

Conferencia clínico-patológica

Discusión de un ictero neonatal

Por constituir un tema de la mayor importancia desde el punto de vista de diagnóstico, damos la versión en español de una interesante sesión clínico-patológica del Massachusetts General Hospital, recientemente celebrada, en la cual se discute de modo brillante y exhaustivo un caso de ictero de aparición neonatal.

PRIMER INGRESO.—Una niña de 8 semanas de edad ingresa en el hospital por presentar ictero.

Nacida a término de un embarazo complicado solo por hemorragia del seno marginal durante la labor del parto; el peso era de 2,17 kilos al nacer. Se observó el ictero por primera vez al *segundo día* de vida. Al día siguiente la bilirrubina tenía un nivel en sangre de 2,2 mgr., directa y 16,6 mgr., por 100 ml., total, no llegando a ser menor de 8 mgr., al dársele el alta con 3 semanas de edad. La prueba de Coombs era negativa. El peso al alta fue de 2,41 kilos. Persistía un ictero ligero, siendo la orina oscura y las deposiciones pálidas. La niña comía bien y progresaba normalmente en el desarrollo motor. 4 días antes de este primer ingreso la bilirrubina directa era de 3,8 mgr., y la total de 8,8 mgr., por 100 ml.

No antecedentes maternos de hepatitis, enfermedad hemolítica, toxoplasmosis, sífilis o exposición a hepatotoxinas. El primer embarazo de la madre terminó por aborto a los 3 meses; los otros vástagos, de 3 y 2 años respectivamente estaban vivos y saludables, aunque el más pequeño había estado

ictérico transitoriamente en el período postnatal. El padre había sufrido una lobectomía por tuberculosis tiempo atrás y el abuelo paterno se creyó tuvo cirrosis hepática.

El examen físico reveló una niña en buen estado general, ligeramente icterica, que no lucía enferma aparte de dicha coloración. Tenía pañalitis intensa. La esclerótica icterica y había un ligero estrabismo derecho. La circunferencia craneana era de 33,75 cm.; la fontanela anterior medía 3 x 3 cm. y la posterior 1 x 1 cm. Los pulmones limpios y el corazón normal. El hígado se palpaba a 2 traveses de dedo por debajo del reborde costal derecho; el bazo no palpable. El examen neurológico negativo.

La temperatura de 37.2°C, el pulso de 120 y las respiraciones 20.

La orina tenía color ámbar y ofrecía trazas de albúmina con test positivo (x) para pigmentos biliares; el sedimento contenía escasamente un leucocito por campo a mayor aumento. La hemoglobina era de 11.3 gr. por 100 ml.; los leucocitos 15,300 por mm³, con 26 por ciento de neutrófilos, 69 por ciento de linfocitos, 3 por ciento de monocitos,

1 por ciento de eosinófilos y 1 por ciento de basófilos; las plaquetas estaban aumentadas. El conteo de reticulocitos era de 2,2 por ciento. El contenido de protrombina era de 75 por ciento. La bilirrubina alcanzaba 6,3 mgr. la directa y 6,8 mgr., la total. El urobilinógeno fecal estaba descendido. La proteína era de 6,3 gr. (4,9 de albúmina y 1,4 de globulina) por 100 ml. La transaminasa glutámica-oxalacética (SGOT) de 110 unidades, la fosfatasa alcalina de 29,1 unidades Bodanski y la floculación de la cefalina era negativa a las 24 y 48 horas. El urobilinógeno urinario de dos horas era de 0,98 unidades Ehrlich. Una muestra de orina no ofreció germinación alguna al cultivo. Una muestra de heces contenía una cantidad normal de grasa neutra, con un aumento de los jabones y otras combinaciones grasas. El examen citológico de una muestra de orina no reveló cuerpos de inclusión. El test de Hinton no fue positivo. El nivel de ceruloplasmina era de 40 mgr., por 100 ml. Al tercer día de hospitalización la bilirrubina era de 4,7 mgr., directa y 6,7 mgr., total por 100 ml.; al siguiente día la transaminasa era de 110 unidades y la bilirrubina 5 mgr., directa y 5,9 mgr., total. La bilirrubina de la madre era de 3 mgr. directa y 0,3 mgr., total por 100 ml., la transaminasa 14 unidades y la fosfatasa alcalina de 2,6 unidades Bodanski. Hemocultivo del infante no dio crecimiento alguno.

