años y algo menos, 31,37%, para el de 5 a 14 años.

Esta diferencia se debe a la mayor frecuencia de lesiones en cabeza, cuello y miembro superior en el grupo de menor edad.

La frecuencia mensual se concentra de octubre a enero, con un máximo en diciembre (cuadro 8). Entendemos que este cúmulo se debe a las actividades de los niños al aire libre, condicionados por el clima, el receso escolar y la menor vigilancia en sus juegos.

En el período que analizamos se diagnosticaron en el Instituto Pasteur 1.616 animales rabiosos (cuadro 9). La cifra resulta de alto impacto, aun sin establecer índices de incidencia ya que no existen censos de población al respecto.

El incremento notable de 1975 y 1976 —cuadruplicándose en este último año los casos que se registraron en 1971 y 1972— hace evidente la falta de acciones sanitarias adecuadas en los años previos. En 1976 se incrementaron notablemente las acciones mencionadas y sus resultados se ponen de manifiesto en los registros de 1977 en el que se consigna la tercera parte de animales rabiosos en comparación con 1976.

En cuanto a la procedencia de animales con diagnóstico de rabia, los resultados son inobjetable cuando los interesados concurren con los animales para su observación y diagnóstico, pero son pasibles de error en los capturados o recogidos muertos en la vía pública por el amplio recorrido que pueden realizar los afectados por rabia no paralítica.

A pesar de esta salvedad es digno mencionar que el 55% procede de la provincia de Buenos Aires y en general del conurbano. Si recordamos que la distribución de la casuística humana es casi del 80% para la Capital Federal, asignaremos importancia al Gran Buenos Aires, que influye en alta proporción por su representación en el número de animales vectores de rabia.

Esto obligaría a una adecuada coordinación entre municipios en toda campaña de control o erradicación, ya que la avenida General Paz no representa para los animales enfermos un límite en su deambulación.

La proporción de animales rabiosos se mantiene constante a lo largo del período estudiado.

Con referencia a los gatos la distribución se modifica, ya que el 55% corresponde a la Capital

CUADRO 4
Distribución por sexo

Año	Masculino		Femenino	
	Nº	%	Nº	%
1970	3.050	62,25	1.849	37,74
1971	3.151	64,03	1.770	35,96
1972	2.754	62,77	1.633	37,22
1973	4.042	61,90	2.487	38,09
1974	3.581	61,98	2.196	38,01
1975	4.079	60,80	2.629	39,19
1976	5.535	60,37	3.632	39,62
1977	5.884	59,11	4.069	40,88
Total	32.076	61,28	20.265	38,71

La distribución por sexo evidencia que más del 60% de los casos corresponden a varones. Esta proporción se mantiene estable en todo el período estudiado.

CUADRO 5
Procedencia

Año	Capital		Provincia	
	Nº	%	Nº	%
1970	3.777	77,09	1.122	22,90
1971	3.926	79,78	995	20,21
1972	3.551	80,94	836	19,05
1973	5.143	78,77	1.386	21,22
1974	4.801	83,10	976	16,89
1975	5.428	80,21	1.280	19,08
1976	7.016	76,53	2.151	23,46
1977	8.058	80,96	1.895	19,03
Total	41.700	79,66	10.641	20,33

Casi el 80% de los casos proceden de Capital Federal, dato que coincide con lo expuesto en el cuadro 3.

CUADRO 6
Tratados y no tratados

Año	Tratados		No tratados	
	Nº	%	Nº	%
1970	1.923	39,25	2.976	60,74
1971	1.663	33,79	3.258	66,20
1972	1.593	36,31	2.794	63,68
1973	2.189	33,52	4.340	66,47
1974	2.105	36,43	3.672	63,56
1975	1.831	27,29	4.877	72,70
1976	2.631	28,70	6.536	71,29
1977	3.442	34,58	6.511	65,41
Total	17.377	33,19	34.964	66,80

Si se analiza la muestra de acuerdo con la indicación y aplicación de tratamiento, hallamos que la tercera parte de los niños fueron pasibles del mismo, siguiendo las normas del Instituto Pasteur.

CUADRO 7
Riesgo de rabia. Distribución por edad.
Tratados. Capital Federal

Año	Menos de 1 año	1 a 4 años	5 a 14 años	Total
1970	12	447	990	1.449
1971	12	468	817	1.297
1972	10	479	758	1.247
1973	15	624	986	1.625
1974	7	737	1.096	1.840
1975	12	655	966	1.633
1976	18	884	1.294	2.196
1977	11	957	1.818	2.786
Total	97	5.251	8.725	14.073
% del total	38,49	38,50	31,37	33,74

Discriminados los datos de tratamiento por grupos de edad y para Capital Federal, se observa que la distribución es similar a la del total de la muestra (cuadro 6).

CUADRO 9
Animales rabiosos

Año	Capital	Prov.	Total	%
1970	73	67	140	8,66
1971	42	75	117	7,24
1972	54	60	114	7,05
1973	54	140	194	12,00
1974	102	96	198	12,25
1975	121	142	263	16,27
1976	216	226	442	27,35
1977	58	90	148	9,15
Total	720	896	1.616	

La distribución anual revela un brusco ascenso desde 1973 hasta 1976 que representa el 67,87% con un súbito descenso en 1977.

CUADRO 8

Distribución mensual del total de los casos

Año Mes	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976	1977	Total	%
E	410	487	467	833	712	542	659	871	4.981	9,51
F	459	416	357	768	572	504	589	711	4.376	8,36
M	432	508	396	557	641	505	871	796	4.706	8,99
A	332	374	307	344	444	403	705	1.009	3.918	7,48
M	326	316	360	410	341	368	725	767	3.613	6,90
J	241	289	297	265	304	318	674	562	2.950	5,63
J	265	313	242	308	451	535	462	660	3.236	6,18
A	387	377	302	455	414	546	546	711	3.738	7,14
S	499	357	347	428	440	627	721	766	4.185	7,99
O	544	451	458	604	450	585	854	1.019	4.965	9,48
N	427	479	406	617	492	800	1.357	1.063	5.641	10,77
D	577	554	448	940	516	975	1.004	1.018	6.032	11,52
Total	4.899	4.921	4.387	6.529	5.777	6.708	9.167	9.953	52.341	100,00

El análisis de la distribución de frecuencia mensual expresa una concentración de datos en octubre, noviembre, diciembre y enero (más del 40%).

CUADRO 10
Animales rabiosos. Distribución
por especie animal

Año	Capital			Provincia		
	Perros	Gatos	Otros	Perros	Gatos	Otros
1970	57	15	1	54	9	4
1971	34	7	1	58	8	9
1972	50	3	1	52	5	3
1973	48	6	0	128	5	7
1974	85	16	1	90	5	1
1975	98	18	5	124	15	3
1976	193	21	2	197	23	6
1977	47	10	1	76	10	4
Total	612	96	12	779	80	37

El 55% de los animales rabiosos provienen del conurbano.

El número de perros procedentes de la Capital Federal aumenta desde 1974, para alcanzar su máximo en 1976 en que se duplica la cantidad del año anterior. El número de gatos de la misma procedencia se incrementa a partir de 1974 con su máximo en 1976.

Los perros rabiosos procedentes del conurbano aumentaron desde 1973, observándose, al igual que en Capital Federal, un pico en 1976.

Se nota un incremento de los gatos de la misma procedencia a partir de 1975.

Si establecemos una relación entre el número de gatos y el de perros rabiosos provenientes de Capital Federal, observamos que la proporción es: 1 gato por 4 perros en 1970; se modifica 1 a 5 en 1971; alcanza 1 a 16 en 1972; aumenta el número proporcional de gatos en 1974 y 1975, y decrece nuevamente en 1976 y 1977.

Federal. El fundamento de esta situación se debe a la menor tendencia de los felinos a alejarse de su vivienda.

En cuanto a otros animales de menor incidencia se hallan representados en una proporción mucho mayor para la provincia (75%).

La distribución por especie de los animales en los que se diagnosticó rabia se consigna en el cuadro 10. Hacemos notar que cada una padece formas clínicas diferentes, que influyen en la epidemiología y, por ende, en el planteo sanitario.

Los perros presentan en general formas furiosas, hallándose en condiciones de desplazarse a grandes distancias antes de su muerte, por lo cual pueden ponerse en contacto con personas y otros animales^{10, 11}.

En los gatos, que son de más difícil captura e identificación, no prevalecen las formas paralíticas.

El 86% de los animales eran perros, el 11% gatos y alrededor del 3% otros: conejos, caballos,

CUADRO 11
Animales rabiosos de Capital Federal.
Distribución mensual

Año Mes	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976	1977	Total	%
E	5	2	6	5	8	6	15	6	53	7,36
F	8	2	3	2	1	7	14	5	42	5,83
M	8	2	9	3	16	11	16	7	72	10,00
A	9	6	5	2	6	6	21	7	62	8,61
M	6	5	3	5	7	4	19	8	57	7,91
J	2	3	6	8	8	6	19	2	54	7,50
J	5	3	3	4	8	7	21	2	53	7,36
A	6	8	5	4	11	8	16	5	63	8,75
S	5	4	5	3	10	12	23	2	64	8,88
O	9	2	3	11	9	10	23	5	72	10,00
N	4	2	2	4	9	27	19	7	74	10,27
D	5	2	3	3	12	17	10	2	54	7,50
Total	72	41	53	54	105	121	216	58	720	100,00

Se comprueba un aumento en marzo, octubre y noviembre.

