ERITROBLASTOSIS FETAL

Por el Dr. RAUL GANTES A.

Médico Pediatra de la Clínica Obstétrica Universitaria del Prof. Monckeberg.

Se trata de una enfermedad muy particular, cuyo estudio se renueva constantemente.

Blomfield, en 1901, fué quien la diferenció de la Ictericia fisiológica del recién nacido.

Habiendo sido descrita por Arkwiht, Lagreze, Pfannenstiel (1908) fué denominada "Enfermedad de Pfannenstiel". Schmorl la llamó "Ictericia Nuclear" a causa de la impregnación frecuente de los núcleos grises y de la base del encéfalo. Fué denominada corrientemente hasta hace poco tiempo Ictericia grave familiar del recién nacido.

Echú (de Lyon) y sus alumnos, se dedicaron activamente a despertar el interés por esta afección y publicaron una serie de trabajos exponiendo sus ideas en el Congreso de Pediatría de la lengua francesa de 1934, junto con Marquezy y Cathala.

Este autor mostró que la Ictericia congénita familiar grave del recién nacido pertenece al grupo de las Eritroblastosis y la consideró debida a una enfermedad congénita del glóbulo rojo, el cual no llegaría rápidamente a cumplir todas sus funciones para asegurar la vida independiente del recién nacido y consideró que el tratamiento de urgencia para curar este síndrome era la transfusión sanguínea.

Signos clínicos. — Es una enfermedad que afecta a los niños de término de aspecto aparentemente normal.

La ictericia aparece de ordinario precozmente, en las horas que siguen al nacimiento o en el curso del primero o segundo día. El niño toma mal el pecho, decae, baja la temperatura, otras veces con fiebre, y la ictericia se va intensificando, comprometiendo la piel, las mucosas y la córnea. Las orinas

son de tinte oscuro característico, conteniendo bilirubina y urobilina.

El meconio es normal como también las deposiciones definitivas después que aquél se ha eliminado. El hígado y bazo están francamente aumentados de volumen, especialmente el segundo. Nosotros hemos llamado la atención sobre el signo deshidratación, que es a menudo marcado y que se debería a que el niño se alimenta mal y a que hay seguramente alteración marcada del metabolismo acuoso.

A veces puede presentar convulsiones limitadas en forma de accesos o bien hay un estado de hipertonia constante. El líquido céfalorraquídeo se tiñe de amarillo subido, sin hemorragia y sin modificación celular.

Otras veces hay hemorragias, ya sea cutáneas (petequias), viscerales (melena) o de la herida umbilical.

Para el diagnóstico, dos características fundamentales deben ser investigadas: el examen de sangre y la anamnesis.

El carácter esencial del hemograma es la presencia de un número considerable de glóbulos rojos nucleados.

La sangre normal del recién nacido contiene 0.5 a 3 eritroblastos por 100 glóbulos rojos corrientes y en la Eritroblastosis fetal se pueden encontrar 50.000, 100.000 a 200.000 por milímetro cúbico de sangre.

A veces puede faltar la eritroblastosis, pero se debe a que la enfermedad puede acompañarse o no del paso de eritroblastos a la sangre periférica, es decir, puede ser con o sin eritroblastemia, de modo que no podemos excluir su diagnóstico por la ausencia de este síntoma.

Para explicar la ausencia de glóbulos rojos nucleados en la sangre, o sea, la falta de eritroblastemia, se han emitido varias hipótesis.

1) La enfermedad no se acompaña de una producción anormal de glóbulos rojos nucleados.

2) La médula ósea no entrega a la circulación general hematíes inmaduros, quedando por esta circunstancia en relación a la circulación general como un "sistema cerrado".

3) No hay eritroblastemia, porque no se forman focos hematopoyéticos extramedulares.

Además, la eritroblastemia puede ser precoz o tardía, de modo que es recomendable hacer exámenes seriados de sangre en las primeras horas y después diariamente, durante la primera semana, antes de desechar el diagnóstico.

Marcel Leleng ha objetado y con razón que al llamar esta enfermedad eritroblastosis, se toma un síntoma para de-

signar un síndrome, pero considera que, por ser el término de uso universal, se puede aceptar esta terminología propuesta por Rautmann en 1912.

