HOSPITAL Dr. ENRIQUE DEFORME

Sección Niños

Prof. Dr. Alfredo Calleja C.

Servicio de Lactantes con Madres.

ICTERICIA DEL RECIEN NACIDO

Por la Dra. C. CARREON L.

Valparaíso.

Antes de entrar al estudio particular de las diversas formas clínicas de este interesante síndrome, recordaremos algunos conceptos fisio-patológicos y clínicos de las ictericias en general. Los autores franceses abogaban por una génesis biliar extra hepática: hasta ahora se pensaba que la célula hepática formaba los pigmentos y sales biliares, teoría que no podía explicar las ictericias por hepatitis; pues al enfermarse la célula hepática haciéndose insuficiente, no podría generar una ictericia, en su producción defectuosa de pigmentos y sales. En cambio aceptan los autores modernos que la célula hepática es la encargada de eliminar los pigmentos y sales biliares formadas en el torrente circulatorio, nos explicaremos así fácilmente las ictericias por hepatitis.

Los estudios recientes han demostrado que en el sistema retículo endotelial, donde se produce la destrucción de los glóbulos rojos y luego la transformación de la hemoglobina en pigmentos ferruginosos, la que finalmente se transforma en bilirrubina.

Este tejido retículo endotelial está representado en el hígado por las células de Küpffer, elementos muy bien diferenciados que se relacionan por un lado con el torrente circulatorio y por otro con la célula hepática. Este mismo tejido existe en el bazo, en la médula ósea, en los ganglios linfáticos y en la piel.

Aquí vale la pena recordar la división de las ictericias en el recién nacido, catalogadas en dos grupos: las hemolíticas y las no hemolíticas. A las primeras, es decir, a las ictericias hemolíticas pertenecen la fisiológica del recién nacido, y la clá-

sica hemolítica familiar; a las no hemolíticas pertenecen: las eritoblásticas, las infecciosas o septicémicas, las excepcionales catarrales y las por obstrucción.

Brugsch, aprovecha la actividad biligénica de la piel para distinguir las ictericias por insuficiencia hepática de las ictericias por retención. En esta última los pigmentos biliares siguen produciéndose en el retículo endotelial del hígado y las células propias de este órgano, siguen eliminándolas; pero como hay un obstáculo en las vías biliares extra hepáticas quedan retenidas, se absorben y generan la ictericia.

En cambio, en las ictericias por insuficiencia hepática, la actividad biligénica del retículo endotelial del hígado es reemplazada por el mismo sistema retículo endotelial ubicado en otros órganos, entre los cuales tiene especial valor el de la piel.

Basado en este concepto aplica, Brugsch, la reacción que lleva su nombre, consistiendo en inyectar intradérmicamente unas gotas de ferricianuro de potasio al uno por ciento, observando que después de algunos minutos se forma a nivel de la pápula inyectada una coloración azul que contrasta francamente con el color amarillo de la piel. Se comprende que la mayor o menor intensidad que la coloración azul alcance indicará la mayor o menor participación de la célula hepática en el proceso patológico que se investiga. Se habla de un Brugsch positivo intenso cuando la reacción alcanza su máxima intensidad de uno a dos minutos.

En las ictericias hemolíticas la destrucción de los glóbulos rojos se verifica en el tejido retículo endotelial del bazo, permaneciendo inactiva la piel, lo que da un Brugsch negativo, es también negativa en las ictericias por retención, la que podría hacerse positiva después de tres semanas, al cabo de las cuales el tejido retículo endotelial del hígado empieza a hacerse insuficiente y la piel entra a suplirlo. La reacción es positiva en las ictericias por hepatitis o insuficiencia hepática, en que la piel entra a suplir el retículo endotelial enfermo, desdoblándose la hematina de la sangre, en bilirrubina que produce la ictericia y hierro bivalente que queda depositado en la piel, produciéndose frente al ferricianuro de potasio la reacción de Brugsch. Es también positiva la reacción en la ictericia idiopática del recién nacido, no porque haya insuficiencia hepática sino porque hay destrucción exagerada y anormal de glóbulos rojos en todo el sistema retículo endotelial, destrucción que se verifica igualmente en el bazo, hígado, ganglios linfáticos y piel.