CUADRO 12

Animales vacunados y
perros patentados (Instituto Pasteur)

Animales vacunados		Perros patentados	
Año	Nº	Año	Nº
1970	3.675	1970	10.277
1971	6.412	1971	8.772
1972	6.834	1972	8.381
1973	7.514	1973	11.609
1974	8.084	1974	6.874
1975	5.788	1975	5.719
1976	13.751	1976	43.725
1977	55.914	1977	29.742
Total	107.972		125.099

Es evidente el incremento de animales vacunados y patentados en 1976 y 1977.

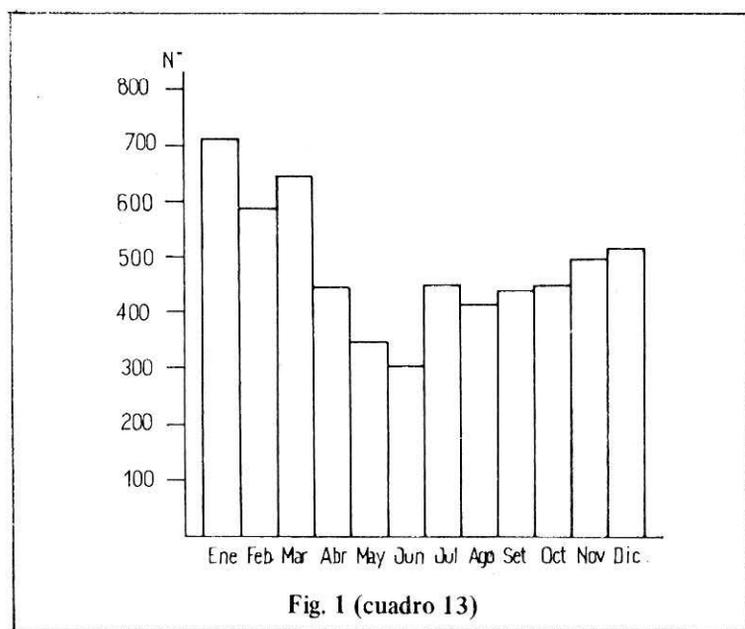


Fig. 1 (cuadro 13)

vacas, monos, hurones, etcétera.

Por las razones mencionadas hemos establecido una relación entre el número de gatos y el de perros en su variación anual (cuadro 10).

Observamos que en 1970 hubo una relación gato/perro de aproximadamente 1 a 4. El desplazamiento del vector de rabia hacia la especie felina crea dificultades en toda campaña anti-rábica y la proporción citada hubiera sido alarmante. No fue

así por el escaso número de animales rabiosos de ese año.

En 1977 se observa un ascenso proporcional en gatos a pesar de la activa campaña de 1976, que revela que estas acciones son de mayor eficacia en la especie canina.

La distribución mensual de animales rabiosos en la Capital Federal (cuadro 11) muestra un aumento en marzo, octubre y noviembre. El incremento de estos últimos 2 meses coincide con

CUADRO 13

Distribución mensual del número de afectados

Mes	Nº	%
Enero	712	12,4
Febrero	572	9,9
Marzo	641	11,0
Abril	444	7,7
Mayo	341	5,9
Junio	304	5,3
Julio	451	7,8
Agosto	414	7,2
Setiembre	440	7,6
Octubre	450	7,8
Noviembre	492	8,5
Diciembre	516	8,9
Total	5.777	100,0

El cuadro 13 y su correspondiente gráfico (fig. 1) revelan que los niños en contacto con mamíferos durante diciembre enero, febrero y marzo, alcanzan el 42,2% del total, llegando al máximo mensual en enero con 712 consultas, que representan el 12,4% de los casos.

igual variación en el número de agredidos y condiciona obviamente una situación de alto riesgo. La continuidad de la enzootia plantea la necesidad de campañas ininterrumpidas, intensificadas en los meses de mayor daño.

La respuesta institucional y su repercusión en la comunidad según los registros de vacunación y patentamiento, no mostró coincidencia con la enzootia hasta 1975 (cuadro 12). En 1976 y 1977 se encaran acciones sanitarias cuyos frutos se revelan en el descenso del número de animales diagnosticados (cuadro 9).

En razón del tamaño de la muestra e interesados en un estudio epidemiológico y sanitario más detallado resolvimos tomar por el azar el año 1974.

El total de consultas durante ese año se elevó a 15.144 para todas las edades, representando el grupo pediátrico el 38,14%

CUADRO 14

Tiempo transcurrido desde el hecho hasta la consulta

Día	N°	%
1°	2.146	37,5
2° - 3°	1.657	28,9
4° - 6°	470	8,2
7° - 10°	245	4,2
Más de 10	1.196	20,9
Total	5.714	

Sobre 5.714 consultas, 2.146, 37,5%, se efectuaron dentro de las primeras 24 horas; 1.657, 28,9% demoraron en consultar entre 48 y 72 horas; el 8,2% lo hizo entre el 4° y 6° día y el 4,2% entre el 7° y el 10°;

Se hace resaltar que 1.196 consultas, 20,9%, tuvieron lugar con una dilación de más de 10 días, configurando este hecho una situación de verdadero riesgo para este grupo que consideramos numeroso.

CUADRO 15

Primera consulta y día de la semana

Día	N°	%
Lunes	1.197	20,9
Martes	910	15,9
Miércoles	935	16,3
Jueves	861	15,0
Viernes	811	14,2
Sábado	546	9,5
Domingo	442	7,7
Total	5.702	

Como se observa en el cuadro 14, el 37,5% de los pacientes concurren a la consulta dentro de las primeras 24 horas y el 28,9% lo hicieron dentro de las 48 a 72 horas. Sumando ambos datos se obtiene que el 66,4% concurren a la consulta dentro de las 72 horas de ocurrido el hecho.

Se advierte en este cuadro que el 53,1% consulta de lunes a miércoles, mostrando que la mayor incidencia de estos accidentes ocurre en el fin de semana, en que no se desarrollan tareas escolares y se realizan, en cambio, actividades distintas a las habituales que propenden al hecho mencionado.

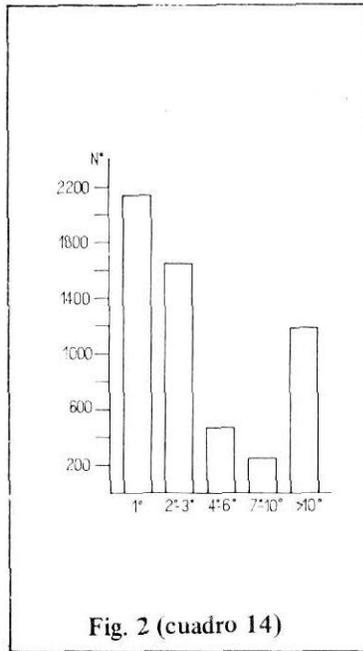


Fig. 2 (cuadro 14)

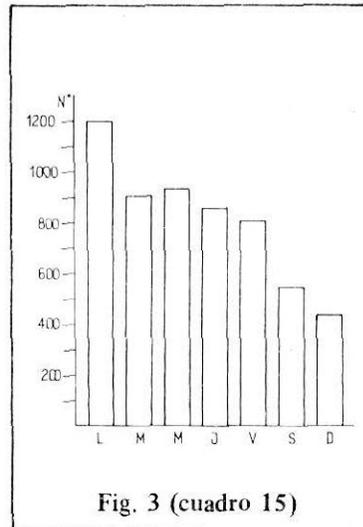


Fig. 3 (cuadro 15)

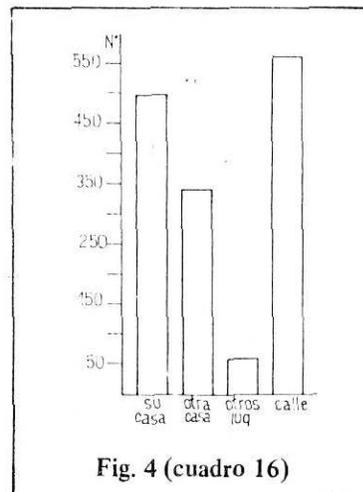


Fig. 4 (cuadro 16)

CUADRO 16

Lugar del hecho

Lugar	N°	%
Su casa	493	33,6
Otra casa	341	23,2
Otros lugares	69	4,7
Calle	562	38,3
Total	1.465	

El 56,8% de las lesiones ocurren en una casa. En el domicilio de la víctima el 33,6% y en una vivienda ajena el 23,2%. Esto pone de manifiesto la alta proporción de lesiones producidas por animales con dueño, ya que sólo en muy raras oportunidades un animal vagabundo penetra en un domicilio para agredir.

El 38,3% de los casos ocurren en la vía pública, siendo mucho menor su frecuencia en otros lugares, como escuelas, iglesias, cuarteles, etc., que aparecen como hallazgos anecdóticos en nuestra investigación y corresponden sólo al 4,7% del total.

con 5.777 prestaciones. La distribución mensual de estos casos revela una acumulación de diciembre a marzo (42,2%) con un pico de incidencia en enero (cuadro 13). Como en el análisis del total de la muestra, relacionamos este incremento con el receso escolar y la situación climática durante esos meses, que propician las actividades al aire libre.

A pesar de que el Instituto Pasteur cuenta con consultorio diurno cotidiano que justificaría demoras durante el período nocturno, se observa que sólo un 37% de las consultas (cuadro 14) se efectúan dentro de las primeras 24 horas del accidente.