Las heces se mantuvieron decoloradas, pero la niña estaba alerta, comía bien y no vomitaba; el peso aumentó de 3,56 a 3,64 kilos, mientras estuvo en el hospital. Se le dio el alta al quinto día de hospitalización.

INGRESO FINAL.—(Un mes más tarde). El íctero persistía, continuando las orinas oscuras y las heces decoloradas. La bilirrubina se mantenía en cerca de 3

a 4 mgr., directa y 5 mgr., total por 100 ml. La niña continuaba desarrollándose al mismo ritmo que sus hermanos. Debido a la persistencia del íctero se le reingresa en el hospital.

El examen físico reveló una bebida pequeña, icterica, que parecía saludable. Pañalitis de nuevo presente. No se observaron angiomas en araña ni petequias. La circunferencia craneana era de 35,63 cm., la talla de 53,75 cm., y el peso de 4,16 kgr.; la fontanela anterior medía 3 x 2 cm. Las escleróticas eran de color amarillo verdoso y había estrabismo bilateral intermitente. Los ojos estaban muy separados, y los pliegues del epicanto eran prominentes; el puente nasal estaba dudosamente deprimido. No se palpaban ganglios. Los pulmones estaban limpios y el corazón era normal. El hígado se palpaba a 3 cm., por debajo del reborde costal derecho; el bazo no estaba aumentado. El espacio entre el primer y segundo dedos de los pies estaba aumentado bilateralmente. El examen neurológico fue negativo excepto la ausencia del reflejo de Moro.

La temperatura de 38 ° C, el pulso de 144 y las respiraciones 36. La P. A. era de 95 sistólica, 70 diastólica.

La orina era turbia y de color ámbar, y daba un test positivo (x) para albúmina y negativo para bilis; el sedimento contenía 5 leucocitos por campo de gran aumento. La hemoglobina era de 11,2 gr., por 100 ml., los leucocitos 6,500, con 25 por ciento de neutrófilos, 2 por ciento de formas en bastón, 61 por ciento de linfocitos, 7 por ciento de monocitos y 5 por ciento de eosinófilos; había ligera variación en el tamaño y forma de los hematíes, con punteado finamente granuloso y frecuentes formas en blanco de tiro.

Al segundo día de hospitalización fue intervenida.

Diagnóstico diferencial

Dr. John D. Crawford: Este caso presenta el dato de un recién nacido a término, de poco peso al nacer, en el cual se presentó íctero al segundo día de vida. El íctero resultó debido inicialmente a una elevación de la bilirrubina de reacción indirecta o libre, persistiendo durante 12 semanas antes de la intervención quirúrgica. En ese período, sin embargo, el nivel de la bilirrubina cayó gradualmente en un acmé de 16,6 mgr., por 100 ml., al tercer día de vida hasta aproximadamente 5 mgr., por 100 ml., tres meses después, con aumento de la media del valor total a expensas de la bilirrubina a reacción directa o bilirrubina conjugada. El íctero fisiológico, que tiende a ser más marcado en bebés de poco peso al nacer, contribuyó indudablemente a la elevación de la bilirrubina durante la primera semana, pero no fue de capital importancia en cuanto al problema en cuestión debido a que la hiperbilirrubinemia que estamos considerando era mucho más persistente que la forma fisiológica. Puesto que el test de Coombs para anti-cuerpos maternos fue negativo poco después del nacimiento, y nunca fue la anemia hallazgo significativo, no deben ser objeto de consideración las incompatibilidades de sangre materna con hemólisis.