Hay, además, en la sangre, una anemia hasta 1.500.000 glóbulos rojos y una leucocitosis que varía de 15 a 20 mil por milímetro cúbico.

La resistencia globular es normal. Las plaquetas ligeramente disminuidas. La Reacción de Van der Bergh es positiva, a la vez directa o indirecta (ictericia por hemolisis y retención).

Slobozianu y Yonescu de Bucarest publican en 1937 en la *Revue Francaise de Pediatrie* (N.º 3) un trabajo sobre este tema y clasifican esta afección en diferentes tipos según sus signos clínicos y su intensidad en: forma benigna, forma común, forma tardía, forma sobre-aguda, forma prolongada, forma hemorrágica, forma nerviosa precoz y forma nerviosa tardía.

En la anatomía patológica encontramos el hígado impregnado de bilis, con sus canales biliares normales. Hay focos hematopoyéticos embrionarios en el hígado, bazo y ganglios como en el 4.º y 5.º mes de la vida intrauterina y que contienen glóbulos rojos nucleados y normales.

Siempre hay impregnación del cerebro, especialmente de la capa óptica, del núcleo caudado y del núcleo lenticular (ictericia nuclear de Schmorl).

También hay lesiones degenerativas de las células nerviosas.

La anamnesis demuestra habitualmente un signo capital y es su carácter familiar.

Puede afectar a todos los hijos de un mismo matrimonio o respetar al primero o 2 ó 3 primeros y después presentarse en los otros hijos; tiene importancia entonces reconocerla y diagnosticarla, porque así podemos hacer diagnóstico precoz en futuros hermanos de estos niños con eritroblastosis, por medio del hemograma, lo que nos permite hacer tratamiento precoz, salvándoles la vida.

Fué Von Gierke el primero que agrupó en una sola entidad, 1.º) la ictericia grave del recién nacido, tipo Pfannens-tiel, que corresponden a una anemia hemolítica aguda; 2.º la anemia grave del recién nacido, tipo Ecklin, y 3.º el anasarca feto-placentario tipo Schröder.

Javert, de la Universidad de Cornell publica una Comunicación original en el *American Journal of Obstetrics and Gynecology* en julio de 1942, incluyendo también, 4.º la

diátesis hemorrágica, y 5.º) casos no clasificados que dieron al diagnóstico por examen de sangre del cordón y, además, 6.º) casos que llaman "missed Abortion".

Actualmente hay el concepto que esta enfermedad se debe denominar "Enfermedad hemolítica del recién nacido" (Damescheck), por presentar los siguientes signos:

Anemia, ictericia, bilirrubinemia indirecta, regeneración mieloide en el hemograma. Extrema hiperplasia mieloide. Marcada hemopoyesis extramedular, índice icterico más alto.

= Resumen del trabajo de Carl Javert. — Universidad de Cornell. American Journal of Obstetrics and Gynecologie. Junio de 1942.

55 casos estudiados. — Hace resaltar la importancia del diagnóstico precoz, el cual depende y es responsable tanto el pediatra como el partero.

Clasificación	Casos	Mortalidad fetal
Hidrops fetalis	17	100 %
Ictericia grave	27	45 %
Anemia congénita	4	25 %
Diátesis hemorrágica (1)	4	25 %
Casos no clasificados (2)	3	100 %
(sin hidrops, anemia, ictericia o diátesis hemorrágica)	55	65 %
Missed Abortion (3).		

(1) Se refiere a hemorragias del cordón, melenas, hematemesis, petequias, en que se encontró Eritroblastosis con estudios cuidadosos de la sangre del cordón, placenta o a la autopsia.

(2) Se refiere a 3 niños muertos en útero, en los, cuales la Eritroblastosis se descubrió por el estudio de la sangre del cordón y a la autopsia.

(3) Se trata de 4 casos que tenían antecedentes de Eritroblastosis y que en 2 de ellos había lesiones evidentes en la placenta (hematoma intraplacentario que contiene normoblastos y eritroblastos, lo más probablemente de origen fetal).