Cerca del 30% tiene lugar con una dilación de 2 a 3 días, pudiendo atribuirse a razones de distancia, desconocimiento de la existencia del Instituto y, fundamentalmente, del riesgo. Resulta inexplicable y altamente alarmante que más del 20% de las

CUADRO 17

Distribución por sexo del total de la muestra

Sexo	Tratados		No tratados	
	Nº	%	Nº	%
Masculino	1.227	59,6	2.238	61,4
Femenino	830	40,3	1.403	38,5
Total	2.057		3.641	

Esta distribución muestra un predominio del sexo masculino en el total, que se mantiene en los subgrupos de tratados y no tratados.

Esta situación se halla en general en todos los accidentes infantiles, salvo en las quemaduras, y tiene origen en el comportamiento de los varones, con frecuencia más inquietos, traviesos, activos agresivos y con hábitos y lugares de juego distintos de los de las mujeres de la misma edad.

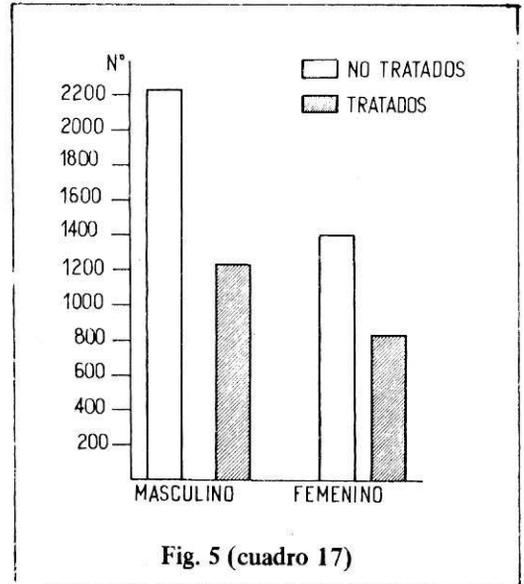


Fig. 5 (cuadro 17)

consultas se formulen con intervalo de más de 10 días, situación que configura un incremento del riesgo.

Dado que el 66,4% (cuadro 14) de las consultas se formulan con 72 horas de demora y que el 53,1% de éstas (cuadro 15) tienen lugar de lunes a miércoles, es fácil deducir que los niños fueron afectados en su mayoría durante el fin de semana. Debemos destacar que en la casuística de 1974 se pone de manifiesto que un 56% de los hechos suceden en una vivienda, que es el domicilio del afectado en un 33% del total de los casos (cuadro 16). Este alto porcentaje que ocurre en domicilios permite suponer que el animal agresor tiene dueño y puede ser identificado y capturado fácilmente, favoreciendo su observación y análisis, lo que facilita la precisión diagnóstica e indicación de tratamiento.

Queda por considerar casi un 40% de los casos que son los que ocurren en la vía pública. Creemos que en este ámbito los animales no tienen dueño conocido, considerándolos, por tanto, vagabundos, con dificultad para su identificación y captura, situación que agrega un nuevo factor al riesgo de rabia. La distribu-

CUADRO 18
Distribución por edad del total de la muestra

Edad (años)	Tratados		No tratados		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Menos de 1	9	0,44	28	0,77	37	0,65
1	166	8,14	163	4,49	329	5,80
2	229	11,23	313	8,62	542	9,56
3	237	11,62	336	9,26	573	10,10
4	213	10,45	300	8,26	513	9,04
5	151	7,41	281	7,74	432	7,62
6	132	6,47	272	7,49	414	7,30
7	119	5,84	257	7,08	376	6,63
8	131	6,42	273	7,52	404	7,12
9	123	6,03	260	7,16	383	6,75
10	115	5,64	276	7,60	391	6,89
11	121	5,93	278	7,66	399	7,03
12	120	5,89	224	6,17	344	6,06
13	81	3,97	188	5,18	269	4,74
14	92	4,51	181	4,99	273	4,81
Total	2.039	100,00	3.630	100,00	5.669	100,00

El análisis de la distribución por edad de los niños afectados se hace sobre un total de 5.690 casos, considerando en forma conjunta tratados y no tratados.

Porcentualmente el grupo etario más vulnerable es el de 2 a 4 años con una mayor frecuencia para los niños de 3 años. Entre los 5 y 8 años se evidencia un descenso que continúa con oscilaciones hasta los 14 años, para llegar en dicha edad al 4,81%.

Siendo nuestro propósito investigar el riesgo de rabia en fatizamos, en este cuadro y su correspondiente gráfico (fig. 6), la evidencia del mayor número de niños tratados entre 1 y 4 años de edad. Como en otras oportunidades, hacemos resaltar que la talla de las criaturas en este grupo y la actitud defensiva frente al animal, hacen más factibles las mordeduras en cabeza, cuello y miembros superiores, regiones que por su mayor peligro de rabia imponen el tratamiento correspondiente.

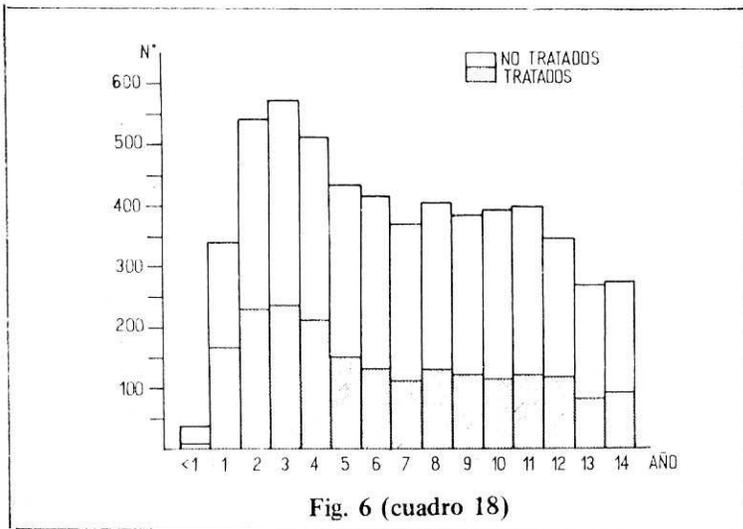


Fig. 6 (cuadro 18)

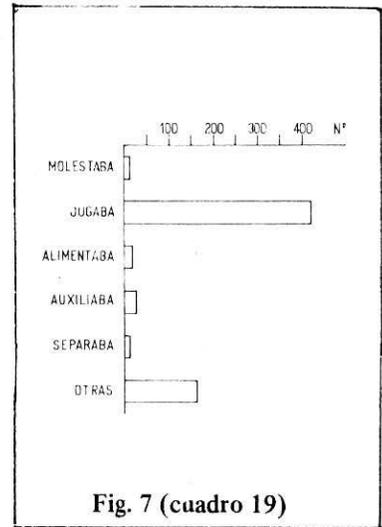


Fig. 7 (cuadro 19)

CUADRO 19

Actividad del niño en el momento del hecho

Actividad	N°	%
Molestaba	11	1,6
Jugaba	439	65,6
Alimentaba	19	2,8
Auxiliaba	25	3,7
Separaba	12	1,7
Otras	163	24,3
Total	669	

Del total de los niños tratados este dato se recogió en 669 casos. Se advierte, en forma llamativa, que en 439 oportunidades, 65,6%, el niño jugaba con el animal cuando ocurrió el hecho. Un número de veces francamente menor 25, 3,7%, lo asistía con motivo de una enfermedad o accidente. Lo alimentaba en 19 ocasiones, 2,8%. En menor número y proporción coincidente se registran los datos: separaba al animal con motivo de una pelea, 12 veces, 1,7%, o lo molestaba, 11 oportunidades, 1,6%. Otras situaciones se registran en 163 casos, 24,3%.

Aparece aquí como elemento dominante el juego con el animal, dato que se presta a discusión, ya que el informe aportado por el niño puede o no ser real. A su vez el animal pudo sentirse agredido aun cuando realmente no lo fuera.

CUADRO 20

Localización de la lesión

Localización	Tratados		No tratados		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%
Cabeza y cuello	946	51,2	307	9,2	1.253	24,2
Tronco	36	1,9	382	11,4	418	8,0
Miembro superior	638	34,5	1.539	46,2	2.177	42,0
Miembro inferior	227	12,2	1.102	33,0	1.329	25,6
Total	1.847		3.330		5.177	

Se consideran aquí niños sometidos o no a tratamiento antirrábico. Teniendo en cuenta que el grupo seleccionado para este estudio abarca de 0 a 14 años no llamaré la atención la alta incidencia de lesiones en la parte superior del cuerpo. Observamos así que sobre 5.714 niños estudiados se vieron afectados en la cabeza y cuello 1.253, 24,2%.

Si sumamos los porcentajes de cabeza y cuello juntamente con miembros superiores (ya que ambos son considerados como riesgo de rabia en caso de lesiones por mamíferos) llegamos al 66,2%, cifra verdaderamente significativa.

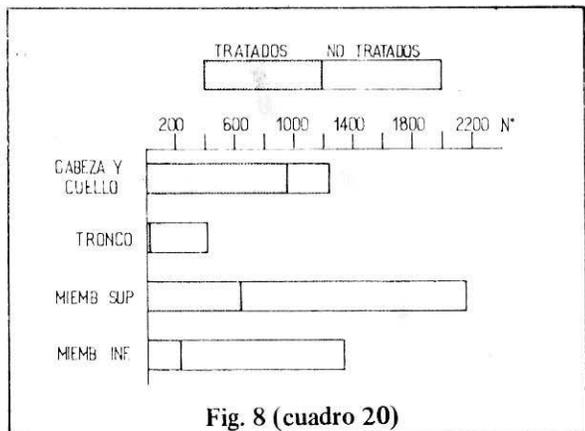


Fig. 8 (cuadro 20)

CUADRO 21
Grado de la lesión

Grado de la lesión	N°	%
Leve	766	52,1
Mediano	528	35,9
Grave	175	11,9
Total	1.469	

La mayoría de las lesiones son leves o medianas. No obstante, el riesgo es grande en el número de lesiones graves.

