

ICTERICIA OBSTRUCTIVA EN ENFERMEDAD HEMOLITICA DEL RECIEN NACIDO POR INCOMPATIBILIDAD DE GRUPOS SANGUNEOS CLASICOS

Drs. ALICIA HILLE y LUIS VERA

Servicio de Puericultura. Maternidad del Hospital "San Francisco de Borja". Santiago.

La observación que publicamos a continuación, tiene, a nuestro juicio, un doble interés. En primer lugar, pone en evidencia el síndrome de ictericia precoz en el recién nacido debido a incompatibilidad madre-hijo por grupos sanguíneos clásicos, cuadro que en nuestro Servicio de la Maternidad, se viene presentando con relativa frecuencia, lo que nos ha llevado a practicar un estudio sistemático en este tipo de enfermedad. El resultado de este estudio se publicará muy pronto⁸. En segundo lugar, este caso nos demuestra que estos cuadros por incompatibilidad de grupos clásicos pueden, como ya lo hemos visto varias veces, tomar formas graves, lo que hace indispensable una terapéutica oportuna y un control¹ prolongado de estos niños después que abandonan la Maternidad.

CASO CLÍNICO

J. F. Padres aparentemente sanos con serología y radioscopia de tórax negativas. Es el cuarto hijo. Los hermanos son sanos y ninguno presentó ictericia después del nacimiento.

Nace de parto eutócico. A las pocas horas después de nacer la madre lo nota icterico, síntoma que es comprobado por la matrona y horas más tarde por el pediatra. Se estudia con el diagnóstico de ictericia precoz y se verifica un examen inmuno hematológico² que da el siguiente resultado:

Madre: Grupo sanguíneo: O (IV) Factor Rh: Positivo.

Hijo: Grupo sanguíneo: B (III) Factor Rh: Positivo.

Hemograma: Hb. 16 grs.%. Frotis sanguíneo: fórmula normal para su edad, anisocitosis, policromatofilia, microsferocitosis de más o menos 10%³.

Titulación de Anticuerpos: Se investigan los anticuerpos proteicos anti B (anticuerpos hiperinmunes)^{4,5} en el suero materno con el siguiente resultado: título: 1 X 1024 con evidente hemólisis en los tres primeros tubos.

Con estos antecedentes, establecimos el diagnóstico de enfermedad hemolítica del recién nacido por incompatibilidad de grupos sanguíneos clásicos OB. Descartamos otras posibilidades diagnósticas, en atención a

la falta de otras manifestaciones clínicas (sepsis, lúes congénita, toxoplasmosis, etc.) y a la presencia de signos de laboratorio positivos como los antes mencionados.

Evolución: El estado general fué muy satisfactorio, la ictericia se acentuó a las 48 horas y se mantuvo estacionaria a las 72 horas. La madre abandona la Maternidad y el niño es dado de alta con ictericia de piel y mucosas, con una hemoglobina de 16 grs.%. Se citó a control en un plazo de 8 días. No concurrió a control en la fecha indicada y, en cambio, a los 12 días de edad es hospitalizado en la Posta Infantil del Hospital "Manuel Atriarán", en estado de anemia aguda, con el diagnóstico de Eritroblastosis Fetalis.

En el examen de ingreso, en la Posta Infantil, la madre deja constancia que la ictericia fué en aumento progresivo y al mismo tiempo lo notó muy decaído, siendo este el motivo de la consulta al Hospital. El examen físico anota: niño icterico, intensamente pálido, llanto débil, piel y mucosas ictericas, conjuntivas pálidas. Hígado a 4 cm. del reborde costal. Bazo a 2 cm. Ombligo con secreción-sero sanguinolenta. Edema y empastamiento de las extremidades.

Se solicita un recuento globular de urgencia, que arroja anemia de 1.800.000 glóbulos rojos. Con estos antecedentes y los consignados en la ficha de la Maternidad, se hace el diagnóstico de Eritroblastosis por incompatibilidad a grupos clásicos OB y anemia grave. Como llamara la atención el tipo de ictericia prolongada con gran desglobulización (forma grave y poco frecuente en este tipo de incompatibilidad) se plantearon otras posibilidades diagnósticas (Ictericia hemolítica congénita familiar y Atresia de las vías biliares) que se descartaron posteriormente.

Durante la evolución se anota, aparte de lo ya expuesto, que muy poco varió en un comienzo, orinas oscuras y deposiciones coloreadas. Sin embargo, esta situación varió al sexto día de hospitalización, fecha en que aparecen deposiciones acólicas manteniéndose la ictericia con bastante intensidad. Se solicita un examen de bilirrubinemia que da lo siguiente:

Bilirrubinemia total: 207 mgr.‰.

Bilirrubinemia directa: 189 mgr.‰.

Bilirrubinemia indirecta: 18 mgr.‰.

Y un examen de pruebas hepáticas que revela:

Fosfatasa: 7.5 U. Bodansky.

R. de tímof (—).

R. de Hanger (—).

Se pensó entonces en un tipo de ictericia obstructiva producida por espesamiento biliar, debido a la intensa y mantenida hemolisis que ha llevado al niño a un estado de anemia grave. Este episodio dura más o menos 3 días, desaparece transitoriamente, se repite 2 días después, para luego desaparecer definitivamente. A partir de esta fecha, el estado general del niño mejora notablemente, se alimenta mejor, se funden los edemas, la ictericia va disminuyendo paulatinamente de intensidad y, al mismo tiempo, se reduce la hígato y esplenomegalia. La anemia se repara tratada con transfusiones seriadas de sangre concentrada. Desaparecen igualmente algunos signos hematológicos como la reticulocitosis (de 13% baja a 3%), la eritroblastemia y la microsferocitosis. En la serie blanca se reduce la leucocitosis y desaparece la neutrofilia con desviación nuclear, consignadas en el hemograma de ingreso. La bilirrubinemia repetida 12 días después del primer episodio de ictericia obstructiva dá:

Bilirrubinemia total: 98 mgr.‰.

Bilirrubinemia directa: 70 mgr.‰.

Bilirrubinemia indirecta: 28 mgr.‰.

Es dado de alta después de un mes de hospitalización, con una curva de peso ascendente y discreta ictericia, visceras negativas, hemograma normal y un examen de bilirrubinemia directa de 7 mgr.‰.

COMENTARIO

El diagnóstico de ictericia obstructiva se vió confirmado por los siguientes hechos: ictericia hemolítica en cuya evolución bruscamente aparecen deposiciones acólicas, junto a una bilirrubinemia directa elevada, con pruebas de floculación negativas. El mecanismo, sin duda, debe atribuirse al espesamiento biliar y al taponamiento consecutivo de los conductos biliares debido a la intensa y prolongada hemolisis⁶. Hsia y col.⁷ sostienen que más o menos el 15% de los casos de ictericias prolongadas se deben a obstrucción por espesamiento biliar, debido a eritroblastosis.

RESUMEN

Se presenta un caso de enfermedad hemolítica del recién nacido por incompatibilidad madre-hijo por grupos clásicos.

Durante la evolución apareció un cuadro de ictericia obstructiva, cuya etiología la atribuimos al espesamiento biliar producido por la hemolisis prolongada.

El diagnóstico se ha basado en: 1) Ictericia precoz (dentro de las 24 horas). 2) Incompatibilidad entre madre e hijo a grupos sanguíneos clásicos OB, con alto título de aglutininas hiper-inmunes en el suero materno y otros signos de laboratorio consignados más arriba y 3) Ictericia prolongada de tipo obstructivo (espesamiento biliar) con bilirrubinemia directa elevada y pruebas de floculación negativas.

SUMMARY

OBSTRUCTIVE JAUNDICE IN HEMOLYTIC DISEASE OF THE NEWBORN DUE TO ABO INCOMPATIBILITY.

A case of hemolytic disease of the newborn due to ABO incompatibility is reported. During the evolution occurred a biliary obstruction due probably to a syndrome of inspissated bilis.

Diagnostic was based in: 1) Jaundice in the first 24 hours of life; 2) The blood grouping demonstrated OB incompatibility between infant and mother with a high titer of anti-B albumin antibodies and other laboratory findings; and 3) Prolonged obstructive jaundice (inspissated bilis), with negative flocculation test and elevation of direct serum bilirubin.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—HYMAN y STURGEON. — "Observaciones en la case de convalecencia en la eritroblastosis fetal". *Pediatrics*, 16:15, 1955.
- 2.—HSIA y GELLIS. — "Estudio sobre eritroblastosis debido a incompatibilidad ABO". *Pediatrics*, 13:503, 1954.
- 3.—GAFFNEY. — "Enfermedad hemolítica del recién nacido". *Pediatric Clinics of N. A. Saunders*, Mayo 1954.
- 4.—VAUGHAN. — "Eritroblastosis Fetalis". *Post Graduate Medicine*, 18:2, 1955.
- 5.—ROSELLO. — "Enfermedad hemolítica del recién nacido por incompatibilidad ABO". *Rev. Chilena de Ped.*, 26:437, 1955.
- 6.—HSIA y GELLIS. — "Ictericias en la infancia". *Pediatric Clinics of N. A. Saunders*, Mayo 1954.
- 7.—GELLIS, CRAIG y HSTA. — "Ictericias prolongadas en la infancia". *Am. J. Dis. Child*, 88:286, 1954.
- 8.—HILLE y VERA. — "Ictericia precoz en el recién nacido". (Por publicarse).