Frecuencia: En todos los tipos es de 1 x 438 (Según Wolf 1 x 568).

Ahora se diagnostica más, pero no hay más frecuencia.

Sería responsable de las muertes fatales en general en el 3,2 % de los casos, lo que daría cifra más alta que Sífilis y

Sepsis. El valor más bajo de la Sífilis se debería a los tratamientos profilácticos ante-partum.

Duración del embarazo. — Promedio en el Hidrops fetal es de 36.4 semanas. Las otras formas se acercan más al término y mientras más cerca, más benigna es la eritroblastosis.

Peso promedio. — De 3,421 grs. en los niños con Hidrops (lo que se considera alto para embarazo de 36 semanas (debido al edema).

Paridad. — En el 85 % de los casos hay multiparidad (2.º-3.º-4.º embarazo).

Repetición en hermanos. — Cuando el primer caso aparece en primíparas, se repite en 100 % de los demás hijos y cuando aparece en multiparas aparece sólo en 53 % de los demás partos.

Las anomalías congénitas se asocian frecuentemente a la eritroblastosis, como ser: labio leporino, espina bífida, polidactilia, costilla cervical, estrechez uretral y malformación cardíaca.

Complicaciones maternas. — Las más visibles fueron: toxemia de tipo pre-eclámpsico y aumento excesivo del útero ("hidroamnios").

En varias madres se observó desprendimiento prematuro de la placenta, ictericia y diabetes.

El aumento desproporcionado del tamaño del útero que se diagnosticó frecuentemente como "hidroamnios", se debe al peso respectivo de la placenta y del niño, que en los casos hidrópicos da un promedio de 4.674 gramos y como el edema presente en el niño aumentó de su peso, se puede creer que se trata de un niño llegado a término, cuando en realidad es prematuro.

Placenta. — El peso en la mayoría de los casos fué normal (6:1), pero en los casos de Hidrops fué de 3:1.

Se encuentra en ella aumento de los normoblastos y eritroblastos. Además, hay hematomas intraplacentarios.

Esto se produciría por intercambio de sangre incompatible entre el feto y la madre, lo cual produciría ictericia en el niño y eclampsia en la madre como un factor antígeno-anticuerpo (factor Rh).

Estos hematomas podrían explicar los casos de Missed abortion, observados en mujeres que han tenido niños con eritroblastosis, ya que el feto está demasiado macerado.

En los grupos de Hidrops fetal, la placenta presenta caracteres semejantes a la placenta sífilítica.

En los del grupo icterico presenta vellosidades más maduras, los vasos fetales presentan menos normoblastos y alguno que otro eritroblasto y la basofilia es menos marcada.

En la sangre de la madre suele estar elevado el índice icterico.

Se recomienda el estudio de la sangre del cordón en los casos sospechosos o confirmados. Con esto se adelanta el diagnóstico y el tratamiento y se evitan pinchaduras posteriores. ==

Patogénesis.

Un tiempo se pensó que la Sífilis fuera la causante de esta enfermedad, pero las reacciones sanguíneas son regularmente negativas, los exámenes anatómicos de los niños muertos no muestran ni en las vísceras ni en el sistema óseo, lesiones características de lúes congénita. Tampoco ha dado resultado el tratamiento específico efectuado correctamente y en forma enérgica. (Péhu, Noel y Brocher).

En realidad, es tal la semejanza en muchos aspectos entre la Eritroblastosis y la llamada "Lúes obstétrica" que ha existido y aun existe, marcada tendencia a buscar en la Lúes la etiología capital de esta enfermedad.

Por ejemplo, en los casos de Hidrops fetalís, el aspecto del feto, con su piel edematosa e infiltrada, las lesiones especialmente marcadas del hígado y del bazo, como acontece en la lúes; la placenta edematosa con gran volumen, desproporcionado en relación al peso del recién nacido. Los antecedentes hereditarios que a menudo nos hablan de la existencia de otros casos de ictericia en hermanos; o la presencia de abortos o partos prematuros con niño muerto. Además, las lesiones histológicas de las metáfisis óseas son tan singularmente iguales a las de la osteocondritis lúética, que uno está tentado, a pesar de todo, a pensar que podría ser una forma especial de esta enfermedad.