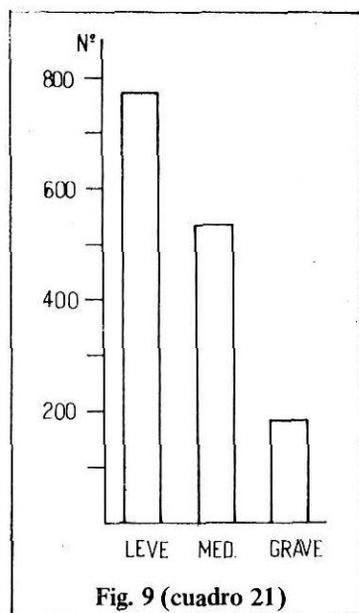


Fig. 9 (cuadro 21)

ción por sexo del total de niños de la muestra (cuadro 17) evidencia el predominio del sexo masculino, tanto en los tratados como en los no tratados.

La distribución por edad (cuadro 18) muestra que el grupo más vulnerable es el de 2 a 4 años y que entre el año y los 4 años se concentran los pacientes vacunados. Antes del año de edad la frecuencia es ínfima.

En nuestro medio es común la convivencia de niños y animales, y esta relación se presta a numerosos contactos en los que predomina el juego. Como activida-

CUADRO 22
Tipo de tratamiento

Tratamiento	N°	%
Local exclusivo	1	0,05
Derivado	82	4,1
Vacunación completa	985	49,7
Vacunación interrumpida por orden médica	783	39,5
Vacunación interrumpida por abandono	127	6,4
Total	1.978	

Sobre 1.978 criaturas que recibieron tratamiento antirrábico, 985, 49,7%, debieron realizarlo en forma completa, en razón de que el informe clínico y de laboratorio así lo aconsejaba, y/o la localización de la lesión lo imponía, o por no ser posible capturar el animal.

En 783 casos, 39,5%, las investigaciones clínicas, epidemiológicas (estado sanitario y pertenencia del animal) y de laboratorio contrapuestas a las del grupo anterior, permitieron que los pacientes suspendieran el tratamiento por prescripción médica.

En 127 oportunidades, 6,4% el tratamiento fue abandonado sin razón que lo justificara.

En 82 ocasiones, 4,1%, el paciente fue derivado para un tratamiento quirúrgico adecuado, habiendo recibido sólo tratamiento local 1 niño.

Es preciso hacer resaltar aquí que 127 niños interrumpieron el tratamiento contra la prescripción médica. Si bien es cierto que el número de deserciones es pequeño, ya que alcanza sólo al 6,4% del total, es verdaderamente importante desde el punto de vista del riesgo de rabia, pues desencadenada la enfermedad la muerte es inevitable.

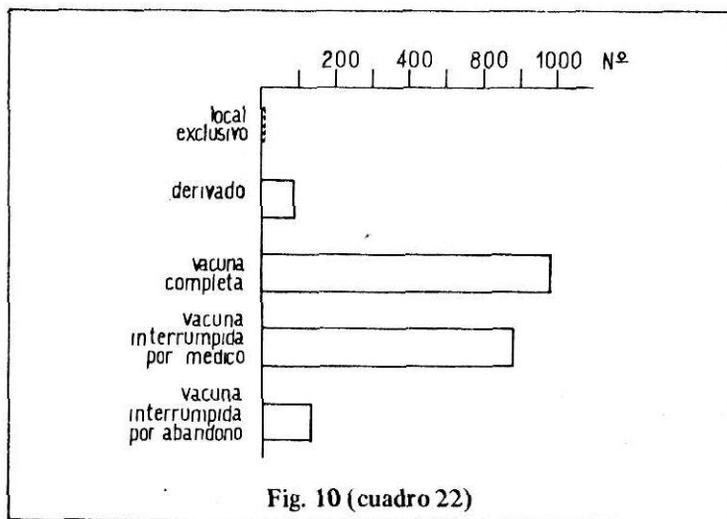


Fig. 10 (cuadro 22)

des secundarias aparecen: molestarlo, alimentarlo, auxiliarlo, separarlo y, en un importante número de ocasiones, variados tipos de relación. Esta realidad se refleja en los datos del cuadro 19.

La talla de los afectados y su necesidad de defenderse, o la ex-

posición de miembros superiores durante el juego, explica la concentración de lesiones en cabeza, cuello y brazos, topografía de indicación específica de tratamiento (cuadro 20).

Las lesiones se califican como leves, medianas o graves teniendo en cuenta su localización,

CUADRO 23

Dónde se efectuó la primera consulta

Primera consulta	N°	%
Médico privado	353	74,7
Hospital	98	20,7
Sanatorio	19	4,0
Obra social	2	0,4
Total	472	

Este dato se registró sólo en 472 historias.

La primera demanda asistencial se realizó ante un médico privado en 353 oportunidades, 74,7%, 98 pacientes, 20,7%, recurrieron con el mismo fin a un hospital y en 19 y 2 ocasiones, 4,0% y 0,4%, la consulta se efectuó en un sanatorio y obra social respectivamente.

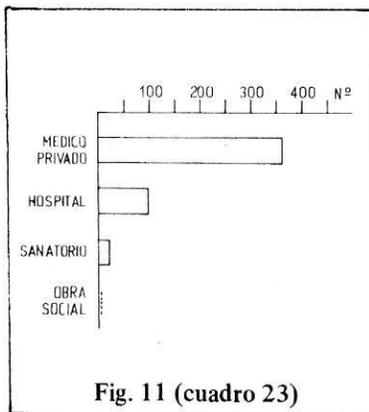


Fig. 11 (cuadro 23)

profundidad, anfractuosidad, interposición de ropa y características del animal agresor, pautas establecidas por el Instituto Pasteur.

En nuestra casuística, cuadro 21 y su gráfico (fig. 9), se comprueba que el 88% comprendía lesiones leves o medianas. Si bien la cifra de graves es pequeña, resulta de gran magnitud a raíz del riesgo.

Durante 1974, el 36,43% de los consultantes recibieron tratamiento (cuadro 22); la mitad de éstos efectuó tratamiento completo y un 40% pudo interrumpir

CUADRO 24

Procedencia del caso

Radio	N°	%
Urbano	4.671	82,3
Rural	2	0,03
Conurbano	1.000	17,6
Total	5.673	

De 5.673 consultas investigadas, procedían del radio urbano 4.671, 82,3%, del conurbano 1.000, 17,6%, y sólo 2 del área rural.

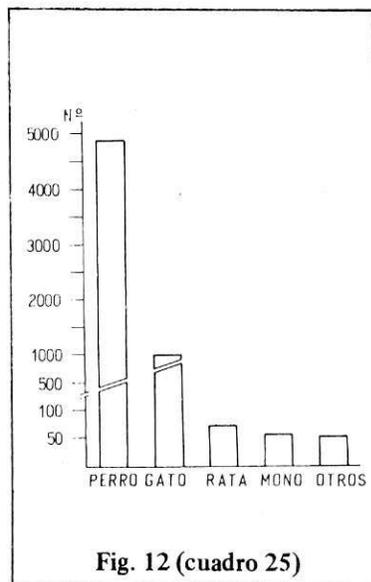


Fig. 12 (cuadro 25)

por indicación médica. Tales interrupciones son producto de la ventaja que reporta observar al animal, al mismo tiempo que implican menos esfuerzo y costo en caso de localizaciones o de animales que califican la lesión.

Señalamos que a pesar de la baja proporción (6,4%) de abandono del tratamiento, 127 casos representan un riesgo severo (cuadro 22).

Al investigar el lugar en que se formuló la primera consulta quedó de manifiesto (cuadro 23) que en 472 oportunidades,

CUADRO 25

Especie animal

Especie	N°	%
Perro	4.908	86,9
Gato	549	9,7
Rata	72	1,2
Mono	58	1,0
Otros	56	0,9
Total	5.643	

Sobre 5.643 casos analizados, que incluyen pacientes tratados y no tratados, la distribución de acuerdo con la especie animal fue la siguiente: perro 4.908, 86,9%; gato 549, 9,7%; rata 72, 1,2%; mono 58, 1,0%; otras especies (hurón, ardilla, conejo) se hallan menos representadas, alcanzando en conjunto 56 casos, 0,9%.

74,7%, se solicitó la asistencia de un médico privado. El 20,7% recurrió a un hospital y el 4,0% a un sanatorio.

Esto exterioriza una característica todavía existente en nuestro medio y enfatiza la necesidad de realizar campañas de actualización para los médicos que ejercen privadamente, dando a conocer las normas adecuadas e insistiendo en la necesidad de una correcta orientación de cada caso.

La ubicación del Instituto Pasteur en el centro geográfico de la Capital, unida a su prestigio, promoción y fácil acceso, condicionó que el 82,3% de las consultas correspondieran al procedente de Capital. El 17,6% restante provenía del conurbano, algunas de cuyas poblaciones cuentan con centros antirrábicos (cuadro 24).