Otro dato de interés que hemos tratado de investigar en el enfermo que presentamos, ha sido la cantidad de pigmento biliar en el torrente circulatorio, para ello hemos dosificado la bilirrubina siguiendo el método de Hysmann Van den Bergh. Este autor distingue una reacción directa de otra indirecta. Como ictericia con bilirrubinemia directa y no hemolítica tenemos las que son producidas por oclusión absoluta o relativa de las vías biliares, determinadas unas por hipoplasias y otras por estrechamiento u oclusiones externas, bridas, gomas o ganglios de las vías biliares, por fin aquellas que son producidas por eritroblastosis del recién nacido, las toxi-infecciosas y las excepcionales catarrales; las de tipo de bilirrubinemia indirecta y hemolítica son las ictericias benignas del recién nacido y la ictericia hemolítica familiar.

La diazo-reacción directa revelaría las ictericias mecánicas por obstrucción de las vías biliares principales; y la diazo-reacción indirecta sería la expresión de las ictericias por hemolisis o por hepatitis degenerativas.

Las últimas investigaciones sobre reacción del ácido hipúrico en las ictericias del recién nacido no pudimos practicarlas en esta oportunidad.

Pasaremos una somera revista a las diferentes enfermedades que producen ictericias, antes de analizar el caso que nos ocupa, descontando la del recién nacido por la negatividad de la reacción de Gmelin que nos autoriza para ello; la ictericia familiar porque no hay antecedentes positivos.

Ictericia catarral.—No puede pensarse en ella por ser sumamente rara en la primera infancia, no presentándose en los primeros días de nacido.

Septicemia.—Es la enfermedad que más a menudo conduce a la ictericia en el lactante. Son muy frecuentes los casos de ictericias sépticas, en este grupo quedan incluidas la enfermedad de Winckel y de Buhl, en éstas se trata de varios niños de la misma familia que se atacan de ictericia, con vómitos, diarreas, deposiciones teñidas y cianosis que al cabo de tres a doce días termina con la muerte o curación.

Ictericia bronceada.—Es infecciosa, que parte desde el tubo digestivo, tiene gran semejanza con los tipos anteriores.

Ictericia nuclear.—Coloración intensa de los grandes núcleos nerviosos del cerebro y de la médula en vez de la coloración difusa de la ictericia corriente. Según Ilpoö se trataría de una variedad grave de icterus-neonatorum que adoptaría un curso maligno por persistir la función hepática con sus ca-

racteres fecales, pasando continuamente a la sangre grandes cantidades de bilis.

Lúes hepáticas.—Según las formas descritas por Schulpel tendría como causa una periflebitis gomosa, inflamación fibro-caseosa que estrecha y ocluye el tronco principal de la vena porta comprometiendo también las vías biliares, otra forma es la infiltración gomosa de las grandes vías que conduce a la cirrosis biliar.

Ictericias por retención.—Las constituyen las malformaciones congénitas, acompañadas de ictericias intensas, deposiciones acólicas, hígado y bazo aumentado de volumen y endurecido. En su inmensa mayoría ésta comienza entre el segundo y quinto día, explicándose así porque el hígado fabrica muy poca bilis antes del nacimiento, siendo capaz de retener cierta cantidad de pigmentos biliares antes que la circulación sea invadida.

Las estadísticas de Lavenson sobre estas últimas ictericias de 62 casos 3 vivieron hasta los 3 meses, 2 de éstos persistieron hasta los 9 meses y otros pocos hasta los 11 meses. Deaser presenta un caso de un año 12 días en el cual la ictericia apareció a los 45 días de vida.

El año pasado, se nos trajo a la consulta del Instituto de la Madre y del Niño a una guagua de 9 días de nacida, que tenía una coloración intensa de su piel; nuestra impresión fué que se trataba de una ictericia fisiológica; pero al seguir consultándonos días después, comprobamos que su ictericia era más intensa, sus deposiciones descoloradas, comprobando además aumento del hígado y del bazo; aconsejamos a su madre su inmediata hospitalización.

21 de julio de 1939. ingresa a clínica. Servicio de Lactantes con Madres.

M. M.—Sexo femenino. Peso: 3 kilos. Edad: 3 meses, afebril, alimentación de pecho y complemento de Babeurre cada 3 horas, piel de color amarillo-verdoso intenso, mucosa y conjuntiva igualmente teñidas.

Cabeza: Fontanela anterior anchamente abierta y hundida.

Cara: Mirada viva.

Boca: Mucosa seca, pálida.

Garganta: Normal.

Tórax: Bien conformado.

Corazón: Tonos puros, bien timbrados, bradicárdicos 78 al minuto.

Abdomen: Globuloso, circulación venosa colateral bien manifiesta.

Hígado: Aumentado de volumen, endurecido.