Abt. en 1933, emitió la hipótesis, basándose en la existencia de eritroblastos, de que se trataría de una persistencia de la hematopoyesis fetal y compara esta hematopoyesis de la ictericia grave, con la que se efectúa entre el 4.º y 5.º mes de la vida intrauterina, y considera que, en los casos familiares, se debería a defectos del germinoplasma y en los casos aislados a influencia de alguna toxina.

Hawkeley y Lijhtwood supone un carácter mendeliano recesivo, como factor causal, lo que es negado por otros.

Actualmente entra en consideración el papel que desempeña el anti-cuerpo anti-Rh, lo que se explica como sigue:

Un feto Rh + (factor sanguíneo que se hereda del padre como factor sanguíneo dominante) en una madre Rh (—) puede en un número pequeño de matrimonios dar lugar al paso de glóbulos rojos Rh + a la circulación materna, lo que causa una isoinmunización y la producción de una aglutinina anti-Rh.

Esta aglutinina, que es un componente soluble del suero, penetra en la circulación fetal y cuando alcanza la concentración suficiente durante un período de meses, actúa sobre los glóbulos rojos Rh + del feto, dando lugar a ictericia, anemia, sobreproducción de glóbulos rojos nucleados y otros signos y síntomas de la afección.

El primer hijo puede escapar a la Eritroblastosis, porque probablemente es necesario uno o más embarazos de un feto Rh + en una madre Rh (—) para que la iso-inmunización materna alcance el grado suficiente para perjudicar al feto.

En la sangre del 85 % de la población blanca hay un factor aglutinable (Rh), cuya presencia se puede demostrar por sueros inmunes que actúan contra los glóbulos rojos del *Macacus rhesus*. Fué estudiando los accidentes ocasionados con transfusiones sanguíneas en embarazadas, que se descubrió el papel que desempeña el factor Rh en la patogenesis de la eritroblastosis fetal.

Hay, sin embargo, excepciones, estimados en 21 %, en los cuales, niños nacidos con Eritroblastosis, la madre es Rh positiva, con varios casos en que el padre es también Rh positivo, lo cual hace suponer que el Rh no es el único factor causal.

Los aglutinógenos A-B-M-N o algún factor desconocido pueden también isoinmunizar la sangre materna con formación de anticuerpos.

Esto, agregado al hecho de que nacen niños normales antes y después de un caso de Eritroblastosis, la aparición en primiparas no inmunizadas por partos anteriores, el hecho de ser afectado un solo niño en casos de mellizos, obligan a suspender un juicio definitivo sobre el factor Rh.

Un caso de Eritroblastosis en madre Rh positiva y padre Rh (—), condujo a Levine a descubrir otro aglutinógeno atípico que designó Hr y que explicaría la existencia de niños con Eritroblastosis con madre Rh (+).

Diagnóstico.

I. — Diagnóstico antepartum. — Reuniendo los datos de los diferentes autores, se basaría en los siguientes signos:

1. Multiparidad.
2. Madre Rh (—), Padre Rh (+).
3. Excesivo aumento del útero.
4. Líquido amniótico pardo amarillento (?).
5. Parto prematuro.
6. Aumento del índice icterico.
7. Nacionalidad irlandesa.
8. Eritroblastosis en un niño anterior.
9. Toxemia.
10. Sufrimiento fetal antes y después del trabajo (?).
11. Muerte intrauterina (?).
12. Missed Abortion (?).
13. Soplo sistólico del corazón fetal en útero.
14. Radiografía del feto mostrando halo y Posición de Buda (?).

La alta frecuencia en irlandesas puede estar en relación con la multiparidad en esta raza.

II. — Diagnóstico post-partum:

1. Ictericia precoz y que aumenta rápidamente.
 2. Anemia
 3. Eritroblastemia
 4. Decaimiento.
 5. Hemorragias (cutáneas, viscerales, umbilicales).
 6. Hepato y esplenomegalia.
 7. Orinas oscuras.
 8. Depositiones normales.
 9. Deshidratación.
- } (examen hematológico)

Diagnóstico diferencial. — Se hará con

1. Ictericia fisiológica.
2. Prematuridad.
3. Hemorragia intracraneal.
4. Enfermedad hemorrágica del recién nacido.
5. Enfermedad cardíaca congénita.
6. Sífilis congénita.