Tal como lo señalan la mayoría de los autores, el perro es la especie que con más frecuencia trasmite rabia al hombre^{12, 13}. En nuestra casuística, ya se consideren pacientes tratados o no, lleva también el peso esta

CUADRO 26

Estado sanitario del animal al ingreso

Estado	N°	%
Sano	746	36,21
Sospechoso	135	6,55
Muerto	420	20,38
No ingresó	759	36,84
Total	2.060	

Sobre 2.060 niños tratados, el análisis puso de manifiesto que el animal ingresó sano en 746 casos, 36,21%; sospechoso en 135 ocasiones, 6,55%; fue llevado muerto en 420 oportunidades, 20,38%, y no ingresó en 759 casos, 36,84%.

CUADRO 27

Pertenencia del animal

Pertenencia	N°	%
Propio	944	78,0
De persona conocida	9	0,7
Sin dueño conocido	256	21,1
Total	1.209	

De los 1.209 niños tratados, fueron agredidos por un animal de su pertenencia 944, 78,0%; el animal era de propiedad de una persona conocida en 9 casos, 0,7%, y se desconocía el dueño en 256, 21,1%.

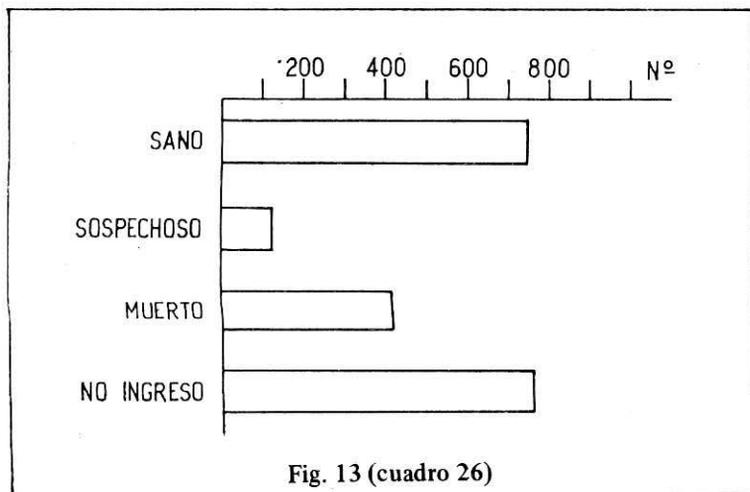


Fig. 13 (cuadro 26)

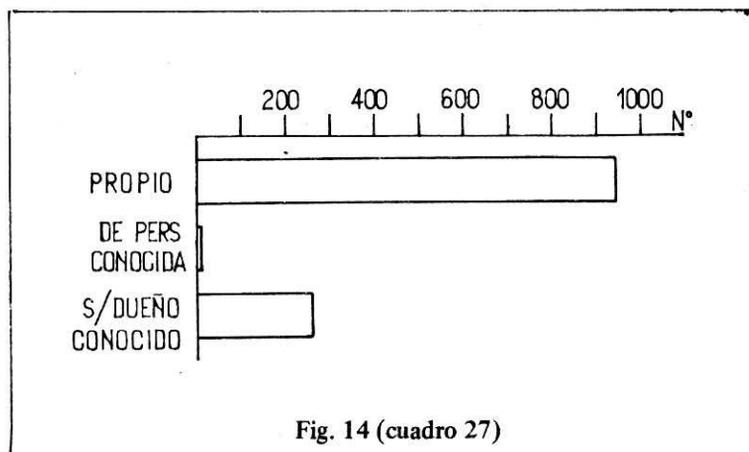


Fig. 14 (cuadro 27)

disuoc en la muestra con casi 87% de los casos. Lo siguen el gato con 9,7% y la rata con 1,2% (cuadro 25). Estos dos últimos, no obstante su reducido número, constituyen serio riesgo de rabia y por su laboriosa captura e identificación son eslabones de difícil control en la cadena epidemiológica.

El estado sanitario del animal al ingreso se clasificó como sano en el 36,21% de los casos y sospechoso en el 6,55%. Fue llevado muerto el 20,38% y no ingresó el 36,84% (cuadro 26).

Estos dos últimos grupos que suman un 57% crean una seria dificultad ya que obligan a la vacunación, la mayoría de las veces en forma completa porque el animal no ingresado se considera con riesgo de rabia. El que al ingreso se catalogó como sospechoso obligó a vacunación supeeditada a la certificación diagnóstica.

El animal propio fue responsable del hecho en la mayoría de los casos, 78,0%; pertenecía a una persona conocida el 0,7% y no tenía dueño en el 21,1%. Aunque este grupo sólo representa una cuarta parte (256 casos), tiene suma importancia por la magnitud del riesgo (cuadro 27).

Nuestro estudio de 1974 en profundidad nos indujo a relacionar las circunstancias que concurren para que un niño sea mordido, rasguñado, lamido o de alguna manera tenga contacto con un animal capaz de transmitirle el virus rábico. Para tal fin realizamos cruces entre los datos extraídos de las historias cuyos resultados discutimos a continuación.

Teniendo en cuenta que la localización de la herida juega un papel importante en el riesgo de rabia, determinamos qué relación existía entre dicha localización y el animal que la produjo (cuadro 28). Observamos que el perro, señalado reiteradamente

CUADRO 28

Localización de la lesión y especie animal

Especie Localización	Perro		Gato		Rata		Mono		Otros		Total
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
Cabeza y cuello	834	54,1	67	31,6	18	43,9	4	50,0	1	11,1	924
Tronco	33	2,1	2	0,9	0		0		1	11,1	36
Miembro superior	474	30,7	126	59,4	16	39,0	4	50,0	4	44,4	624
Miembro inferior	198	12,8	17	8,0	7	17,0	0		3	33,3	225
Total	1 539		212		41		8		9		1.809

Los perros lesionan en forma preponderante cabeza y cuello, luego miembro superior. Los gatos lo hacen en miembro superior y secundariamente en cabeza y cuello.

Las ratas hieren cabeza y miembro superior en proporción semejante.

CUADRO 29

Localización de la lesión y actividad del niño en el momento del hecho

Actividad Localización	Molestaba		Jugaba		Alimentaba		Auxiliaba		Separaba		Otras		Total
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
Cabeza y cuello	8	72,7	297	71,7	3	16,6	4	18,1	3	25,0	83	52,2	398
Tronco	0		4	0,9	0		0		1	8,3	4	2,5	9
Miembro superior	2	18,1	84	20,2	15	83,3	15	68,1	8	66,6	55	34,5	179
Miembro inferior	1	9,0	29	7,0	0		3	13,6	0		17	10,6	50
Total	11		414		18		22		12		159		636

La mayoría de las veces cuando el niño jugaba o molestaba al animal fue lesionado en cabeza y cuello. Cuando lo alimentaba, lo auxiliaba o separaba en una pelea, la lesión se localizó en miembro superior.

como el principal trasmisor de rabia, da lugar a lesiones en cabeza y cuello en un 54% de los casos y en el miembro superior, en un 30%, en tanto que en el miembro inferior alcanzan al 12,8%.

Reiteramos que estas localizaciones están determinadas por la escasa talla de las criaturas y la actitud defensiva frente al animal. Esto queda corroborado al

determinar que el grupo más vulnerable es el de 2 a 4 años. Circunstancias semejantes existen para las lesiones que produce el gato aunque éste daña de preferencia, 59,4% de los casos, el miembro superior y en el 31,6% cabeza y cuello.

La rata hiere en forma predominante, casi 44% de los casos, cabeza y cuello y en el 39,0% el miembro superior. Este roedor

actúa con frecuencia en viviendas de emergencia y llega a la cuna de lactantes y niños pequeños atraído por el olor a leche, lesionando en esa oportunidad las regiones mencionadas. En nuestra casuística otros animales se hallan en número estadísticamente despreciable.

Al considerar la localización del daño y la actividad del niño (cuadro 29) resulta evidente que

CUADRO 30
Lugar del hecho y día de la semana en que se consulta

Día Lugar	Lunes		Martes		Miércoles		Jueves		Viernes		Sábado		Domingo		Total
	Nº	%													
Casa	97	29,0	92	38,9	92	38,8	91	39,5	54	26,7	32	27,1	35	32,4	493
Otra casa	74	22,1	55	23,3	60	25,3	52	22,6	52	25,7	25	21,1	23	21,2	341
Otros lugares	18	5,3	13	5,5	8	3,3	10	4,3	7	3,4	7	5,9	6	5,5	69
Calle	145	43,4	76	32,2	77	32,4	77	33,4	89	44,0	54	45,7	44	40,7	562
Total	334		236		237		230		202		118		108		1.465

El mayor número de consultas se formula los lunes. Sabiendo que la demanda ocurre con frecuencia 24 a 48 horas después del hecho se deduce que tuvo lugar entre sábado y domingo. Se observa que el mayor número de lesiones ocurren en la calle o en casa ajena, los sábados y domingos.

CUADRO 31
Grado de la lesión y especie animal

Especie Grado de la lesión	Perro		Gato		Rata		Mono		Otros		Total
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
Leve	605	49,9	122	68,1	18	47,3	4	66,6	5	71,4	754
Mediano	444	36,6	52	29,0	16	42,1	2	33,3	2	28,5	516
Grave	162	13,3	5	2,7	4	10,5	0		0		171
Total	1.211		179		38		6		7		1.441

La gravedad del hecho está dada por su riesgo de rabia. Las lesiones producidas por perros en el 13,3% de los casos son consideradas graves, mientras que las ocasionadas por gatos sólo lo son en el 2,7%.

mientras la criatura molestaba o jugaba fue lesionada en cabeza y cuello, y cuando lo alimentaba o separaba en una pelea, fue herido en alta proporción en miembro superior.