Una infección aguda, otra causa de íctero neonatal, no requiere discusión extensa, porque el niño estuvo bien con respecto a estado general, alimentación y crecimiento somático, alcanzando un peso de 2,41 kilogramos a las tres semanas, 3,64 kilogramos a las 9 semanas y 4,16 kilogramos a los 3 meses cuando se realizó la intervención. El crecimiento longitudinal parece haber marchado paralelo con el peso, ya que la talla de 53,75 cm., en el momento de la inter-

vención estaba de acuerdo con su peso. Todas las medidas se hallan por debajo de lo correspondiente a su edad, pero esta niña era pequeña al nacer.

Aunque una infección aguda parece excluirse fácilmente, varios procesos infecciosos insidiosos e indolentes merecen comentario y, en efecto, se les dio cuidadosa consideración por los médicos de la sala. Uno de estos es la *sífilis congénita*. Se observó una pañalitis en ambos ingresos y el puente nasal fue descrito como "dudosamente deprimido". Sin embargo, no había rinitis, anemia, hipoproteinemia, corio-retinitis u otro hallazgo sugestivo de sífilis, y la prueba serológica fue negativa. Debemos recordar además que en el recién nacido hay que hacer la prueba serológica (Hinton) en diluciones para evitar el tipo de prozonas o reacción falsa-negativa. La *toxoplasmosis congénita* también fue planteada, puesto que esta enfermedad puede manifestarse además por íctero neonatal. No se puede excluir indagando sobre la historia anterior de la madre ya que la infección en adultos es casi siempre inaparente. Es también posible que aparezca en lactantes que son demasiado pequeños al nacer. Sin embargo, la *corio-retinitis* se halla presente en todos los casos, mientras el único hallazgo ocular significativo en la niña en cuestión fue un estrabismo interno. Otra infección tórpida que se asocia con poco peso al nacer e ictericia es la *enfermedad por inclusión citomegálica*. Esta posibilidad fue considerada, pero se estimó improbable ya que el examen del sedimento urinario no ofreció ninguno de los *cuerpos de inclusión* intranucleares característicos. El hígado estaba aumentado, pero con aquel proceso deberíamos esperar también esplenomegalia, anemia y trombocitopenia, así como la púrpura que es también frecuente. No había púrpura en esta

niñita y las plaquetas estaban aumentadas. Tanto en la enfermedad por inclusión citomegálica como en la toxoplasmosis las radiografías del cráneo son a menudo de valor para demostrar calcificaciones. Los depósitos de calcio de la toxoplasmosis tienen frecuentemente una forma o aspecto de cáscara de huevo, tapizando las paredes ventriculares y a veces los ganglios basales, mientras en la inclusión citomegálica las calcificaciones forman generalmente cuerpos estrellados groseros colocados paralelamente a las paredes externas de los ventrículos laterales, aunque una diferenciación correcta no se puede hacer siempre radiológicamente.

Antes de volver a la infección, principalmente a ser considerada en diagnóstico diferencial, haré momentáneamente una digresión para discutir algunos de los desórdenes metabólicos que dan origen a ictero neonatal. Merece breve mención en esta categoría la alteración en el proceso de conjugación de la bilirrubina—la enfermedad autosómica dominante benigna, o *enfermedad de Gilbert*, la otra condición que es el rasgo más maligno, rasgo hereditario recesivo que se conoce como *síndrome de Crigler-Najjar* y *cretinismo congénito*. Estas tres condiciones se caracterizan por hiperbilirrubinemia persistente, pero del tipo de reacción indirecta. El *síndrome de Dubin-Johnson* es debido a una incapacidad para excretar la bilirrubina conjugada, pero raras veces se manifiesta tan precozmente como en el período neonatal. La *galactosemia* puede causar ictero que aparece aproximadamente por la época en que el ictero fisiológico se está desvaneciendo. Además de pérdida de galactosa por la orina, la proteinuria (que este niño tenía) y la aminoaciduria son características de esta enfermedad. La galactosuria, que fue tan perfectamente

evidente en los tiempos en que utilizábamos el reactivo de Benedict para investigar las sustancias reductoras en la orina, puede pasar ahora desapercibida, puesto que la cinta de glucosa-oxidasa tan en boga, no ofrece reacción con la galactosa. Además, en un lactante alimentado artificialmente puede ser la enfermedad más insidiosa, ya que la leche de pecho es más rica en galactosa que las fórmulas artificiales con leche de vaca como base.

