Casos Clínicos

HEPATITIS INFECCIOSA CONGENITA EN GEMELOS UNIVITELINOS

Drs. HUMBERTO GARCÉS y WALDO LEIVA

Cátedra de Pediatría del Prof. A. Scroggie.

Hospital "Roberto del Río".

La existencia de la hepatitis infecciosa por virus en el recién nacido y en el lactante, ha sido negada hasta no hace muchos años. Los textos de Pediatría no mencionan esta posibilidad en el diagnóstico diferencial de la ictericia en el período neonatal y si lo hacen, es para eliminar esa etiología en esta edad de la vida. Bástenos citar a Finkelstein⁷, quién, después de comentar la extraordinaria rareza de esta afección en el lactante, asegura que, ni aún en épocas de epidemia, son afectados los niños menores de un año y no considera esta posibilidad al referirse a las ictericias del recién nacido.

Ha sido únicamente en los últimos años cuando ha venido a reconocerse su existencia en el lactante menor y recién nacido, en este último por infección congénita a partir de la madre que ha sufrido la afección durante la gestación, habiéndose acumulado suficiente experiencia como para admitir su existencia desde los primeros días de la vida.

Arce¹ refiere como un hecho excepcional la existencia de hepatitis infecciosa en el recién nacido, la cual no diferiría en su sintomatología de la clásicamente admitida para edades posteriores, debiendo destacarse únicamente la mayor intensidad de la ictericia, su repercusión sobre el estado general del niño y la lentitud de la regresión.

Stokes y col.¹⁵ presentan un grupo de 12 lactantes con hepatitis, en los cuales la ictericia comenzó en los 2 primeros meses de la vida y en varios de ellos se hallaba presente desde el momento mismo

del nacimiento. Los hallazgos anatómo-patológicos, en 6 de ellos que fallecieron, fueron similares a los descritos en la hepatitis por virus en niños mayores y adultos, con la peculiaridad de presentar numerosas células hepáticas multinucleadas y fibrosis marcada, que consideran como debidas a una reacción especial del hígado en esta época de la vida. En uno de sus casos, una hepatitis por suero pudo ser transmitida a voluntarios humanos por la sangre del niño y por la de la madre. Como conclusión expresan que las evidencias clínicas son suficientes para pensar que la hepatitis por virus, tanto la forma epidémica como la por suero homólogo, pueden transmitirse por vía transplacentaria.

Janeway⁸, en la discusión de este trabajo, sugirió que muchas cirrosis hepáticas en la infancia podían deberse a hepatitis por virus, que evolucionaron en el período del recién nacido, producidas tanto por el virus de la hepatitis sérica como por el virus de la hepatitis epidémica. En su opinión, para que el niño nazca con una hepatitis infecciosa es necesario que la madre haya contraído la enfermedad muy poco antes del parto, pues si ella la hubiera presentado varios meses antes y el virus atraviesa la placenta, con toda probabilidad los anticuerpos atravesarían también este órgano antes de que el niño nazca y lo protegerían del desarrollo de la enfermedad, del mismo modo que lo hace la gama-globulina, que previene la afección en las personas susceptibles, cuando se la administra antes de que ellas tengan ninguna manifestación de la enfermedad.

Bodian y Newns⁴ hacen un estudio de 53 casos de ictericia por hepatitis, aparecidas en su mayor parte al nacer o en los primeros días de la vida, que se prolongaron por varias semanas o meses y, en 2 casos, por más de un año. El cuadro clínico se caracterizó por una hepatomegalia de consistencia dura, de borde liso y cortante, orinas oscuras, deposiciones acólicas, compromiso más o menos acentuado del estado general y tendencia a las hemorragias y a la anemia grave. En 35 de estos niños se practicó estudio histológico por punción-biopsia en vida del paciente o por cortes del hígado después de la muerte, encontrándose como lesión inicial una necrosis centro-lobulillar asociada a infiltración celular inflamatoria, seguida de un período de regeneración parenquimatosa, que se manifiesta por la presencia de células hepáticas voluminosas mono o multinucleadas con anomalías citoplasmáticas y nucleares y la existencia de signos de obstrucción biliar intralobulillar. En un período más tardío puede sobrevenir la curación total o subsistir una fibrosis de grado variable con neoformación de canaliculos biliares. No pudo hallarse ningún agente causal de estos cuadros. La iniciación de la ictericia desde el nacimiento, la incidencia familiar en algunos casos, el antecedente de que la madre tuvo una ictericia aparente antes o durante el embarazo y los hallazgos anatómo-patológicos descritos, en todo semejantes a los de la hepatitis infecciosa de edades posteriores, hablan en favor de una hepatitis infecciosa o tóxica, adquirida durante la vida intrauterina. La hipótesis de una hepatitis sérica, más que una de la forma epidémica, les resulta más aceptable, sugiriendo continuar las investigaciones ante casos semejantes mediante la inoculación a voluntarios humanos. Concluyen diciendo que la hepatitis infecciosa en esta edad de la vida es grave, basados en que la letalidad en su serie fué de 40% y en que en 2 niños de los que sobrevivieron se llegó a la cirrosis hepática. En los que curaron la evolución fué arrastrada, las deposiciones tomaron lentamente su color normal y el hígado disminuyó progresivamente de tamaño, aunque en muchos casos quedó grande por varios meses, después de desaparecida la ictericia.