Bazo: Aumentado de volumen, endurecido.

Extremidades inferiores: Nada especial.

Orina: Bien teñida, mancha fuertemente el pañal.

Deposiciones: Acólicas, de un color grisáceo, de consistencia arcillosa.

Se efectuaron los siguientes exámenes de laboratorio:

Deposiciones: Reacción de Triboulet, blanco. Grasas neutras en gran cantidad. Jabones abundantes. (Frecuentes en los casos de malformaciones o compresiones de las vías biliares).

Orina: Bilirrubinuria, indicios. Sales biliares, no hay. Pigmentos biliares, no hay.

Sangre: Reacción de Van den Bergh, directa e inmediata. Recuento globular: glóbulos rojos, 2.480.000. Glóbulos blancos: 8.600. Fórmula leucocitaria: linfocitos, 59%; monocitos, 5%; neutrófilos, 34%; eosinófilos, 1%; basófilos, 0%. (Por la ausencia de eritroblastos descartamos las ictericias eritroblásticas. Reacción de Kahn y de Wassermann, negativas. (Sin embargo hicimos una reactivación teniendo aún después de ella, negatividad del Kahn y de Wassermann).

Prueba de Brugsch: Positiva intensa.

Con estos exámenes y con el cuadro clínico descrito en la visita de equipo con el Jefe de Sección, pensamos que pudiéramos tener un retardo de despliegue de la función biliar por hipoplasia de poca entidad; no pudiendo tener una comprobación radiográfica exacta para ubicar el tubo conducto de las vías biliares atréptico o hipoplásico; pues para esto habríamos tenido que dar a nuestra enferma orto-tetrafenoltaleína, que suele producir insuficiencia hepática.

Desde el principio el tratamiento que instituímos fué tratando de producir un despliegue de las vías biliares, ayudando a su expansión fluidificando la bilis para su mejor escurrimiento al canal intestinal, dimos por lo tanto sulfato de magnesía a razón de un gramo en las 24 horas, ayudado de Papaverina para reforzar su acción anti-espasmódica, en forma de gotas de Colepatil, dando 5 gotas dos veces al día. Ayudamos a su trofismo con hemoterapia materna de 5 cc. seguido días después de pequeñas transfusiones sanguíneas de 30 a 50 gramos de sangre materna, acompañamos la función hepática con extracto hepático por vía paraenteral. La alimentación materna y complementaria de Babeurre, la fuimos aumentando progresivamente hasta darle 80 gramos del relleno cada 3 horas.

Continuamos así su tratamiento por espacio de un mes y días, tiempo en el cual el hígado y el bazo se redujeron considerablemente de volumen desapareciendo una circulación venosa colateral. La orina se hizo menos cargada y las deposiciones se colorearon visiblemente en los últimos días de su estada; la ictericia pasó considerablemente, notándose sólo un tinte amarillo pajizo, color que interpretamos como una mejoría transitoria. El trofismo aumentó a 3,850 kl. al retirarse de nuestro Servicio, comprobando un estado general bastante satisfactorio.

Citado a la próxima reunión clínica del Hospital certificamos que su estado general era floreciente, hígado y bazo reducidos casi a tipos normales y de su icterus reconocemos un color amarillo pálido, muy buena capacidad de suc-

ción siendo sus movimientos y estabilidad cefálica normal correspondiente a sus pocos meses de edad.