Casi ciertamente los dos diagnósticos principalmente considerados por los clínicos y los únicos a que debemos prestar atención son la hepatitis neonatal y el íctero obstructivo de un tipo potencialmente tributario de corrección quirúrgica. Desafortunadamente, a pesar de la atención concedida en años recientes a inventar procedimientos de laboratorio para diferenciar la hepatitis neonatal de la obstrucción congénita de los conductos biliares, no se ha logrado alcanzar ningún éxito notable. Ambas condiciones dan origen a un íctero prolongado, con predominio inicial del tipo de bilirrubina no conjugada, de reacción indirecta, y más tarde de la forma conjugada. Esta alteración del tipo de bilirrubina ocurre ya debido a la maduración del sistema enzimático glucuronil-transferasa o, como se ha sugerido recientemente, cuando el hígado se va haciendo mejor perfundido por la sangre bien oxigenada. Los valores de transaminasa del suero son a menudo más elevados en caso de hepatopatía hepatocelular que en el caso de hepatopatía obstructiva, pero sus niveles se imbrican. Los niveles de fosfatasa alcalina, que pueden estar más altos en ambas condiciones, también se imbrican, pero tienden a ser más elevados en caso de hepatitis. El urobilinógeno fecal estaba descendido en el caso que consideramos, pero no se habría encontrado ninguno

en caso de atresia biliar. No obstante que podemos inclinarnos hacia uno u otro diagnóstico por los datos de laboratorio, los dos procesos son inseparables excepto por laparatomía.

Me preocupa el hecho de que no tengamos un cuadro más claro de los aspectos físicos de esta niña. Fue descrita como presentando una cabeza ligeramente pequeña, ojos muy separados, pliegues epicantales, un puente nasal deprimido, estrabismo interno y anchos espacios entre el primero y el segundo dedos de ambos pies. ¿Tenía además manifestaciones de muecas, una línea delimitante del pelo baja en la parte posterior de la cabeza, cuello corto u otros aspectos de mongolismo?

Dr. W. Hardy Hendren: ¡No!

Dr. Crawford: ¿Hay algunas radiografías que examinar, Dr. Weber?

Dr. Alfred L. Weber: No tenemos placas preoperatorias.

Dr. Crawford: Yo especulaba con la posibilidad de mongolismo debido a que ciertas anomalías del duodeno son frecuentes en estos pacientes. Cuando se trata de un niño con mongolismo debemos considerar la posible presencia de un *páncreas anular* o una *malrotación* o una combinación de estos dos procesos, aunque con estas anomalías podríamos observar más vómitos que los presentados por la niña que estamos discutiendo. Un *quiste del colédoco* como ha señalado el Dr. Hendren en su libro es siempre una sorpresa agradable al explorar el vientre de un niño con ictero persistente de este tipo, y quizás si el cirujano fuese retribuido en este caso con un hallazgo tal. Concluiré diciendo que, también yo, hubiera recomendado la exploración quirúrgica de esta niña. No creo que pudiera haberse determinado de otro modo si se trataba de un caso de hepatitis o de una obstrucción.

Yo supongo, pero sólo para cumplir las reglas de estos ejercicios, que el niño tuviera *hepatitis neonatal* y que en el acto de la laparatomía el cirujano se satisficiera con que fuese, en efecto, éste el diagnóstico y se retirara en la esperanza de que la paciente evolucionara razonablemente bien.

Dr. Hibbard E. Williams: ¿Cree usted que la ausencia de prurito ayuda en algo para este diagnóstico diferencial?