Lelong y col.¹⁰ describen el caso de un recién nacido que presentó una ictericia intensa y que falleció a los 9 días de edad.

El hígado, aunque no muy aumentado, presentaba al corte granulaciones blanquecinas, diseminadas por todas partes, del tamaño de una cabeza de alfiler. Las vías biliares eran normales. El examen histológico demostró la existencia de nódulos de necrosis de distribución periportal o centro-lobulillar, en los cuales la arquitectura de las trabéculas hepáticas estaba conservada, pero el núcleo estaba completamente lisado y el protoplasma de aspecto homogéneo muy acidófilo. No había infiltrado inflamatorio alrededor de los focos de necrosis, sino simple congestión vascular. En el límite de estas zonas de necrosis, las células hepáticas presentaban el núcleo con la cromatina rechazada hacia la periferia, estando el centro ocupado por una masa redondeada fuertemente acidófila, rodeada de un halo claro que la separaba de la cromatina. En las suprarrenales y en el bazo se encontraron las mismas inclusiones nucleares acidófilas. Como tales inclusiones son idénticas a las que se observan en otras enfermedades producidas por virus, suponen los autores que algunas de las ictericias del recién nacido sean debidas a virus, a pesar de que en la hepatitis epidémica de los adultos nunca se hayan encontrado estas inclusiones.

Pacheco y De la Torre¹³ en un estudio sobre 325 casos de ictericia del recién nacido, de las cuales 260 fueron fisiológicas y 65 patológicas, encontraron 3 casos de hepatitis por virus, interpretación que fluyó del estudio anatómo-patológico efectuado post-mortem. La ictericia en estos 3 casos apareció en el curso del primer mes de la vida y se acompañó de coluria, acolia de las deposiciones, vómitos, anorexia, fiebre y hepatomegalia en todos ellos y en uno de esplenomegalia. Destacan como hechos de importancia para el diagnóstico, los antecedentes epidemiológicos y el resultado de la punción-biopsia.

Bellin y Bailit⁸ relatan un caso de cirrosis hepática congénita en un niño nacido de una madre que presentó una hepatitis infecciosa 2 meses antes del término del embarazo. Al nacer tenía un abdomen globuloso, onda líquida perceptible, hígado a 3 cm. por debajo del reborde costal y desde el 5º día de la vida presentó ictericia. El niño sobrevivió y la punción-biopsia reveló la existencia de una cirrosis portal. Estiman que, no habiendo podido demostrarse otra causa determinante de

la cirrosis, la relación entre la enfermedad de la madre y la del niño puede ser significativa. Con la base de este caso, sugieren la posibilidad de que algunas cirrosis infantiles pudieran deberse a hepatitis clínicas o subclínicas de la madre durante la gestación.

E. Potter¹⁴ al referirse a la cirrosis hepática en el recién nacido, también admite la posibilidad de que ella pudiera tener su origen en una hepatitis por virus, por contagio producido durante la vida intrauterina, pero considera esta etiología como excepcional y necesaria de ser mejor demostrada.

En nuestro país, R. Contreras y col.⁵ hacen un estudio de 6 casos de ictericia prolongada en lactantes que presentaron un cuadro clínico de ictericia obstructiva, en uno de los cuales, en que la ictericia se inició al mes de edad, podría tratarse de una hepatitis infecciosa. En la etiología de estos cuadros señalan, además de las malformaciones congénitas de las vías biliares intra o extrahepáticas u otros obstáculos que impidan su vaciamiento (ganglios, bridas, etc.), la formación de trombos o tapones debidos a espesamiento de la bilis en la eritroblastosis y en la hepatitis por virus.

Por otra parte, se han levantado opiniones contrarias a admitir el pasaje transplacentario del virus de la hepatitis infecciosa de la madre al feto. Así, Zondek y Bromberg¹⁷ basados en la observación posterior de los hijos de 29 madres que tuvieron una hepatitis infecciosa durante la gestación y que no mostraron ninguna manifestación de alteración hepática, ni aún al examen histológico en algunos que fallecieron por otras causas, opinan que el virus de la hepatitis infecciosa es incapaz de atravesar la barrera placentaria y que, aunque pudiera hacerlo, ello sería en cantidad insuficiente para producir la infección del feto.

Yi-Yung-Hsia y col.¹⁵ estudiaron 16 niños, nacidos de 14 madres que tuvieron hepatitis infecciosa durante los últimos meses del embarazo. Entre ellos, 2 gemelos nacidos muertos poco antes de que su madre falleciera de un coma hepático, mostraron un hígado completamente normal en la autopsia. De los restantes, uno sólo fué de término, 2 niños presentaron ictericia moderada, considerada como fisiológica y 6 niños tuvieron una evolución tormentosa (anoxia) en el periodo neona-

tal, pero luego fueron normales. En 11 de esos niños pudo hacerse una investigación posterior y ninguno de ellos tuvo evidencia de ictericia, ni otra manifestación de daño hepático; en 9 de éstos, en los que se practicó pruebas de funcionalismo hepático, se obtuvo resultados dentro de los límites normales, excepto uno que presentó una reacción de cefalina-colesterol positiva, con las demás pruebas normales. Como conclusión de sus observaciones, creen que el virus no atraviesa la placenta, pero que es necesario acumular mayor experiencia para su posterior confirmación.

En resumen, de la revisión bibliográfica que hemos hecho, fluye como un hecho indiscutible que la hepatitis infecciosa existe desde los primeros meses de la vida y que aún puede presentarse desde el momento mismo del nacimiento; que esta afección en el recién nacido y en el lactante menor es de pronóstico inmediato grave por la alta mortalidad que provoca, a causa de necrosis aguda o subaguda del hígado (más de la mitad de los casos en la fase precoz) y de pronóstico lejano reservado por la posibilidad frecuente de su evolución hacia la cirrosis hepática. El paso del virus a través de la placenta, rechazado por algunos autores en base a hechos negativos, no es suficiente argumento para rechazar esta forma de contagio, en cuyo favor hablan los casos indiscutibles, ya referidos. Es posible que no siempre se produzca el pasaje transplacentario del virus y que sea necesario que existan efracciones de los tejidos placentarios o condiciones inmuno-biológicas especiales materno-fetales, que en la actualidad se nos escapan, para que el fenómeno se produzca.

Como un aporte a este interesante tema en discusión, presentamos los 2 siguientes casos clínicos observados por nosotros.

CASOS CLÍNICOS

Se trata de dos gemelos univitelinos que tienen los siguientes antecedentes comunes:

Padre de 54 años, aparentemente sano. Madre de 42 años, también sana en la actualidad. Ambos con R. Kahn negativa en 1953. Tienen 7 hijos, todos vivos. No acusan muertos, ni abortos. No hay antecedentes de Tbc. en el medio familiar.

La madre tuvo una ictericia que se inició en el curso del 7º mes del embarazo y que evolucionó en 4 semanas, acompañándose de orinas oscuras y de deposiciones descoloridas, la que fué diagnosticada y

tratada por médico como una hepatitis epidémica. Durante la gestación no recibió inyecciones, ni transfusiones de sangre.

Los niños nacieron en parto de término gemelar normal, atendido en el domicilio. Ambos fueron varones. Había una sola placenta. No fueron pesados al nacer, pero eran pequeños. Fueron alimentados hasta el momento de su ingreso con leche materna exclusiva, sin horario fijo.

CASO N° 1: Roberto D. (Obs. 128718). Era el gemelo más grande y desde que nació reveló más vitalidad que su hermano: lloraba y mamaba con fuerzas y regulaba bien la temperatura. Desde el nacimiento presentó ictericia acentuada de tinte amarillito intenso, la que posteriormente, al seguir un curso progresivo, tomó color verde-oliva. Las deposiciones fueron de color blanco desde los primeros días de su vida y las orinas oscuras, tenían el pañal.

Ingresa al hospital a los 59 días de edad, por presentar desde una semana antes un cuadro catarral de vías respiratorias.

Al examen clínico nos hallamos en presencia de un niño de 2 meses de edad, que pesa 2.460 gr. y que tiene una talla de 49 cm. Decaído, posición semi-pasiva. Mal estado general. Respiración 80 por minuto, quejumbroso. Aleteo nasal. La piel presenta una ictericia intensa generalizada, de tinte verde terroso. Liger a cianosis peribucal y de las extremidades. El pániculo adiposo es escaso, el turgor y la elasticidad de la piel están disminuidos. Hipotonía muscular. Reflejos de succión y deglución normales. Deposiciones acólicas. Orinas ictericas.

El cráneo redondeado, la fontanela anterior abierta y deprimida, las suturas separadas. Ojos: ictericia conjuntival intensa. Boca: mucosa icterica. Parálisis facial derecha. Polipnea costo-abdominal, tiraje supraesternal e intercostal. Tos persistente. Examen pulmonar negativo. Corazón: tonos apagados. Abdomen meteorizado. Depresible. Hígado a 5 cm. del reborde costal, duro, de borde liso. Bazo a 2 cm. del reborde costal, duro. Se palpa el riñón izquierdo. Región ano-genital y extremidades nada de especial.

Se hacen los diagnósticos de ingreso de Hepatitis, obs. de Bronconeumonía, Prematuro, Gemelo, Parálisis facial. Como tratamiento se le indica alimentación con leche humana descremada, penicilina (50.000 U. por kg.-peso) y estreptomina (50 mg. por kg.-peso), vitamina K y oxígeno.

Para precisar un posible cuadro bronconeumónico, se le practica un examen radiológico del tórax, que sólo revela una pleuritis interlobar superior derecha.

Por el antecedente de una ictericia aparecida desde el nacimiento, se pide determinación de los grupos sanguíneos del niño y de los padres y Test de Coombs, lo que permite eliminar una incompatibilidad sanguínea.

Además se le practicaron los siguientes exámenes:

Hemograma: Hematíes: 3.300.000 por mmc. Hemoglobina 68%. Leucocitos: 19.300 por mmc. Fór-

mula leucocitaria: Mon. 4, Lin. 52, Seg. 29, Bac. 15. Plaquetas normales. Macromicrocitososis +, anisocromia +.

Orina: Albuminuria de 0,70 gr.%. Pus ++ hematíes +, cilindros hialinos y granulados ++. Pigmentos biliares ++++ y sales biliares ++. El urocultivo dió desarrollo de proteus mirabilis.

Bilirrubinemia y pruebas hepáticas:

Bilirrubinemia directa pronta: 23.24 mg.%

Bilirrubinemia directa total: 32.80 mg.%

Bilirrubinemia indirecta: 18.66 mg. %

Bilirrubinemia total: 51.46 mg. %

Reacción de Hanger: positiva +++.

Reacción de Taka-Ara: positiva +++.

Reacción del timol: 11.4 unidades.

Reacción del rojo coloidal: 0.

Urobilinógeno urinario: 0,960 mg. %.

Radiografía de extremidades: normal.

El niño permanece hospitalizado 19 días. Durante su evolución intrahospitalaria se pudo comprobar que la ictericia tiende a disminuir, manteniéndose la hepato y la esplenomegalia sin variaciones. Las orinas fueron persistentemente oscuras y las deposiciones acólicas. A los 8 días de estada aparecen zonas de color negro en las deposiciones, siendo la reacción de Weber positiva ++, por lo que agregó transfusiones de sangre. La polipnea se mantiene aunque el examen clínico pulmonar sigue siendo negativo. A partir del 10° día el estado general empeora y el niño baja de peso, el hígado se aprecia más aumentado y duro, por lo que se repiten las pruebas hepáticas, obteniéndose una reducción de las cifras de bilirrubinemia a la mitad, lo que estaba de acuerdo con la disminución de la ictericia y una mayor intensidad en la positividad de las reacciones:

Bilirrubinemia directa pronta: 12.86 mg. %

Bilirrubinemia directa total: 18.67 mg. %

Bilirrubinemia indirecta: 8.89 mg. %

Bilirrubinemia total: 27.56 mg. %

Reacción de Hanger: positiva ++++.

Reacción de Takata-Ara: positiva ++++.

Reacción del timol: 16.4 unidades.

Reacción del rojo coloidal: 3.

A los 18 días de hospitalización empeora aún más su estado general, se intensifica la polipnea y aparece nuevamente aleteo nasal y cianosis. El examen clínico permite comprobar ahora focos de bronconeumonía en ambas bases pulmonares. El abdomen se meteoriza y el hígado llega hasta la cresta ilíaca. Algunas deposiciones son francamente hemorrágicas. Aparece edema de los miembros inferiores. El sensorio se embota y fallece al día siguiente.

CASO N° 2: Ricardo D. (Obs. 128719). Era el gemelo más pequeño. Desde el nacimiento se pudo apreciar que tenía una menor vitalidad: era más delicado, tenía pocas fuerzas para mamar, el llanto era débil y se enfriaba fácilmente. En el momento de nacer sólo tenía ictericia poco intensa, pero las deposiciones

Microfotografía N° 1: (Tinción azocarmin. Aumento x 60). Obsérvese la pérdida de la estructura trabecular del lobulillo alrededor de la vena central.

Microfotografía N° 2: (Tinción hematoxilina-eosina. Aumento x 180). Se ve la necrosis de las células hepáticas, con degeneración vacuolar del citoplasma y pycnosis del núcleo.

Microfotografía N° 3: (Tinción carbonato de plata. Aumento x 90). Se puede apreciar la conservación del armazón reticular del lobulillo.

Microfotografía N° 4: (Tinción Van Gieson. Aumento x 240). Se puede ver la formación de infiltrados inflamatorios linfoplasmocitarios en los espacios porta-biliares.

Microfotografía N° 5: (Tinción Van Gieson. Aumento x 90). Se ve un aumento discreto del tejido fibroso a partir de los espacios portobiliares.

Microfotografía N° 6: (Tinción Ponceau. Aumento x 240). Se puede apreciar la formación de trombos que obstruyen los canaliculos biliares intralobulillares.

Microfotografía N° 7: (Tinción hemateína-eosina. Aumento x 360). En el centro de la preparación puede observarse una célula hepática multinucleada de regeneración.

Microfotografía N° 8: (Tinción azul de prusia y paracarmin. Aumento x 360). Se ven las células retículo-endoteliales repletas de pigmento férrico y ruptura de las células hepáticas al espacio de Disse.

eran acólicas. A los pocos días de nacido se acentúa el tinte amarillo de la piel y ya a las 2 semanas la orina tiñe el pañal. Al mes de edad la ictericia era muy intensa y comprometía la piel y mucosas.

Es traído al hospital el mismo día que su hermano, porque desde 3 días antes tiene tos y disnea, se enfría y presenta edema generalizado.

Al examen clínico pudimos comprobar un niño de 2 meses de edad, con un peso de 1.920 gr. y una talla de 46 cm. Decaído, poca vitalidad. Lloro sin fuerzas. No regula la temperatura. La piel presenta ictericia de color amarillo acentuado. No hay pániculo adiposo en el abdomen, ni extremidades, quedando apenas restos de la bolsa de Bichat. Turgor y elasticidad disminuidos, edema del pubis y de los miembros inferiores. Hipotonía muscular. Reflejos de succión y deglución poco desarrollados. Respiración superficial irregular. Depositiones acólicas. Orinas ictericas.

Cráneo bien conformado. Fontanela anterior deprimida, suturas cabalgadas. Ojos: ictericia conjuntival. Boca: ictericia de la mucosa, lengua saburral. Cuello: nada de especial. Respiración costo-abdominal. Corazón: tonos bradicárdicos, muy apagados. Pulmones: estertores crepitantes y broncofonía en la base izquierda. Abdomen escavado. Hígado: se palpa a 2 cm. del reborde costal, de consistencia firme y borde liso. Bazo: se palpa a 1/2 cm. del reborde costal. Se palpa el riñón izquierdo. Resto del examen nada de especial.

A su ingreso se hacen los diagnósticos de Hepatitis, Bronconeumonía, Prematuro, Gemelo. Lo mismo que al anterior, se le indica alimentación con leche humana descremada, penicilina (50.000 U. por kg.-peso) y estreptomycin (50 mg. por kg.-peso), coramina, calefacción, oxígeno y transfusiones de sangre.

El examen radiológico pulmonar comprobó una bronconeumonía de la base del lóbulo inferior izquierdo y una atelectasia del lóbulo superior derecho.

La determinación de los grupos sanguíneos dió idéntico resultado que en el otro gemelo.

Se le hicieron además los siguientes exámenes:

Hemograma: Hematíes: 2.200.000 por mmc. Hemoglobina 40%. Leucocitos: 17.950 por mmc. Fórmula leucocitaria: Mon. 1, Lin. 29, Seg. 38, Bac. 32. Plaquetas normales. Macromicrocitos +. Hipocromía + + +. Granulaciones patológicas en los neutrófilos.

Orina: Albúmina indicios. Pus +, cilindros granulados +. Pigmentos biliares + + y sales biliares (—).

Bilirrubinemia y pruebas hepáticas:

Bilirrubina directa pronta:	8.30 mg. %
Bilirrubina directa total:	11.86 mg. %
Bilirrubina indirecta:	5.40 mg. %
Bilirrubina total:	17.26 mg. %

Reacción de Hanger: positiva + +.

Reacción de Takata-Ara: positiva + + +.

Reacción del timol: 6.8 unidades.

Reacción del rojo coloidal: 0.

Urobilinógeno ucinario: 0,336 mg. %.

Radiografía de extremidades: normal.

La evolución de este niño en el hospital fué más breve, ya que su estado general era peor que el del otro gemelo. No tomaba el alimento, por lo cual debió ser alimentado con sonda. La respiración era irregular y como no regulaba la temperatura debió ser mantenido con calefacción durante todo el tiempo. La ictericia, no obstante, disminuyó algo de intensidad, manteniéndose las deposiciones acólicas y las orinas ictericas. El hígado aumentó hasta 4 cm. del reborde costal derecho y el bazo hasta 2 cm. del izquierdo, ambos órganos de consistencia dura. Al 5º día se agrava, aparecen movimientos coreo-atetósicos de las 4 extremidades, nistagmus horizontal, intranquilidad y gritos, sin embargo, la fontanela estaba deprimida y no había rigidez de la nuca, ni signos menígeos. El estado general sigue empeorando en los días siguientes en forma progresiva, apareciendo en los últimos días vómitos, deposiciones hemorrágicas y finalmente embolamiento sensorial. Fallece a los 10 días de hospitalización.

ESTUDIO ANÁTOMO-PATOLÓGICO

Las lesiones anátomo-patológicas comprobadas en el hígado de ambos niños fueron del todo semejantes, de tal modo que nos referiremos a ellas en conjunto.

Macroscópicamente el órgano se apreciaba aumentado de volumen y de peso, de coloración verde-oliva, superficie lisa y consistencia ligeramente aumentada al corte. La disección de las vías biliares extrahepáticas demostró su completa integridad y buena permeabilidad, en ambos casos. La vesícula biliar, pequeña, contenía escasa cantidad de bilis clara.

Al examen microscópico se pudo apreciar una aparente pérdida de la estructura lobulillar del órgano, por degeneración de las células hepáticas, que era más marcada alrededor de la vena central del lobulillo (Microfotografía N° 1). Con mayor aumento, fué posible constatar que las células hepáticas tenían su protoplasma de aspecto vacuolar y estaba infiltrado de pigmentos biliares y que el núcleo estaba picnótico o con su cromatina rechazada hacia la periferia (Microfotografía N° 2). No obstante, las tinciones con sales de plata nos demostraron la conservación de la estructura reticular del lobulillo (Microfotografía N° 3).

En el interior del lobulillo y, con mayor intensidad a nivel de los espacios portobiliares, era posible observar la presencia de infiltrados inflamatorios linfoplasmocitarios (Microfotografía N° 4) y un aumento discreto del tejido conjuntivo, que era más evidente en el primer caso, cuya evo-

lución fué algo más prolongada (Microfotografía N° 5).

Gran parte de los canaliculos biliares intralobulillares se veían dilatados y obstruidos por una substancia albuminoídea teñida de bilis, que formaba verdaderos trombos o tapones biliares (Microfotografía N° 6).

En algunas zonas del hígado fué posible comprobar la existencia de células hepáticas multinucleadas de regeneración (Microfotografía N° 7).

Mediante las tinciones correspondientes, pudimos poner de manifiesto una marcada retención de pigmento férrico en las células retículo-endoteliales de Kupfer, haciendo más evidente el límite de los sinusoides, que estaban en parte dilatados, como así también la existencia de edema del espacio linfático de Disse, pudiendo comprobar, en algunos puntos, la ruptura de las células hepáticas degeneradas hacia él (Microfotografía N° 8).

Las alteraciones histopatológicas encontradas en nuestros casos, corresponden a las descritas por Eppinger⁶ en las necropsias de casos de hepatitis epidémica del ejército austriaco, en la 1ª guerra mundial; por Lucké¹¹⁻¹² en la epidemia de hepatitis del ejército norteamericano, durante la 2ª guerra mundial; por Kühn⁹ en Alemania, en la misma época y por Behn² en una investigación realizada en nuestro país, controlando la evolución de casos de hepatitis epidémica por medio de la punción-biopsia.

COMENTARIO

Los hechos referidos nos permiten concluir que la ictericia que presentaron ambos niños desde el nacimiento, fué causada por una hepatitis infecciosa por virus. Nos basamos en el antecedente de que la madre había padecido de la misma enfermedad durante el 7º mes del embarazo, en las características del cuadro clínico, en el resultado de las pruebas hepáticas, en el examen histopatológico del hígado y, además, en el dato epidemiológico de que otros 2 lactantes menores hospitalizados en el mismo Servicio, tuvieron una hepatitis infecciosa 56 y 78 días después de haber estado en contacto con ellos.

Por otra parte, toda otra causa productora de ictericia patológica en este período de la vida, pudo ser eliminada por los antecedentes, la clínica, los exámenes

complementarios o los hallazgos de la necropsia (Eritroblastosis, Lues, Sepsis, Malformación Congénita de las vías biliares).

Podrá argumentarse que la evolución fué más prolongada y grave que la corriente en la hepatitis infecciosa. A ello podemos contestar con las opiniones ya transcritas de otros autores, todos los cuales coinciden en reconocer como características de esta enfermedad, en el recién nacido y lactante menor, su curso prolongado y su pronóstico grave, determinando una mortalidad de más o menos el 50%. La prolongación de la ictericia puede explicarse por la formación de trombos de bilis espesada, que obstruyen los canaliculos biliares intralobulillares, como pudo comprobarse por el estudio histopatológico.

Nos quedaría por dilucidar cual de los 2 virus que originan la hepatitis infecciosa fué el causante en los casos presentados. Si aceptamos el pasaje del agente por vía transplacentaria, hecho a nuestro juicio inobjetable en nuestros casos, tendríamos que inclinarnos lógicamente hacia el virus B de la hepatitis sérica, puesto que éste permanece un mayor tiempo en la sangre del enfermo. No obstante, investigado el antecedente de si la madre había recibido transfusiones o inyecciones durante la gestación, éste fué negativo, lo que nos inclinaría en favor del virus A, como igualmente el dato epidemiológico, ya señalado, de la aparición de otros 2 casos en el mismo Servicio; esto último, sin eliminar por completo la posibilidad de un contagio por medio de las jeringas con las cuales se hacen las extracciones de sangre y las inyecciones de medicamentos a los niños.

El antecedente de que la madre hubiera padecido de hepatitis infecciosa en el 7º mes de la gestación y la aparición de ictericia desde el nacimiento en nuestros casos, indica que el virus es capaz de atravesar la placenta en el curso de los últimos meses del embarazo y cumplir el niño el período de incubación en el útero materno. Para una correcta interpretación de los casos de hepatitis infecciosa congénita, conviene recordar que esta afección produce alrededor de un 50% de formas anictéricas, por lo que muchos individuos, aparentemente normales, son portadores de los virus y pueden transmitir la enfermedad. Es por esto que la falta del ante-

cedente de ictericia materna durante el embarazo no permite excluir el que la madre hubiera padecido de una forma anictérica, que haya pasado clínicamente inadvertida.

RESUMEN

Se describen dos casos de hepatitis infecciosa en gemelos univitelinos, nacidos de una madre que presentó la misma enfermedad en el curso del 7º mes del embarazo. Las características del cuadro clínico, la alteración de las pruebas de función hepática, el estudio anátomo-patológico y la aparición posterior de otros dos casos de hepatitis infecciosa en el mismo Servicio, permiten afirmar el diagnóstico de hepatitis por virus. Por otra parte, toda otra causa de ictericia pudo eliminarse.

La presencia de ictericia desde el nacimiento en estos casos, vendría a confirmar la existencia de esta enfermedad en el período del recién nacido y la posibilidad, discutida en la literatura, de la transmisión transplacentaria del virus al feto.

SUMMARY

Two cases of infectious hepatitis in twins, born of a mother who presented the same disease during the 7th. month of pregnancy, are described. The clinical features, altered liver function tests, post-mortem examination and the subsequent apparition of two other cases of infectious hepatitis in the same Service, allow us to affirm the diagnosis of viral

hepatitis. On the other hand, all other cause of icterus could be eliminated.

The presence of jaundice since birth in these cases, would confirm the existence of this condition in the neonatal period and the possibility, discussed in the literature, about transplacental transmission of the virus to the fetus.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—ARCE, G. — "Patología del Recién Nacido". Tomo I. Ed. Akdes, Santander, 1947.
- 2.—BEHN, E. — "Anatomía Patológica de la Hepatitis Infecciosa". Bol. de la Soc. de Biol. de Concepción, 26:59, 1951.
- 3.—BELLIN, L. B. y BAILEY, T. W. — "Congenital cirrhosis of the liver associated with Infectious Hepatitis of pregnancy". The Journ. of Ped. 40:60, 1952.
- 4.—RODAN, M. y NEWS, G. H. — "Hépatite neonatale". Arch. Françaises de Pédi. 10:169, 1953.
- 5.—CONTRERAS, R.; AMENABAR, E. y PRADO, S. "Ictericia prolongada en el lactante". Rev. Chilena de Ped. 25:10, 1954.
- 6.—EPPINGER, H. — "Enfermedades del Hígado". Ed. Labor, Buenos Aires, 1946.
- 7.—FINKELSTEIN, H. — "Tratado de las Enfermedades del Lactante". Ed. Labor, Barcelona, 1941.
- 8.—JANEWAY, C. A. — "Viral hepatitis in the newborn" (Discussion of the paper). Am. Journ. of Dis. of Children, 82:214, 1951.
- 9.—KÖHN, H. A. — "Die formale pathogenese der Hepatitis Epidemica nach untersuchungen an lebenspunktierten". Beitr. zur Pathologischen Anatomie u. z. Allgemeinen Pathologie, 109:589, 1947.
- 10.—LELONG, M.; ALISON, P. y TAN VINH, T. "Ictère du nouveau-né avec hépatite modulaire nécrotique et inclusions nucléaires". Arch. Françaises de Pédi. 10:173, 1953.
- 11.—LUCKE, B. — "The pathology of fatal Epidemic Hepatitis". Am. Journ. of Pathology, 20:571, 1944.
- 12.—LUCKE, B. — "The structure of the liver after recovery from Epidemic Hepatitis". Am. Journ. of Pathology, 20:595, 1944.
- 13.—PACHECO, F. y TORRE, J. A. DE LA. — "Ictericas del recién nacido". Rev. Mexicana de Ped. 22:161, 1953.
- 14.—POTTER, E. L. — "Pathology of the Fetus and the Newborn". The Year Book Publishers Inc. Chicago, 1953.
- 15.—STOKES, J.; WOLMAN, J. J.; BLANCHARD, M. C. y FARQUHAR, J. D. — "Viral hepatitis in the newborn". Am. Journ. of Dis. of Children, 82:273, 1951.
- 16.—YI-YUNG-HSIA, D.; TAYLOR, R. G. y GELLES, S. S. — "A long-term follow-up study on Infectious Hepatitis during pregnancy". The Journ. of Ped. 41:13, 1952.
- 17.—ZONDECK, B. y BRONBERG, Y. M. — "Infectious Hepatitis in pregnancy". Journ. Mt. Sinai Hosp. 1:222, 1947.