Al relacionar el lugar del hecho con el día de la semana, debemos insistir en que con gran frecuencia se observan demoras de 24 a 48 horas en las consultas (cuadro 30). Por ello, gran número de las formuladas lunes y martes, corresponden al fin de semana. Resulta así que los viernes, sábados, domingos y lunes, el mayor porcentaje de hechos tiene lugar en la calle y corresponde de un 40% a un 45% de los casos. El riesgo de rabia aumenta en estas circunstancias ya

que con frecuencia el animal de la calle no tiene dueño conocido, considerándose por tal razón vagabundo y siendo necesaria vacunación completa, proceso que acrecienta el riesgo de complicaciones y el costo. Los martes, miércoles y jueves se nota que con leve predominio el hecho ocurre en su propia casa, circunstancia que permite la captura, mejor control y observación del animal, configurando un daño más leve y menos gravoso.

Todos los animales implicados produjeron lesiones que en su mayoría fueron catalogadas como leves y el menor número correspondió a las graves.

Las lesiones producidas por perros fueron consideradas gra-

ves en el 13,3%, las de gatos en el 2,7% y las de ratas en el 10,5% (cuadro 31).

De la relación día de la primera consulta e intervalo desde la ocurrencia del hecho (cuadro 32) surge que el mayor número de prestaciones tiene lugar de lunes a miércoles, con intervalo de 1 a 3 días. Esto confirma que la mayoría de los accidentes ocurrieron el fin de semana.

El cuadro 33 revela que no existe predominio de un sexo en función de la procedencia. Tanto en el radio urbano como conurbano reaparece el predominio de los varones.

El estado del animal al ingreso condiciona también el tipo de tratamiento (cuadro 34). Más del

CUADRO 32

Día de la primera consulta e intervalo desde la ocurrencia del hecho

Intervalo	1 día		2 a 3 días		4 a 6 días		7 a 10 días		Más de 10 días		Total
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
Lunes	159	24,4	170	23,5	26	13,6	17	14,6	59	15,5	431
Martes	75	11,5	140	19,3	35	18,3	23	19,8	70	18,4	343
Miércoles	112	17,2	121	16,7	37	19,3	23	19,8	53	13,9	346
Jueves	88	13,5	85	11,7	41	21,4	18	15,5	82	21,6	314
Viernes	68	10,4	107	14,7	22	11,5	19	16,3	69	18,2	285
Sábado	62	9,5	52	7,1	22	11,5	9	7,7	34	8,9	179
Domingo	85	13,0	48	6,6	8	4,1	7	6,0	12	3,1	160
Total	649		723		191		116		379		2.058

El mayor número de pacientes consultaron después de 24 a 72 horas de ocurrido el hecho. Corresponde al lunes el 20,9%, al que le siguen martes y miércoles con más del 16% cada uno. El número continúa decreciendo para llegar al domingo con 7,7%.

El cúmulo de los lunes, martes y miércoles corresponde a hechos que tuvieron lugar el sábado y/o domingo.

CUADRO 33

Sexo y procedencia

Radio	Urbano		Rural		Conurbano		Total
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
Masculino	1.058	59,6	1	50,0	155	59,6	1.214
Femenino	717	40,3	1	50,0	105	40,3	824
Total	1.775		2		260		2.038

El sexo del niño afectado y su procedencia mantienen la misma relación que se halla en el total de la muestra.

97% de los consultantes comenzaron la vacunación. Cuando el animal no ingresó debió completarla casi el 70%. Cuando ingresó debió hacerlo casi el 80%. Si ingresó sano sólo lo necesitaron un 13% de los niños.

Nuevamente insistimos en el riesgo de rabia que corren aquellos que abandonan el tratamiento, situación que ocurre en un porcentaje reducido pero de alta significación.

Al relacionar el grado de la lesión (de acuerdo con las caracte-

terísticas que describimos anteriormente) con la pertenencia del animal (cuadro 35), se observa que la mayoría de los daños son de carácter leve y mediano, y corresponden a animales propios y/o de persona conocida.

En el grupo de lesiones calificadas graves también predominan las producidas por perro propio.

La mayor pérdida de animales para su diagnóstico específico se observa en ratas con sólo 2 ingresadas muertas.

Los gatos ingresan en poco más de la mitad de los casos y en su mayoría muertos.

Los perros ingresan en sus dos tercios y de ellos el 40% muertos (cuadro 36).

Aparece así la rata como el animal de mayor riesgo por la dificultad en su identificación y captura. Situación semejante pero en menor grado presenta el gato. En el caso de los perros la suma de muertos y no ingresados produce un déficit diagnóstico que configura riesgo (cuadro 37).

Si bien la mayor cantidad de tratamientos indicados se encuentra en lesionados por animal propio, este hecho es puramente numérico (cuadro 38). Importa destacar que casi el 60% de los vacunados pudieron interrumpir el tratamiento por tratarse de animal propio o de persona conocida. En el caso de animales vagabundos este beneficio alcanzó sólo a un 16%.

Insistimos en el riesgo que representa el abandono por parte de 68 pacientes.

El riesgo que significa la locali-

CUADRO 34

Tipo de tratamiento y estado del animal al ingreso

Estado Tratamiento	No ingresó		Sano		Sospechoso		Muerto		Total
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	
Local exclusivo	0		1	0,1	0		0		1
Derivado	40	5,6	9	1,2	23	18,2	10	2,4	82
Vacunación completa	489	68,5	97	13,2	80	63,4	319	78,3	985
Vacunación interrumpida por orden médica	125	17,5	615	84,0	7	5,5	36	8,8	783
Vacunación interrumpida por abandono	59	8,2	10	1,3	16	12,6	42	10,3	127
Total	713		732		126		407		1.978

Recibió vacunación completa el 49,7% y de éste el mayor número correspondió a casos en que el animal no ingresó o llegó muerto.

La vacunación fue interrumpida por indicación médica en el 39,5% de los casos.

Algo más del 6% abandonó el tratamiento.

CUADRO 35

Grado de la lesión y pertenencia del animal

Pertenencia Grado de la lesión	Propio		De persona conocida		Suelto		No consignado		Total
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	
Leve	292	40,6	2	25,0	130	69,5	342	61,5	766
Mediano	304	42,3	5	62,5	45	24,0	174	31,2	528
Grave	122	16,9	1	12,5	12	6,4	40	7,1	175
Total	718		8		187		556		1.469

Sobre 1.469 casos no se consignó la pertenencia del animal en 556 oportunidades. El animal propio produjo 718 lesiones de las cuales fueron leves 292, medianas 304 y graves sólo 122. El animal sin dueño ocasionó un número menor de lesiones en particular leves.

CUADRO 36

Especie y estado del animal al ingreso

Estado Especie	No ingresó		Sano		Sospechoso		Muerto		Total
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	
Perro	566	77,9	700	94,5	122	91,0	324	77,5	1.712
Gato	109	15,0	37	5,0	11	8,2	90	21,5	247
Rata	40	5,5	0		0		2	0,4	42
Mono	5	0,6	2	0,2	1	0,7	0		8
Otros	6	0,8	1	0,1	0		2	0,4	9
Total	726		740		134		418		2.018

Se destacó que no ingresaron una tercera parte de los perros y casi la mitad de los gatos. Del resto, la mayoría de los animales ingresaron sanos y una quinta parte muertos.

CUADRO 37

Especie animal y tipo de tratamiento efectuado al niño

Especie Tratamiento	Perro		Gato		Rata		Mono		Otros		Total
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
Derivado	65	3,9	13	5,4	2	4,8	0		0		80
Vacunación completa	780	47,3	150	62,7	28	68,2	3	37,5	8	100	969
Vacunación interrumpida por orden médica	695	42,1	64	26,7	4	9,7	4	50,0	0		767
Vacunación interrumpida por abandono	107	6,4	12	5,0	7	17,0	1	12,5	0		127
Total	1.647		239		41		8				1.943

El 96% de las vacunaciones completas y el 99% de las interrumpidas por orden médica se llevaron a cabo en niños lesionados por perros y gatos.

Abandonaron el tratamiento poco más del 6%.

CUADRO 38

Tratamiento y pertenencia del animal

Pertenencia Tratamiento	Propio		De persona conocida		Suelto		Total
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
Local exclusivo	1	0,1	0		0		1
Derivado	30	3,2	2	22,2	14	5,6	46
Vacunación completa	300	32,8	2	22,2	172	69,6	474
Vacunación interrumpida por orden médica	537	58,7	4	44,4	40	16,1	581
Vacunación interrumpida por abandono	46	5,0	1	11,1	21	8,5	68
Total	914		9		247		1.170

En el 90% de los casos se realizó vacunación completa o interrumpida por orden médica, debido a que el animal era propio. El 6% abandonó el tratamiento siendo el animal propio en las dos terceras partes de éste.

zación de lesiones en cabeza, cuello y miembro superior obligó a tratar 1.433 pacientes de un total de 1.775. Aquí nuevamente 109 niños aparecen expuestos al gran riesgo que significa el abandono del tratamiento (cuadro 39).

El cuadro 40 muestra una circunstancia cualitativa: las niñas son dañadas con más frecuencia dentro de una casa, particularmente la suya. Los varones, por el contrario, dada la gran actividad fuera de su casa, aparecen

agredidos de preferencia en la calle.

En el cuadro 41 se pone de manifiesto que la actividad mucho más frecuente en el momento del hecho fue el juego. Al igual que en el cuadro anterior el sexo predominante fue el masculino.