7. Sepsis neo-natorum.
8. Obstrucción de los conductos biliares.
9. Ictericia acolúrica familiar.
10. Enfermedad de Winkel.

Tratamiento.

I. — Grener: 1938. Transfusión 30 cc. x 1/100 del peso del cuerpo, por lo menos III, control con hemogramas.

II. — (1936) L'Anné pédiatrique (igual cosa). Transfusión precoz con control de hemogramas.

III. — Péhu: Revue Francaise de Pédiatric N.º 6. 1937. Profiláctico: Preparados hepáticos a la madre en el 4.º mes completo del embarazo y después renovarlo al 7.º mes y continuarlo hasta el final del embarazo. Curativo: Hemoterapias, transfusiones.

IV. — Vogt: Preconizó el uso de la vitamina C en grandes cantidades durante el embarazo.

Nosotros hemos considerado útil en el tratamiento, el empleo de las transfusiones aceptadas por todos, de inyecciones de extractos hepáticos, antianémicos concentrados, Campolon y Beanemol, a dosis altas de 5 cc. diarios al comienzo y día por medio posteriormente. (Provocan aumento de glóbulos rojos de la sangre y producen una crisis reticulocitaria).

Además, usamos inyecciones de Suero Glucosado al 47 por mil, en hipodermoclisis en ambas piernas, durante los 2 ó 3 primeros días, combatiendo así la deshidratación que acompaña casi siempre al cuadro clínico y que coincide con la deshidratación propia del recién nacido en los primeros días, en relación con el descenso fisiológico del peso.

Basamos el empleo del Suero Glucosado en la deshidratación, en la observación ya prolongada de su uso en los casos de deshidratación aguda o persistente, que no ceden con la hidratación por vía oral.

Probablemente el Suero Glucosado no actúa sólo como factor hidratante, sino también sumando su acción estimulante hepática, favoreciendo la función de detoxicación por acumulación de glicógeno en ese órgano.

Insistimos en que el tratamiento debe ser intensivo y muy precoz para obtener así el éxito deseado.

Se podría explicar esta eficacia del extracto hepático y de la glucosa, pensando que la presencia de focos hematopoyéticos en el hígado junto a otras alteraciones en los casos más graves, acarrea alteraciones de este órgano, lo que se acepta y se considera, además, que hay una insuficiencia hepática, pudiendo más tarde llegar a producir una cirrosis juvenil.

Esta insuficiencia hepática se demuestra por estudios de la sangre del cordón, que revelan disminución de las proteínas, del fibrinógeno, de la protrombina y la bilirubina. Esta alteración hepática puede, a veces, llegar a la degeneración, lo que ocurre menos si el tratamiento se instituye precozmente.

OBSERVACION N.º 1. — Matrimonio F. M. y P. G. de M.

Han tenido 3 hijos. Ningún aborto. La madre sufre de afección hepática franca, la que se agrava en forma manifiesta durante el embarazo.

Del primer parto nace un niño que al segundo día presenta una ictericia que se intensifica rápidamente. Al tercer día presenta asfixia con cianosis que dura toda la noche. Además, tiene flojera para mamar y enflaquecimiento.

La ictericia le dura 1 mes y medio.

En la época posterior de su vida demostró un franco retardo mental como manifestación de una encefalopatía infantil.

Habiendo nacido este niño fuera de Chile, no pudimos observarlo personalmente, pero hacemos la siguiente deducción clínica: por la precocidad e intensidad de la ictericia, la que apareció también en los 2 hermanos siguientes con igual característica, la consideramos como ictericia grave del recién nacido, y las convulsiones con cianosis que aparecieron al tercer día, la atribuimos a una ictericia nuclear, debida a la misma enfermedad, la que dejó como secuela la encefalopatía. Este niño falleció de bronconeumonía a los dos años.