Continúa después tratándose ambulatoriamente en el Instituto Madre y Niño, pues nos cuenta su madre que ha vuelto a ponerse amarilla, perdiendo el apetito y enflaqueciéndose nuevamente. Al examen clínico se comprueba hígado y bazo grandes y endurecidos, ictericia intensa, desarrollo venoso colateral en la región del hipocondrio derecho, deposiciones francamente arcillosas. Sigue la evolución clínica un colega que no conocía el caso y que tiene otra impresión diagnóstica, pensando que podría tratarse de una cirrosis hepática-ictérica, instituye un tratamiento específico fuerte, combinado de fricciones mercuriales e hidróxido de bismuto, el que prolonga por 4 semanas. En este período nuestra enferma sufrió un sarampión y una gripe; la evolución clínica fue la misma: hígado y bazo a 4 traveses de dedo del reborde costal duro, ictericia intensa, deposiciones blancas (acólicas), blandas, el estado general muy desmejorado. Tomando en cuenta este cuadro se suspende el tratamiento específico en vista de su ninguna acción, volviéndose al tratamiento llevado en la clínica en el tiempo de su hospitalización: nuestra enfermita sigue igual, aconsejándose a su madre volver a la clínica nuevamente. Reingresa al Servicio Lactantes con madres, donde se estudia con los cirujanos la posibilidad de una intervención quirúrgica, la cual no es aconsejada por ellos vista la distrofia pronunciada a que nuevamente había llegado la niña y a la poca precisión del mayor o menor desarrollo de las vías biliares que podría ir casi a la agenesia; por otra parte, al equipo médico le fué grato volver al tratamiento que ya se había ensayado y que nos había dado el éxito temporal descrito. El Jefe de Sección aceptó el aplazamiento de una intervención para alcanzar hasta donde fuera posible una mejoría del estado general que era muy precario al reingresar al servicio; nuestra enfermita continuó haciendo crisis diarreicas intensísimas y frecuentes, por lo tanto el estado general se desmejoraba muy visiblemente, exigiendo su madre el alta correspondiente. Veinte días más tarde se presenta su madre a solicitar el certificado de defunción, el cual se le otorga a trueque de proporcionar el cadáver para su investigación anatomopatológica correspondiente, la que fué practicada por el Jefe del Instituto de Anatomía Patológica, Dr. H. Braemer y sus ayudantes en presencia de todos nosotros.

Diagnóstico anatomo-patológico macroscópico.—Autopsia parcial de las vías biliares de un niño femenino de más o menos 7 meses. Cráneo dolicocefalo. Pelo corto castaño oscuro. Pestañas largas en pincel. Conjuntivas oculares ictéricas. No hay piezas dentarias. Alrededor de las fosas nasales boca y orejas limpias. Cuello regular sin movimientos anormales. Tórax simétrico, algo dilatado en la base. Vientre distendido. Alrededor de la vulva y ano nada especial. Flacidez generalizada de los miembros. Manchas de hipostasia en las partes de declive. Piel con un pronunciado tinte ictérico. Hay pequeñas hemorragias puntiformes dérmicas en los antebrazos y piel del abdomen.

Al incidir la cavidad peritoneal encontramos más o menos 800 cc. de líquido amarillo fluido. Bazo con hiperplasia blanda de la pulpa; pesa 70 grs.

Riñones edematosos con tinte icterico, pesan 30 grs. cada uno. Hígado completamente verde, pesa 220 grs. (no se reconoce su estructura). Se abre el duodeno sin poderle encontrar la ampolla de Vater. La vesícula biliar está trasformada en un cordoncito fibroso, que sin embargo, presenta un estrecho lumen, apenas pasa una sonda delgada. La disposición anatómica de las vías biliares extra-hepáticas parece normal, sin embargo los conductos están muy estrechos y al introducir una delgada sonda en el colédoco, esta no llega al duodeno, por consiguiente este conducto o está obstruido en su terminación o está muy estrecho.

Resumen.—Estrechez pronunciada u obstrucción del colédoco cerca de su desembocadura duodenal. La vesícula biliar, como tal, no existe, vemos en su lugar un tabito fibroso.

Colangiosis.

Arcitis de unos 800 cc.

Bazo grande, pesa 70 gr.

Examen microscópico del hígado.—La cápsula fibrosa del hígado está engrosada. Los grandes tabiques intralobulares son gruesos y fibrosos; lo mismo el intersticio es denso, fibroso. Muchos conductos biliares parecen dilatados y llenos de bilis verde oscura. En muchas partes de intersticio comprobamos infiltración linfocitaria.

Diagnóstico: Colangiosis. Hepatitis crónica fibrosa intersticial.

En los cortes del riñón vemos intensa congestión. Glomérulos grandes con muchos núcleos celulares. Las células de núcleos canaliculos aparecen hinchadas, algunos son cilíndricos hialinos en su lumen. El intersticio es escaso y laxo.

Lo que estimamos principalmente de interés y ello nos ha movido a su publicación es la evidente mejoría que obtuvimos en la clínica tanto en el cuadro local como en el general, cosa que por cierto no es excepcional en estos estados hipoplásicos, pero que nos lleva a recordar que nuestro entusiasmo no debe inducirnos a formular un pronóstico favorable definitivo y permanecer siempre en la posición de expectación.

Nuestra íntima satisfacción ha sido el comprobar el diagnóstico clínico por ser tan ilustrativo y provechoso su estudio, pues asegurado con él hicimos el tratamiento que le dió mejoría a la enfermita, satisfacción a su madre y para nosotros este caso representó todo un capítulo de investigación.