Al relacionar el lugar del suceso y la actividad del niño es llamativo que la mayor cantidad de daño ocurre durante el juego y dentro de una casa (cuadro 42).

El cuadro 43 permite establecer que perros y gatos agreden más en la calle, luego en su casa y después en otra casa. Las ratas en su gran mayoría lo hacen en el domicilio del niño.

Respecto de la especie animal y la actividad del niño predomina ampliamente el juego con su perro; secundariamente con el gato.

Por otro lado, el gato agrede con frecuencia cuando se lo alimenta o se intenta separarlo en una pelea (cuadro 44).

Como era dable esperar, el animal vagabundo agrede en forma predominante en la calle mientras que el propio lo hace

CUADRO 39

Localización de la herida y tipo de tratamiento

Tratamiento Localización	Derivado		Vacunación completa		Vacunación interrumpida por orden médica		Vacunación interrumpida por abandono		Total
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
Cabeza y cuello	19	25,6	208	25,2	657	85,4	31	28,4	915
Tronco	2	2,7	26	3,1	4	0,5	2	1,8	34
Miembro superior	41	55,4	420	51,0	88	11,4	58	53,2	607
Miembro inferior	12	16,2	169	20,5	20	2,6	18	16,5	219
Total	74		823		769		109		1.775

La localización en cabeza, cuello y miembro superior significó la indicación de tratamiento antirrábico en más de las tres cuartas partes de los pacientes. La vacunación abandonada resultó nuevamente de un 6,5%.

CUADRO 40

Sexo y lugar del hecho

Lugar Sexo	Su casa		Otra casa		Otros lugares		Calle		Total
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
Masculino	266	53,9	190	55,8	38	55,0	389	69,3	883
Femenino	227	46,0	150	44,1	31	45,0	172	30,6	580
Total	493		340		69		561		1.463

El 60% de los casos tienen lugar en varones que sufren lesiones en la calle en forma predominante.

CUADRO 41

Sexo y actividad del niño en el momento del hecho

Actividad Sexo	Molestaba		Jugaba		Alimentaba		Auxiliaba		Separaba		Otras		Total
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
Masculino	7	63,6	255	58,2	12	63,1	19	76,0	8	66,6	95	58,2	396
Femenino	4	36,3	183	41,7	7	36,8	6	24,0	4	33,3	68	41,7	272
Total	11		438		19		25		12		163		668

Se observa un predominio de varones, y en ambos sexos la actividad que con más frecuencia condiciona la lesión es el juego.

CUADRO 42

Lugar y actividad del niño en el momento del hecho

Actividad Lugar	Molestaba		Jugaba		Alimentaba		Auxiliaba		Separaba		Otras		Total
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	
Su casa	6	60,0	121	33,9	9	64,2	10	45,4	4	50,0	62	41,6	212
Otra casa	2	20,0	125	35,1	3	21,4	0		1	12,5	28	18,7	159
Otros lugares	1	10,0	18	5,0	0		0		0		6	4,0	25
Calle	1	10,0	92	25,8	2	14,2	12	54,5	3	37,5	53	35,5	163
Total	10		356		14		22		8		149		559

La actividad predominante del niño era el juego cuando se hallaba en otra casa, 35% de los casos, o en la propia, 34%, y en menor proporción en la calle y otros lugares.

CUADRO 43

Especie animal y lugar del hecho

Especie Lugar	Perro		Gato		Rata		Mono		Otros		Total
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	
Su casa	395	32,2	53	32,9	29	82,8	0		1	20,0	478
Otra casa	313	25,5	22	13,6	2	5,7	2	25,0	0		339
Otros lugares	44	3,5	21	13,0	2	5,7	2	25,0	0		69
Calle	473	38,6	65	40,5	2	5,7	4	50,0	4	80,0	548
Total	1.225		161		35		8		5		1.434

Tanto perros como gatos lesionan con mayor frecuencia en la calle, luego en su propia casa y en menor proporción en casa ajena. Las ratas en más del 80% de los casos agreden en la casa del niño.

CUADRO 44

Especie animal y actividad del niño en el momento del hecho

Especie Actividad	Perro		Gato		Rata		Mono		Otros		Total
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	
Molestaba	11	1,9	0		0		0		0		11
Jugaba	386	68,4	42	53,1	0		4	100,0	1	100,0	433
Alimentaba	11	1,9	6	7,5	0		0		0		17
Auxiliaba	23	4,0	2	2,5	0		0		0		25
Separaba	8	0,7	3	3,7	1	10,0	0		0		12
Otras	125	22,1	26	32,9	9	90,0	0		0		160
Total	564		79		10		4		1		658

Los perros lesionan en mayor proporción a los niños durante el juego, 68,4%. Con los gatos existe el mismo predominio, pero la actividad "alimentaba" tiene mayor frecuencia que en los perros.

en el interior de una vivienda (cuadro 45).

La mayor proporción de lesionados se registra sábados y domingos y son ocasionados tanto por animales propios como por vagabundos (cuadro 46).

El cuadro 47 evidencia una vez más que el juego es la actividad dominante en el momento de la ocurrencia del daño, no pudiendo establecerse predominio respecto del día de la semana.

CONCLUSIONES

1. El tamaño de la muestra y su criterio de selección ubican a las agresiones por mamíferos como una prioridad sanitaria de la infancia en el área Capital y conurbano.

2. El incremento de consultas en el período estudiado, duplicadas en 1977 con respecto a 1970, revela la incidencia anual creciente de una patología que configura alto riesgo.

3. El grupo de 1 a 4 años es proporcionalmente el más afectado, reiterándose esta observación en la casuística de la Capital Federal, considerada aisladamente, así como durante 1974.

4. Existe un predominio de varones del 61%, tanto en la muestra total como en 1974; lo mismo sucede si se analiza en función de su procedencia.

5. La procedencia de los pacientes se halla condicionada por razones de proximidad (80% de la Capital Federal).

6. La tercera parte de los casos analizados fueron considerados en riesgo de rabia ascendiendo el número de tratados a 17.377, cifra de significativa magnitud.

7. El grupo de 0 a 4 años recibe indicación más frecuente de tratamiento por la localización de las lesiones, hecho que se reitera en 1974.

8. La concentración de casos se evidencia de octubre a enero

CUADRO 45

Lugar del hecho y pertenencia del animal

Pertenencia	Propio		De persona conocida		Vagabundo		Total
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
Lugar							
Su casa	339	43,4	1	16,6	21	10,8	361
Otra casa	306	39,1	1	16,6	4	2,0	311
Otros lugares	12	1,5	2	33,2	14	7,2	28
Calle	124	15,8	2	33,2	155	79,8	281
Total	781		6		194		981

El animal propio lesiona en mayor proporción en su casa o en otra casa, en un porcentaje del 82,5%. Los animales vagabundos en casi el 80% de los casos tienen contacto con los niños en la calle.

CUADRO 46

Pertenencia del animal y día de la semana

Pertenencia	Propio		De persona conocida		Suelto		Total
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
Día							
Lunes	201	21,3	4	44,4	71	27,7	276
Martes	152	16,1	1	11,1	20	7,8	173
Miércoles	163	17,2	1	11,1	45	17,5	209
Jueves	149	15,8	0		38	14,8	187
Viernes	133	14,1	0		38	14,8	171
Sábado	70	7,4	3	33,3	25	9,7	98
Domingo	75	7,9	0		19	7,4	94
Total	943		9		256		1.208

La concentración de consultas los lunes se debe a la demora habitual en realizarlas. La mayor proporción de agraviados ocurre, entonces, sábados y domingos, tanto por animales propios como por vagabundos.

con un máximo en diciembre por razones climáticas y de calendario escolar.

9. Se diagnostican en el Instituto Pasteur, en el período estudiado, 1.616 animales rabiosos, con un notable incremento en los últimos años que evidencia un déficit de acciones sanitarias adecuadas, salvo en 1977 que revela un descenso como respuesta a las acciones de 1976.

10. Los animales rabiosos proceden en alta proporción del conurbano.

11. Los perros por su gran representación numérica y las formas clínicas de la enferme-

dad, y los gatos y ratas por su difícil captura e identificación son los principales responsables del riesgo de rabia.

12. Existe coincidencia en el incremento de animales rabiosos y niños agredidos en marzo, octubre y noviembre.

13. Al analizar en el grupo de 0 a 14 años, su proporción del total, la distribución por sexo y la incidencia mensual en 1974, no se observan variaciones respecto del período 1970-1977.

14. Un gran porcentaje de los hechos analizados ocurren durante el fin de semana.

15. Casi la tercera parte de las

CUADRO 47

Día de la semana y actividad del niño en el momento del hecho

Actividad Día	Molestaba		Jugaba		Alimentaba		Auxiliaba		Separaba		Otras		Total
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	
Lunes	1	9,0	89	20,2	4	22,2	3	12,0	7	58,3	36	22,0	140
Martes	4	36,3	50	11,3	2	11,1	3	12,0	0		28	17,1	87
Miércoles	1	9,0	86	19,5	5	27,7	3	12,0	1	8,3	12	7,3	108
Jueves	3	27,2	78	17,7	2	11,1	9	36,0	2	16,6	30	18,4	124
Viernes	1	9,0	80	18,2	3	16,6	5	20,0	1	8,3	21	12,8	111
Sábado	1	9,0	28	6,3	1	5,5	2	8,0	0		26	15,9	58
Domingo	0		28	6,3	1	5,5	0		1	8,3	10	6,1	40
Total	11		439		18		25		12		163		668

La actividad en el momento del hecho no varía significativamente en los días de la semana.

consultas se efectuán con 24 a 72 horas de demora. Este hecho significa que la demanda de asistencia se concentra de lunes a miércoles, situación corroborada en 1974.