Segundo parto: niño que al segundo día presenta ictericia que se intensifica rápidamente, acompañándose con decaimiento, inapetencia, flojera para mamar y deshidratación. Hígado y bazo grandes.

Al octavo día hemorragia umbilical. El hemograma revela anemia, pero no hay eritroblastemia.

Se indica como tratamiento Campolén, Suero Glucosado y transfusiones.

Sanó completamente de su enfermedad, durante la ictericia 1 mes.

Hemos observado este niño hasta la fecha, que tiene 5 años de edad, y es de desarrollo psíquico y somático normal.

Tercer parto: niño que al segundo día presenta ictericia que se intensifica rápidamente como en el caso anterior, acompañándose de decaimiento, deshidratación y falta de fuerzas para tomar el pecho durante 4 días. Hígado y bazo grandes. Se trató con Beanemol (Extracto hepático antianémico, Suero Glucosado y transfusiones.

Mejoró completamente de su ictericia, sin secuelas.

Al cuarto mes presentó inapetencia, al parecer por insuficiencia hepática, ya que mejoró rápidamente con inyecciones de Beanemol.

Posteriormente hemos observado este niño hasta el año y medio, estando en perfectas condiciones.

Comentario: — Se trata de una familia con padres seronegativos en repetidas ocasiones, con madre que tiene francas alteraciones hepáticas y de cuyos 3 embarazos nacen niños con ictericia del tipo de Ictericia grave familiar, ya que se ha presentado sucesivamente en los 3 niños con iguales caracteres. Además, se acompañó en uno de ellos con manifestaciones hemorrágicas (hemorragia umbilical) y en otro con signos de ictericia nuclear.

En los dos últimos que tuvimos ocasión de tratar precozmente, consideramos que este tratamiento influyó eficazmente en la mejoría, no dejando secuelas en ninguno de ellos.

OBSERVACION N.º 2. — Matrimonio J. S.

Padre y madre sanos, seronegativos varias veces.

Han tenido 3 hijos. Los dos primeros que no tuvimos ocasión de observar, presentaron ictericia desde el segundo día que se intensificó, acompañándose en el segundo de convulsiones. Fallecen ambos al cuarto día. No hay datos precisos del tratamiento efectuado.

El tercer niño nace en la Clínica Obstétrica de un parto normal, con 3,700 grs. y 50 cms. de talla. La placenta pesa 580 grs. En el examen clínico revela de especial un pequeño céfalohematoma parietal derecho. Al quinto día la ictericia, aparentemente fisiológica, se intensifica en forma franca y el niño se pone flojo para mamar. Se trata de inmediato con transfusiones, Clompolon, Suero Glucosado y Vitamina K.

El hemograma revela una cifra de hematíes de 4,260,000, lo que para un recién nacido podemos considerar como una anemia, ya que en esta época de la vida existe una poliglobulia de 7 a 8 millones.

Con el tratamiento administrado, mejora de su ictericia, saliendo de alta en franca regresión de ella.

Posteriormente es observado en el Consultorio médico de la Caja del Seguro Obrero, donde apreciaron la regresión progresiva de la ictericia con reparación completa del cuadro hemático.

Comentario. — Matrimonio en que ambos cónyuges son seronegativos y que tienen 3 hijos con ictericia grave al nacer, falleciendo los dos primeros al cuarto día, hecho éste al cual llama la atención Pehú, no explicándose la frecuencia del deceso en este cuarto día de la vida.

El tercer niño visto por nosotros, es tratado precozmente en la forma indicada anteriormente, mejorando por completo de su afección.

OBSERVACION N.º 3. — Boletín 2006/43. María C.

Ha tenido 6 embarazos con el actual. En el primero nació una niña que falleció de coqueluche complicada.

En el segundo, también una niña que murió al tercer día con síndrome icterico.

Fig. 1.—Feto y placenta de la observación de Hidrops fetalís.

Nótese la semejanza con los casos de la llamada Lúes Obstétrica.

En el tercero, un niño que nace muerto por probable traumatismo.

El cuarto, también un niño que fallece al cuarto día con síndrome icterico.