Dr. Crawford: Después de 6 a 8 semanas, cuando un niño intensamente icterico se moviliza lo suficiente, se puede comenzar a ver lesiones de rascado en la piel. El prurito se dice que es más prominente en caso de ictero obstructivo, pero no creo que su presencia en la niña haya sido de valor diagnóstico.

Dr. Nathan B. Talbot: Dr. Crawford, aparentemente no tiene usted confianza en el nivel de fosfatasa alcalina del suero elevado como índice de obstrucción.

Dr. Crawford: Sí, pero el nivel puede estar también alto en caso de hepatitis. Hay un elemento obstructivo en la hepatitis neonatal que explica probablemente la elevación de la fosfatasa alcalina en niños con esa enfermedad.

Dr. I. Barry Pless: ¿No habría sido capaz una prueba de la excreción del rosa de bengala de ofrecer una pista para el diagnóstico diferencial en esta paciente?

Dr. Crawford: Mucho se ha escrito sobre este test en los últimos años. Nosotros tenemos poca experiencia con él en este hospital, pero se dice que tiene mucho valor.

Dr. Weber: Yo he tratado de hacer ese test en varias ocasiones y se me ha dicho por los que tienen más experiencia con el mismo que probablemente no tenga ese valor adicional para diferen-

ciar la ictericia obstructiva de la hepatocelular. Este concepto es contrario a los reportes de la literatura, sin embargo.

Dr. Arnold N. Weinberg: Yo estoy interesado en saber que su elección final sea la de hepatitis en vez de íctero obstructivo. Todos los datos de laboratorio parecen favorecer el íctero obstructivo y no el de enfermedad hepatocelular. Además, esta niña evolucionó bastante bien a pesar del aumento de la bilirrubina, sugiriendo que la función hepatocelular no se hallaba quizás dramáticamente alterada.

Dr. Crawford: Usted tiene un buen punto de vista, Dr. Weinberg, y quizás yo he estado buscando la sorpresa final más bien que tratando de hacer una decisión lógica en base a la evidencia.

Dr. Herbert A. Hessler: Yo vengo en su defensa, Dr. Crawford, y apunto que mientras los resultados de laboratorio que figuran en la historia del caso indicarían, en efecto, obstrucción extrahepática si la paciente hubiera sido un adulto, pero en caso de hepatitis neonatal se encuentra uno a menudo con valores de laboratorio que están en concordancia con obstrucción debido a que hay realmente obstrucción intrahepática en esa enfermedad. El único modo de diferenciar la hepatitis neonatal de la atresia biliar o alguna otra lesión obstructiva del tractus biliar es mediante la exploración del tractus biliar mismo. La biopsia hepática sola no es suficiente, debido a que las células gigantes que se observan en la hepatitis neonatal también se ven en la obstrucción extrínseca.

Dr. Krishna M. Saxena: El valor de SGOT de 110 unidades se halla más en favor de daño hepatocelular que de obstrucción. El otro punto en favor de

hepatitis es el cambio en el tipo de bilirrubina desde un tipo predominantemente indirecto hacia uno a predominio directo. En la obstrucción extrínseca no se podría esperar que el nivel de bilirrubina indirecta fuera tan alto. Estoy de acuerdo, sin embargo, que sólo una operación le permite a uno hacer un diagnóstico definitivo. Sin embargo, si existe una lesión quirúrgicamente reparable, tres meses es mucho tiempo para esperar antes de intervenir porque puede ocurrir una cirrosis irreversible en un lapso de 8 semanas y probablemente antes.

Diagnóstico clínico

- ¿Hepatitis neonatal?
- ¿Atresia biliar?

Diagnóstico del Dr. John D. Crawford

- ¿Hepatitis neonatal?
- ¿Atresia biliar?

DISCUSION ANATOMO-PATOLOGICA

Dr. Robert E. Scully: Dr. Hendren, ¿desea usted comentar sobre este caso y luego decirnos qué encontró en la operación?

Dr. Hendren: No creíamos que el diagnóstico pudiera haber sido hecho en base de los datos de laboratorio. Inicialmente concedimos mucha atención a la historia ofrecida por la madre, que es enfermera y una observadora competente. Estaba segura de que las deposiciones habían sido intermitentemente claras y oscuras, y por esa razón decidimos no explorar quirúrgicamente a la niña durante su primer ingreso, dándonos cuenta de que si tenía una atresia biliar podíamos estar perdiendo la magnífica oportunidad de descomprimir el

tractus biliar en una fase precoz. Sin embargo, a medida que fuimos siguiendo la criatura a través de varias semanas, rechequeando los datos de laboratorio y observando cuidadosamente el color masilla continuo de las heces, decidimos una exploración. Puesto que la anestesia tiene ocasionalmente un efecto deletéreo sobre el hígado en caso de estar éste afectado por una hepatitis, hicimos una operación limitada. Sin embargo, uno debe estar en condiciones de tomarse el riesgo razonable de la morbilidad es infantes con hepatitis a fin de descubrir los casos de atresia de los conductos biliares que sean susceptibles de reparación. Infortunadamente, los casos remediables son escasos— de 5 pacientes con atresia de los conductos biliares, sólo hallamos uno con conductos extrahepáticos aptos para anastomosis con el tractus gastro-intestinal.

La exploración fue realizada a través de una pequeña incisión en el cuadrante superior derecho. El aspecto macroscópico del hígado era más sugestivo de hepatitis que de atresia biliar, puesto que no presentaba la superficie granulosa que se ve frecuentemente en el caso de cirrosis biliar como resultado de atresia. Hicimos biopsia del hígado, siendo la opinión del Dr. Scully después de examinar un corte por congelación de que era más compatible con atresia que con hepatitis. Mientras tanto, encontramos una vesícula bastante intrahepática, arrugada. Pudiendo hallarse uno en esta fase perfectamente seguro de que se tratase de una atresia, no pudimos estarlo en este caso sin embargo. Pasamos un catéter a la vesícula e inyectamos colorante radio-opaco, que pasó perfectamente al duodeno, pero no hacia el hígado. Una segunda inyección exactamente por encima del duodeno, con un pequeño clamp de intestino a través del ligamento hepatoduodenal a

fin de ocluir el colédoco, mostró unas pocas raicillas filiformes ascendiendo hasta el hígado, excluyéndose así la atresia y estableciéndose el diagnóstico de hepatitis. El pequeño tamaño de las radículas biliares fue probablemente debido a falta de uso, puesto que no se había excretado bilis suficiente para llenar los conductos. El colorante de la inyección refluyó hacia el sistema del conducto pancreático, revelando un patrón normal.

La niña soportó la exploración muy bien, tomando su fórmula láctea en las 24 horas, no apareciendo peor después de la operación, pero 36 horas más tarde el vientre se distendió súbitamente, el estado general se tornó extremadamente mal y cayó en shock. Nosotros no sabíamos lo que estaba ocurriendo en ese momento. Se había presentado un derrame pleural en el lado derecho, sugiriendo la presencia de sepsis masiva, posiblemente por inyección del colorante dentro del árbol biliar a partir del hígado enfermo. También nos hemos preguntado sobre la posibilidad de una pancreatitis, quizás como resultado de reflujo del colorante contaminado hacia las raicillas pancreáticas, pero los tests de laboratorio no apoyaron este diagnóstico. Con cierta reluctancia decidimos re-explorar el abdomen para excluir la posible torsión de un asa intestinal o una complicación similar. Esto se hizo con anestesia local, pero no hallamos nada que respondiera del súbito deterioro de la niña. El páncreas apareció ligeramente edematoso, pero no con carácter llamativo, y la pequeña cantidad de líquido peritoneal presente ofreció un contenido normal de amilasa cuando se hizo el test a posteriori. La niña murió aproximadamente unas 8 horas después de la re-exploración.