16. Más del 20% de las prestaciones son requeridas con un intervalo de más de 10 días conflagrando gran riesgo de rabia.

17. El 56% de las agresiones tienen lugar en una vivienda, considerándose por lo tanto que esos agresores son animales con dueño. El animal vagabundo agrade preferentemente en la calle.

18. Al analizar la actividad del niño en el momento del hecho se halló como más frecuente el juego, tanto en la muestra total como en 1974.

19. Las lesiones más frecuentes en cabeza, cuello y tronco se explican por la talla de los afectados y sus actividades.

20. Las lesiones graves representan el 12% del total. No obstante su reducido porcentaje, resultan de magnitud por su gran riesgo.

21. El 36,43% de las consultas formuladas en 1974 recibieron tratamiento que pudo inte-

rrumpirse en un 40% por orden médica.

22. Cada vez que se analizó el tratamiento, tanto en la muestra total como en 1974, se halló que el 6% de los pacientes lo abandonaron, situación que implica grave riesgo.

23. El 74,7% formuló su primera consulta a un médico privado, hecho que revela la necesidad de realizar campañas a ese nivel.

24. Tanto en la muestra total como en el análisis de 1974 el hecho de que el animal no ingresara o lo hiciera muerto, significó que las tres cuartas partes del total recibieran vacunación. Cuando el animal ingresó sano la indicación se redujo al 13% de los casos.

25. Las lesiones son producidas por animales propios en casi 80% de los casos, resultando leves o medianas en su mayoría.

26. La localización de la lesión depende de la especie animal y de la actividad del niño en el momento del suceso.

27. Los varones son dañados con más frecuencia en la calle dada su actividad, mientras que las niñas son afectadas con más asiduidad en una casa.

RESUMEN

Se presenta un estudio retrospectivo realizado con registros del Instituto Pasteur de la ciudad de Buenos Aires.

Se analizaron 141.260 historias clínicas correspondientes al período 1970-1977, seleccionando 52.341 pertenecientes al grupo de 0 a 14 años. Se estudiaron los datos de 1974, tomado al azar, a fin de realizar una investigación sanitaria y epidemiológica más minuciosa para usar como grupo de referencia.

Se estableció que, año a año, se incrementa el riesgo de rabia para la población infantil de la Capital Federal y conurbano, por aumento del número de consultas, de la cantidad de animales rabiosos y de la proporción de gatos sobre perros.

El grupo más vulnerable resultó ser el de 1 a 4 años de edad.

El sexo predominante fue el masculino.

El lugar más frecuente del suceso era un domicilio, y el de la víctima fue el más común.

El animal más implicado resultó ser el perro por amplio margen. En particular el perro propio, durante los juegos del niño.

El gato y la rata, numéricamente muy inferiores, representan un riesgo importante por su difícil captura e identificación.

Se observó un cúmulo de consultas de lunes a miércoles, producto de una demora de 48 a 72 horas.

Muchos animales no ingresaron o llegaron muertos.

El ingreso de animales vivos

permitió la notable reducción en el número correspondiente a tratamiento.

El abandono de la vacunación significó grave riesgo para un porcentaje de niños reducido, pero que, en términos absolutos, resultó numeroso.

Finalmente se señala que el único descenso en las cifras que

denotan riesgo se produjo en el año siguiente a la realización de campañas sanitarias.

AGRADECIMIENTO

Los autores agradecen a la doctora Mónica Reingol por su colaboración y a las autoridades del Instituto Pasteur de la ciudad de Buenos Aires, por haberles facilitado su tarea.

REFERENCIAS

1. Bergogne-Berezin, E.; Christol, D.; Zechovsky, N.; Bonfils, S.: Pasteurellosis humaines par morsure. *La Nouvelle Presse Médicale*, 1, N° 44, 2.953-1.957, 1972.
2. Tindall, J. P.; Harrison, C. M.; Durham, M. S.: Pasteurella multocida infections following animal injuries, especially cat bites. *Arch. Derm.*, vol. 105, 412-416; 1972.
3. Francis, D. P.; Holmes, M. A.; Brandon, G.: Pasteurella multocida. *JAMA*, vol. 233, 42-45, 1975.
4. Cómo se enfrenta la rabia. *Tonus Revista*, Año 4, N° 67, pág. 6, 1974.
5. ¿Cuál es la situación de la rabia en nuestro país? *Educación para la salud*, N° 39, pág. 9, abril 1977.
6. García Bruzone, C. P.: Hidrofobia humana. *Revista del Colegio de Médicos de la Provincia de Buenos Aires. Distrito II*, N° 43, pág. 20, febrero 1973.
7. Morton, Ch.: Dog bites in Norfolk. *Va. Health Services Reports*, vol. 88, N° 1, 59, enero 1973.
8. Vilchis Villaseñor, J.: Epidemiología de la rabia en México. *Salud Pública de México*. Época V, vol. XVI, N° 3, mayo-junio 1974.
9. Damude, D.: Panorama epidemiológico de la rabia en América. *Salud Pública de México*, Época V, vol. XVI, N° 3, mayo-junio 1974.
10. Charosky, L.; Libonatti, E. J.: Consideraciones epidemiológicas sobre rabia. *Pren. méd.*, 58: 239-244, 1971.
11. Abelseth, M. K.: Rabies vaccination of cats. *J.A.V.M.A.*, vol. 158, N° 6, 1.004-1.007, marzo 1971.
12. Ribeiro, N. A.; Machado, C. G.: Algunos aspectos epidemiológicos da exposição humana ao risco da infecção pelo vírus da raiva, na cidade de São Paulo, 12, 16-30, 1970.
13. Carithers, H. A.: Mammalian bites of children. *A.M.A. Journal of Diseases of Children*, vol. 95, N° 2, 150-156, febrero 1958.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- Armijo Rojas, R.: Curso de epidemiología. *Ediciones de la Universidad de Chile*, pág. 27, Santiago 1964.
- Bhatt, D. R.; Hattwick, M. A. W.; Gerdson, R.; Emmons, R. W.; Johnson, H. N.: Human rabies. *Am. Jour. Dis. of Children*, vol. 127, N° 6, pág. 862-869, junio 1974.
- Beck, A. M.; Loring, H.; Lockwood, R.: The ecology of dog bite injury in St. Louis, Missouri. *Public Health Reports*, vol. 90, N° 3, pág. 262-267, 1975.
- Berzon D. R.; Farber, R. E.; Gordon, J.; Kelley, F. B.: Animal bites in a large city. A report on Baltimore, Maryland. *A.J.P.H.*, pág. 422-426, marzo 1972.
- Berzon, D. R.; De Hoff, J. B.: Medical costs and other aspects of dog bites in Baltimore. *Public Health Reports*, vol. 89, N° 4, pág. 377-381, julio 1974.
- Carniglia, D. J.; Banzas, T. M.; Morgenstern, O.: Accidentes por mamíferos. Riesgo de rabia en nuestro medio, aspectos epidemiológicos.
- Castellano, S. J.; Martino, O. A.: Estudio epidemiológico sobre rabia humana en la Argentina. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, pág. 199-211, setiembre 1974.
- Center for disease control. Rabies in the United States, 1951-1970. *News. The Journal of Infectious Diseases*, vol. 125, N° 6, pág. 674-675, junio 1972.
- Centro de profilaxis de la rabia de la Provincia de Buenos Aires. *Atención de personas mordidas por animales y tratamientos preventivos de la rabia*. Folleto de divulgación a nivel profesional.
- Gervois, M.; Dumortier, D.; Laroche, G.; Dubois, G.; Dubart, A. N.: L'extension de la rage en France. *Lille Médical*, 17, 6, pág. 905-907, 1972.
- Gómez Pando Vidal: Campañas antirrábicas autofinanciadas en Colombia. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, vol. LXII, N° 2, pág. 132-143, febrero 1967.
- McIntosh, K. S.: Rabies in Great Britain. *Australian Veterinary Journal*, vol. 47, pág. 20-22, enero 1971.
- Massachusetts Department of Public Health. Rabies in Massachusetts, eleven years in retrospect. vol. 288, N° 6, pág. 319-320.
- Organización Mundial de la Salud. *Recrudescimiento de la rabia*, mayo 1968.
- Situación mundial de la rabia. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, vol. LXI, N° 3, pág. 254-255, setiembre 1966.
- White, D. L.: Rabies 1970. *New Yor State Journal of Medicine*, vol. 70, N° 19, pág. 2.456-2.461, octubre 1970.

PEDICULOSIS

Carta abierta a los señores Pediatras

Estimado Doctor:

Como Ud. sabe, la infestación por pediculus humanus se encuentra en plena avanzada, no respetando en la actualidad niveles sociales o económicos.

Su prevención o erradicación requiere un producto confiable superior a los hasta ahora conocidos y que asegure

Alta eficacia insecticida

Perdurabe acción repelente

Barencia de efectos tóxicos

Para ello nos place presentarles YALUCITO loción, que elimina los parásitos, y YALUCITO champoo de eficaz acción preventiva.*

*Cordialmente suyos
INSTITUTO ROGAL S.R.L.*

Es un producto de



Instituto Rogal S.R.L.

Luis Marfa Campos 133
CAPITAL

YALUCITO:

OPARASITICIDA no clorado, de fórmula original ex-
siste en un fármaco de origen vegetal (ésteres del
... flacos deseca-

PRESENTACION: