

Ictericia en el Recién Nacido (*)

Por el DR. RAMÓN E. ABALLÍ PEULA

Ictericia: coloración amarilla de la piel, mucosas y secreciones debida a la presencia de pigmentos, especialmente biliares, en la sangre.

En términos generales podemos hacer dos grandes grupos:

1.—*Forma hepática*: obstrucción mecánica de las vías biliares, hepatopatías difusas, cirrosis, atrofia aguda amarilla con colemia.

2.—*Forma anhepática*: por hemolisis y presencia de bilirrubina en la sangre.

La reacción de Van den Bergh diazoica es directa (inmediata) en el primer grupo, en que la bilirrubina se halla disuelta en la sangre, e indirecta (retardada) en el segundo grupo, lo cual demuestra que la bilirrubina sigue combinada con albúmina.

En las formas hepáticas la reacción de la bilirrubina en la orina (Gmelin) es positiva y negativa en las anhepáticas en las cuales, además, las deposiciones presentan coloración normal.

La ictericia hepatógena puede provocar prurito y bradicardia.

En el recién nacido pueden presentarse los siguientes tipos de ictericia:

- 1 Ictericias fisiológicas.
- 2 Ictericias por septicemia.
- 3 Ictericias sifilíticas.

4 Ictericias por obstrucción congénita de las vías biliares.

5 Ictericia grave por eritroblastosis.

1.—*Ictericia fisiológica*: La frecuencia en el recién nacido a término, visible en un 80% más o menos en los nacidos a término, y más notable en los prematuros en los que es constante según Ylppö.

Todo recién nacido tiene una ictericia potencial ya que la bilirrubinemia está elevada, luego aumenta hasta el cuarto día y después disminuye gradualmente hasta alcanzar la concentración normal. Los niños de piel más blanca aparecen frecuentemente más ictericos que los de piel morena y será más notoria la coloración icterica cuando les observamos a la luz diurna que con luz artificial.

Su etiología ha sido estudiada por muchos autores que llegan a las siguientes conclusiones:

Hay dos factores a considerar: a) La excesiva cantidad de pigmentos producida por la destrucción de hematíes superfluos después del parto, y b) La inmadurez fisiológica del hígado en su capacidad funcional para excretar la gran cantidad de pigmento que se le ofrece. El suero sanguíneo da la reacción indirecta de la bilirrubina cuando se practica el Van den Bergh.

Las heces contienen pigmentos biliares, la orina no, resultando negativa la reacción de Gmelin, pero es corriente que contengan masas de color amarillo.

*Trabajo de Ingreso en la Sociedad Cubana de Pediatría.

Su curso es benigno y no requiere tratamiento, apareciendo la ictericia rara vez antes del segundo día del nacimiento y su frecuencia es entre el segundo y el quinto día. Su intensidad es variable, pudiendo estar el niño somnoliento e inapetente.

2.—Ictericia por septicemia: Rara vez aparece antes del tercer o cuarto día, siendo más tardía que la fisiológica, no resultando la ictericia uno de los síntomas más precoces. Esta aparece al final de la primera o dentro de la segunda semana, o si existe una ictericia fisiológica se intensifica ésta durante ese período y se acompaña de fiebre, vómitos, diarreas, convulsiones, colapso, hemorragias cutáneas, con pérdida de peso, etc.

La causa más frecuente es la infección del cordón umbilical (periarteritis, periflebitis).

La ictericia se debe a destrucción de hematíes y a lesión hepática.

3.—Ictericia sifilítica: Aparece tardíamente en el período neonatal, aunque puede ser en cualquier momento y su diagnóstico se basará en datos clínicos y serológicos, examen radiológico del esqueleto. La historia de sífilis de la madre, comprobada serológicamente, máxime si su tratamiento ha sido dudoso, acompañándose de los signos clínicos, como: secreción nasal serosanguínea o seropurulenta, piel seca con gran descamación, inclusive las palmas de las manos y las plantas de los pies, fisuras peribucales, exantema difuso macular o pustular, hepato y esplenomegalia, pronunciada anemia y pseudo-parálisis de uno o ambos brazos, no siendo necesario que estén presentes todos esos signos.

Son indispensables los exámenes serológicos repetidos para descartar falsas reacciones.

La ictericia se debe a destrucción celular y lesión hepática.

4.—Ictericia por obstrucción congénita de las vías biliares: Puede producirse al comienzo o al final del período neonatal. Cuando es precoz difícilmente se le diferencia de la ictericia fisiológica; el meconio puede tener aspecto casi normal, y ser la ictericia el único síntoma, cambiando el cuadro después de algunos días: la ictericia se intensifica, las heces se tornan grises y no contienen bilis, el hígado está agrandado y duro, hay esplenomegalia, y la bilirrubinemia es extremadamente alta y la reacción de Van den Bergh es directa. Algunas veces se observan diátesis hemorrágicas y cuando se diagnostica pronto, puede tener éxito la operación si el conducto cístico es practicable, si no, muere el niño entre los tres y los nueve meses.

5.—Ictericia por eritroblastosis: La eritroblastosis fetal es la causa de una forma grave de ictericia del recién nacido, con anemia y a veces edema generalizado.

Es característica la presencia de eritroblastos en la sangre.

Se conocen tres formas:

a) Ictericia grave del recién nacido: desde el primer día se nota la ictericia que se hace más notoria al segundo día. Hay algunos casos que mueren en el mismo útero, la orina es muy oscura (bilirrubina y urobilinógeno), las heces normales u oscuras. La bilirrubina sanguínea está aumentada y la reacción diazoica de H. Van den Bergh es positiva indirecta o reacción difásica por la participación de la célula hepática.

El número de eritrocitos entre uno y tres millones, la hemoglobina entre 20 y 50%, hay aumento de reticulocitos, la resistencia globular es normal.

Hay un cuadro completo de anemia tipo hemolítico acompañándose de marcada hepato y esplenomegalia. En algunos casos necrosis ictericia de los centros

nerviosos del encéfalo con meningismo y convulsiones (Kernicterus) acompañados de dificultad para la deglución, opistótonos, espasticidad y gran inquietud.

b) Anemia congénita: relativamente benigna.

c) Hidropesía fetal generalizada: el anasarca es el signo dominante, siendo frecuente que en esta forma nazcan muertos o mueran en el primer día.

Patogenia: se calcula que la sangre de alrededor del 85% de la población blanca contiene el antígeno Rh, es decir, Rh positivos. El resto es decir el 15 por ciento no lo contiene, es Rh negativo.

De acuerdo con Potter, el 50% de todos los individuos Rh negativos son susceptibles a la inmunización por el antígeno Rh, y si los hematíes de un individuo Rh positivo se introducen en su circulación, se formarán anti-cuerpos anti-Rh, y esto sucede cuando una persona Rh negativa susceptible recibe una transfusión de sangre Rh positiva, o si es mujer si concibe un feto Rh positivo, y algunas de las células fetales pasan de la circulación placentaria fetal a la materna. En el primer embarazo no habrá manifestaciones de incompatibilidad, salvo que la madre haya sido transfundida con sangre Rh positiva, contraria al Rh de ella, comportándose en este caso como un segundo embarazo, con un 5% de posibilidad, en el tercer embarazo hay un 15%, y así sucesivamente van aumentando las posibilidades de conflicto.

El tratamiento consiste en la ex-sanguíneo-transfusión con sangre del mismo grupo pero de Rh negativo. Después, si persiste la anemia se harán pequeñas transfusiones a razón de 10 o 20 cc por Kg. de peso corporal, repetidas hasta vencer su cuadro anémico.

Presentación de un caso de ictero-anemia (Curación).

Nos trae a la consulta una enfermita de 24 horas de nacida, llamándonos la atención la presencia de una coloración amarillo-verdosa de su piel, mucosas y escleróticas que según informan sus padres apareció desde el nacimiento.

Al examen físico encontramos una niña que pesa 2 Kilogramos y medio, con ligera hepato-esplenomegalia, estado algo somnolienta, edemas ligeros, pero generalizados, anorexia, deposiciones normales (meconiales), orina normal.

Los padres son sanos, negando antecedentes de lúes y de T. B.

La madre es Rh negativa, habiendo tenido anteriormente dos hijos normales y sanos.

Frente a este cuadro le practicamos los correspondientes análisis que dieron por resultado: Rh positivo, Coombs negativo, Grupo A.

Hematíes: 3,630,000, leucocitos 20,000, Hb 71%, VG 0.9, polinucleares 80, linfocitos 20. Se observan normoblastos. Bilirrubina directa negativa, indirecta 30 miligramos. Aunque la prueba de Coombs era negativa, al observar una gran elevación de la bilirrubina creímos oportuno realizar un recambio sanguíneo, transfundiéndole sangre de un individuo del mismo grupo con Rh negativo (500 cc.) no logrando mejoría alguna ya que a las 48 horas los exámenes arrojaban los siguientes datos:

3,740,000 hematíes, 14,000 leucocitos, con VG de 0.8, polinucleares 50, eosinófilos 12, stabkernige 2, anisocitosis, normoblastos (1%) y basofilia. Van den Berg: bilirrubina directa 0.6 miligramos, indirecta: 36.4 miligramos, con un total de 37 miligramos.

El ictero había aumentado, persistía la anemia, no había mejoría clínica, el

cuadro había empeorado evidentemente, la niña se notaba más decaída, aunque no hacía fiebre, anorexia progresiva.

Se le practica entonces una pequeña transfusión de 80 cc de sangre, inyectándosele además vitamina K, 5 miligramos cada ocho horas, protectores de la célula hepática (metionina, colina, etc.) y le inyectamos también acromicina IM para prevenir una infección secundaria que pudiera complicar más el pronóstico de nuestra enfermita.

Nuevos exámenes nos informan: Hb 60%, hematíes 3,350,000, leucocitos 24,000, VG 0.9, polinucleares, linfocitos 25, mono 2, eosinófilos 3, stab. 6. Bilirrubina directa: 2 mgr., indirecta: 32.2 mlgr., total: 34.2 mlgr. El timol 2.10 unidades. La resistencia globular: mínima 0.46, máxima 0.28%. Colesterol 256 mlgr. Orina: albúmina, ligeras trazas; leucocitos escasos, no contiene bilis, el resto normal. Kahn y Meinicke negativos, fosfatasa alcalina 6.7 unidades (Bodansky). Hanger negativo.

A los 5 días comienza a descender la bilirrubinemia, el cuadro clínico mejora notablemente, aumenta el apetito, el estado de somnolencia va cediendo, el edema apenas se constata, mejorando sensiblemente su anemia, aunque persiste la leucocitosis, manteniéndose la temperatura dentro de los límites normales.

Bilirrubina directa 1.5 mlgr., indirecta 19.5 miligr., total 21 mlgr.

Hematíes 4,950,000, hemoglobina 94 por ciento, leucocitos 39,200, VG 0.9, polinucleares 67, linfocitos 23, monocitos 4, stab. 6.

A los cuatro días siguientes vuelve a presentar anemia, aunque su bilirrubina continuaba descendiendo: Bilirrubina directa 7.2 mlgr., indirecta 10.0, total 17.2 mlgr. Hematíes 3,190,000 Hb 60 por ciento, leucocitos 27,000, VG 0.9, polinucleares 47, linfocitos 45, monocitos 1, eosinófilos 4, Stab. 3.

Se le practica entonces otra transfusión de 80 cc de sangre. Sigue descendiendo la bilirrubinemia y sigue su recuperación total. Bilirrubina directa 0.4 miligramos, indirecta 5.2 mlgr., total 5.6 miligramos.

La inyectamos extracto de hígado de Atún (Venema). El cuadro se va normalizando, desaparece el color icterico, mejora su apetito notablemente.

A los 15 días se le practica una nueva transfusión de sangre por el motivo de haber bajado nuevamente sus hematíes a 3,600,000 con 69 de Hb, coincidiendo este descenso con una infección intestinal que logramos controlar con medicación sintomática, continuando su tratamiento anti-anémico.

Se le practicaron subsiguientemente cuatro transfusiones más de sangre con intervalos de 15 días, llegando nuevamente a su normalización.

Continuamos tratando nuestra enfermita con antianémicos, extracto de hígado de Atún, vitamina B12 inyectable. Debido a su poco peso inicial se le administró fenil-propionato de nor-androstenolona (Durabolín), 5 mlgr. por semana, intramuscular, aparte del régimen higieno-dietético correspondiente.

Hemos podido mantener el cuadro hemático dentro de los límites normales hasta ocho meses después de su nacimiento, encontrándose ahora en perfecto estado de salud.

Obras Consultadas:

- 1.—Hematología Clínica. Dr. M. E. Varela.
- 2.—Progresos pediátricos. Lichtfield y Dembo.
- 3.—Diagnóstico de las Enfermedades de los Niños. E. Feer.
- 4.—Síndromes hemolíticos en la Infancia. G. Gasser.
- 5.—Tratado de Pediatría. Mitchell Nelson.
- 6.—Tratado de Pediatría. Fanconi-Walgren.