Dr. Scully: En el corte por congelación de la muestra obtenida por biopsia

nos llamó la atención una marcada estasis biliar que constituía un aspecto más sobresaliente que el grado de transformación gigante-celular, y favorecimos el diagnóstico de atresia biliar, aunque conocíamos el hecho de que la hepatitis neonatal no podía ser excluida. En los cortes ordinarios de hígado que se hicieron a partir de la muestra de biopsia y los tomados en la autopsia se observaron también aspectos de estasis biliar y moderada transformación gigante-celular, pero además tuvimos la oportunidad de estudiar muchos más espacios porta. Estaban moderadamente fibrosados y contenían muchas células inflamatorias y numerosos conductillos biliares, que habían proliferado obviamente a lo largo de las márgenes de los lóbulos hepáticos. Un conducto de mediano tamaño, localizado centralmente se veía en algún que otro espacio porta, no pudiéndose encontrar conductos biliares mayores a pesar de haberse obtenido una generosa muestra de hígado. Debido a que el Dr. Hendren había podido demostrar conductos intrahepáticos por estudio colangiográfico, y debido, como él ha mencionado y otros también han observado, los conductos biliares vacíos de la hepatitis neonatal pueden hallarse colapsados por falta de uso, conduciendo algunas veces a un diagnóstico erróneo de atresia biliar durante la intervención quirúrgica, nosotros interpretamos la suma total de las evidencias apuntando hacia una hepatitis neonatal.

Los hallazgos de la autopsia no nos capacitan para reconstruir la secuencia de eventos que condujeron al súbito deterioro de esta niña. Nosotros hallamos cerca de 50 ml. de líquido en la cavidad abdominal, así como peritonitis, con exudado de fibrina y leucocitos polinucleares. Un cultivo del líquido peritoneal dio por resultado la germinación

de Estafilococos áureos. Había derrame pleural en el lado derecho.

Dr. Williams: Harville y Summerskill han señalado recientemente que hay una gran mortalidad entre los adultos con hepatitis que son sometidos a laparatomía exploradora. ¿Sucede lo mismo en caso de hepatitis neonatal?

Dr. Hendren: Ello depende de lo que se haga en la exploración. Tratamos de hacer sólo lo suficiente para establecer el diagnóstico diferencial entre hepatitis y atresia. Usamos anestesia local o anestesia por inhalación ligera, evitando el uso de agentes reconocidos como hepatotóxicos. Hacemos una pequeña incisión y tomamos una biopsia del tejido hepático, realizamos un estudio colangiográfico y luego cerramos si se encuentran los conductos extra-hepáticos. Si no se encuentran éstos por inyección de la vesícula, será necesaria entonces una exploración completa, ya inmediatamente o ya varios días después. Una biopsia simple con colangiogramas resulta generalmente un método inocuo, aunque este caso desafortunadamente no respalda esta aseveración. No estamos seguros del por qué esta niña se descompuso después de la exploración, especialmente cuando parecía hallarse bien durante las siguientes 24 horas. No encontramos explicación para el derrame pleural o para la distensión abdominal y el shock. Los valores de electrolitos y de las proteínas del suero se hallaban dentro de los límites normales y los hemocultivos demostraron ser estériles.

Dr. Crawford: ¿Constituye la enfermedad fibroquística una posibilidad en este caso?

Dr. Scully: No, el páncreas era normal.

Dr. Hendren: Dr. Scully, si se juzga por el aspecto histológico del hígado,

¿cuál cree usted que hubiera sido el curso natural de esta niña? ¿Puede usted correlacionar lo que ha visto microscópicamente con lo que puede esperarse en términos de longevidad?

Dr. Scully: No tengo bastante experiencia con este tipo de lesión para contestar esa pregunta.

Dr. Maurice E. Keenan: Gellis establece que el 25% de los infantes con hepatitis neonatal sucumben al des-

arrollo de cirrosis, mientras el resto aparentemente se recupera completamente. Sin embargo, un seguimiento a largo plazo de estos pacientes no ha sido reportado hasta ahora.

Diagnóstico anatómico

Transformación giganto-celular del hígado compatible con hepatitis neonatal.

Peritonitis aguda, post-operatoria.