El quinto termina por aborto gemelar provocado al cuarto mes.

El sexto, es el de la observación actual, naciendo una niña muerta de 2,900 grs., con 47 cms. Placenta muy grande, con 1,050 grs. de peso, edematosa, pálida, disgregada con retención de trozos. (Fig. 1).

El niño se extrae en nalgas con maniobra de Mauriceau.

La primera impresión del partero fué que se trataba de una Lúes obstétrica, ya que el aspecto de la niña, edematosa, que presentaba, además, hígado y bazo grande y el peso exagerado de la placenta con las alteraciones ya indicadas hacían sospechar dicha enfermedad.

Para precisar en este caso el diagnóstico de Eritroblastosis y descartar la Lúes, se hicieron los exámenes consiguientes. En primer lugar, se determinó el factor Rh en ambos padres y en la sangre del cordón, resultando el padre Rh (+) y la sangre del cordón, o sea, del niño, también Rh (+). La madre, en cambio, resultó Rh (—).

Fig. 2.—Radiografía ósea del caso de Hidrops Fetalis.

En las metafisis de los huesos se observa una zona de mayor transparencia algo por debajo de la línea de calcificación provisoria: procesos de osteocondritis similares a los de la lúes. (Dr. Neira).

Los grupos sanguíneos correspondían en los tres al grupo IV.

En estos exámenes teníamos un primer argumento a favor de la Eritroblastosis o Enfermedad hemolítica del recién nacido.

Hicimos a continuación un hemograma que revela lo siguiente:

FORMULA ERITRO-LEUCOCITARIA

Baciliformes	1
Linfoblastos	5
Linfocitos	14
Megaloblastos policromáticos	11
Megaloblastos ortocromáticos	3
Normoblastos basófilos	1
Normoblastos policromáticos	37
Normoblastos ortocromáticos	28

Caracteres de los eritrocitos:

Macrocitosis hiperocrómica: regular cantidad.

Anisocromía, psiquilocitosis y policromía: escasas

Numerosas formas atípicas de eritroblastos.

Con este examen teníamos el segundo argumento para el diagnóstico, o sea, la eritroblastemia.

La reacción de Kahn de la madre, fué negativa, lo que hablaría en contra de la lúes, aunque no en forma categórica, ya que es frecuente que ésta pueda ser negativa en el embarazo y puerperio, aun en casos de lúes franca.

La radiografía (Fig. 2) mostró alteraciones en la línea de calcificación provisoria, muy semejantes a las de la osteocondritis luética, pero el estudio anátomo-patológico del cadáver, permitió descartar toda lesión luética, encontrándose múltiples focos hematopoyéticos en diferentes órganos.

INFORME ANATOMO PATOLOGICO

Recién nacido que presenta edema generalizado y tinte icterico.

Pulmones: retraídos colapsados de coloración roja violácea, se van al fondo del agua. No ha respirado.

Timo bien formado, edematoso. Cuerpo tiroides también bien formado, de coloración rojiza, pesó poco más de 1 gramo. Corazón grande, hipertrofiado, especialmente a expensas del ventrículo derecho, en las cavidades hay coágulos sanguíneos. Faringe y tráquea nada especial.

En la cavidad abdominal se encuentra un bazo grande de consistencia firme, que pesó 45 grs. (5). No presentaba perisplenitis. Hígado aumentado de tamaño pesó 120 grs. (80), presenta coloración verde icterica. Páncreas bien formado de consistencia normal. Suprarrenales grandes, bien formadas. Riñones lobulados, presentan tamaño normal. Intestino delgado y grueso atróficos.

En los huesos se aprecian alteraciones del límite óseo cartilaginoso, éste aparece difuso de tinte amarillento en tal forma, que al aspecto macroscópico hace pensar en una osteocondritis sifilitica.

Los ganglios linfáticos en general, tanto del tórax como del abdomen, son pequeños.

EXAMENES HISTOLOGICOS

Cortes de hígado. — Estructura hepática reconocible, aunque la trabeculación hepática se aprecia en parte borrosa, debido a la presencia de múltiples focos hematopoyéticos con buen número de eritroblastos, que en partes disocian la trabecula hepática. Las células hepáticas en general bien conservadas, aunque algunos presentan contornos borrosos. Los núcleos son grandes y claros. No hay sobrecarga grasosa, pero sí marcada retención del pigmento biliar.

Cortes de bazo. — La estructura del órgano apenas se reconoce, los corpúsculos de Malphigio faltan totalmente, debido a que la neoformación hematopoyética es muy intensa y difusa en este órgano.

Fig. 3.—Corte de hígado del caso de Hidrops Fetalis.

Se observan claramente los focos hematopoyéticos múltiples, que enmascaran en parte la trabeculación hepática. Las células hepáticas están en general bien conservadas.

Cortes de páncreas. — Estructura glandular está bien conservada. Se reconoce también abundantes islotes de Langerhans. No hay pancreatitis fibrosa.

En el tejido conjuntivo peripaneático, se reconocen algunos focos hematopoyéticos.

Cortes de miocardio. — En el miocardio se encuentran muy escasos y pequeños focos hematopoyéticos.

Cortes de riñón. — Se reconoce la estructura normal del órgano y se encuentran focos hematopoyéticos difusos y formando focos circunscritos.

Fig. 4.—Corte de hueso del caso de Hidrops Fetalis.

Se ven claramente las lesiones de Osteocondritis pasiva semejantes a las de la lúes.

Cortes de hueso. — Límite óseo-cartilaginoso irregular sin formaciones de cavidades medulares primarias y sin trabeculación ósea normal subcondral. Esta se encuentra sustituida por finos pilares de condrina calcificada con muy escasa aposición ósea. Estas trabéculas de condrina se van densificando, es decir, aumentando de espesor, a medida que avanza hacia la diáfisis, aumentando también su aposición ósea. (Fig. 4).

La medula es rica en eritroblastos. La zona de calcificación provisoria está ensanchada, debido a la falta de acción osteoblástica normal. (Cuadro muy seme-

jante a la llamada osteocondritis pasiva, formadora de reja de cal de los recién nacidos sífilíticos).

Conclusión. — Eritroblastosis.

NOTA. — Rechazamos la Sífilis por la falta de pancreatitis atrofica fibrosa y la ausencia de espiroquetas. Las lesiones óseas tan semejantes a osteocondritis pasiva han sido descritas en otras afecciones como sepsis e intoxicaciones por metales (por ejemplo plomo). — Dr. Alberto Guzmán, Anatómo Patólogo del Hospital Roberto del Río.

Estudio anátomo-patológico de la placenta. — Del estudio efectuado en la placenta de la Observación 2006 de la Clínica Obstétrica Universitaria, se puede excluir toda alteración de origen luético.

Se encontró anemia de los espacios intervellosos. Fué también negativa la tinción para las espiroquetas. — Dr. Ismael Mena, Anatómo Patólogo Jefe del Hospital Salvador.

Comentario. — Se trata de un niño del sexo femenino que nace con signos de "Hidrops fetalís", en cuyos antecedentes hay otros hermanos fallecidos de Ictericia grave al tercer y cuarto día de nacer y cuyos padres son Rh (—) la madre, y Rh (+) el padre; el niño también Rh (+).

Se descartó la Lúes, a pesar de la semejanza clínica, por las manifestaciones indicadas anteriormente y por el Kahn (—) de la madre y la ausencia de alteraciones de esta etiología en el estudio histopatológico del niño y de la placenta.

Comentario final.

Nos encontramos actualmente en presencia de un síndrome del recién nacido, que debemos tener siempre presente, sobre todo en los casos de ictericia acentuada o de intensa anemia, porque del diagnóstico dependerá el tratamiento precoz que será más eficiente cuanto más precozmente sea instituido.

En todo caso deberá investigarse minuciosamente la Sífilis en el niño y en la madre, con lo cual estamos de acuerdo con la opinión expresada en el capítulo correspondiente de la Enciclopedia de Brennemann, quien dice que hay tal similitud en la sintomatología de la Eritroblastosis con algunas formas de Lúes que siempre deberemos investigar ésta, por todos los medios antes de rechazarla como causa etiológica.