

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



ICTERICIA EN EL RECIEN NACIDO,
ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO.

JULIO ROLANDO NORIEGA GONZALEZ

GUATEMALA, JULIO DE 1974

PLAN DE TESIS

1. INTRODUCCION	1
2. CLASIFICACION DE LAS ICTERICIAS EN EL RECEN NACIDO	3
a. Del período neonatal temprano (primera semana)	3
b. Del período neonatal tardío (segunda a cuarta semana)	4
3. OBJETIVOS	27
4. MATERIAL Y METODOS	29
5. RESULTADOS	31
6. DISCUSION	67
7. CONCLUSIONES	81
8. RECOMENDACIONES	85
9. BIBLIOGRAFIA	87

1. INTRODUCCION

Ictericia es probablemente el síntoma más frecuente en el recién nacido. Resulta de la acumulación en el suero y los tejidos del pigmento bilirrubina.

Aunque puede observarse cierto grado de ictericia en el 50 % de los recién nacidos a términos normales y hasta en un 80 % de los prematuros normales, la presencia de ictericia en este período de la vida puede ser la primera manifestación de una serie de enfermedades potencialmente graves. De ahí que es muy importante para el médico distinguir entre los casos que presentan ictericia como un proceso fisiológico y otro que lo presenta como manifestación de enfermedad.

En cuanto al diagnóstico clínico de ictericia en el recién nacido, la mayor parte de los investigadores están de acuerdo que puede presumirse hasta cierto punto el agente etiológico de la ictericia si se toma en cuenta el tiempo de apareamiento de ésta. Así, por ejemplo, la ictericia que aparece dentro de las primeras 24 horas de la vida se considera debido a Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido, mientras no se demuestre lo contrario. La ictericia a partir de las primeras 24 a 48 horas de vida se puede catalogar como fisiológica después de excluir otras entidades responsables de ictericia en el recién nacido, como son: Septicemia, Anemias Hemolíticas, Enfermedad de Inclusión Citomegálica, Hepatitis, Atresia Congénita de los Conductos Biliares, Sífilis o Toxoplasmosis. Los hallazgos de laboratorio en la ictericia del recién nacido dependerán de la causa que la producen.

Hay numerosas clasificaciones de ictericia del recién nacido, entre las cuales hemos escogido la siguiente por ser amplia y ser de fácil aplicación.

2. CLASIFICACION DE LAS ICTERICIAS EN EL RECIEN NACIDO

De acuerdo con Salas Alvarado, Max (40)

A. Del período neonatal temprano (primera semana)

1. Fisiológica.

2. De prematurez y por medicamentos.

3. Por Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido:

- a. Isoinmunización materno-fetal por Rh, ABO, etc.
- b. Defectos enzimáticos hereditarios del eritrocito.
- c. Anormalidades de la morfología del eritrocito.
- d. Drogas y Toxinas.

4. Por infecciones:

- a. Bacterianas (sepsis neonatal, lúes congénita).
- b. Virales (enfermedad de inclusión citomegálica, síndrome de rubeola, herpes simplex diseminado).
- c. Por protozoarios (toxoplasmosis).

5. Por Hemorragias Ocultas:

- a. Hematomas, equimosis.
- b. Hemorragias de cavidades.

6. Por Padecimientos Metabólicos:

- a. Galactosemia.

- b. Síndrome de Crigler-Najjar.
- c. Leche materna.

B. Del período neonatal tardío (segunda a cuarta semana)

1. Por Hepatitis Neonatal.
2. Por Obstrucción Anatómica de Vías Biliares:
 - a. Atresia congénita de vías biliares, intra y extrahepáticas.
 - b. Quistes del colédoco o pseudoquistes.
 - c. Mucoviscidosis.
 - d. Hipertrofia congénita del píloro.
 - e. Neoplasias o hiperplasias de ganglios portaes.
3. Síndrome de Bilis Espesa:
 - a. Secundario a eritroblastosis fetalis.
 - b. Secundario a Anemia hemolítica adquirida.
 - c. Secundario a Hepatitis neonatal.
4. Por Cirrosis Hepática Neonatal.
5. Por Cretinismo.
6. Misceláneas:
 - a. Enfermedad de Gilbert.
 - b. Síndrome de Dubin Johnson.
 - c. Síndrome de Rotor-Schiff.
 - d. Carotenemia.

A continuación se hace una descripción somera de la presentación clínica y hallazgos de laboratorio de las causas más comunes de ictericia del recién nacido.

ENFERMEDAD HEMOLITICA DEL RECIEN NACIDO

Ha sido un conocimiento clásico que la Enfermedad Hemolítica del recién nacido se expresa principalmente por tres síntomas: anemia, ictericia y edema. Inicialmente dieron ocasión a los clínicos de hablar, incluso de cada uno de estos hallazgos como elementos característicos de diferentes formas de la enfermedad: anémica, icterica y de hidropesía fetal. Actualmente se ha establecido que este trípole sintomatológico está siempre presente en el padecimiento, aunque su magnitud sea bastante variable de uno a otro caso.

Acompañan a los síntomas anteriores, hepatoesplenomegalia, que constituye evidencia tangible de la sobreactividad a que son sujetos los órganos hematopoyéticos (médula ósea, hígado y bazo fundamentalmente) accesorios para compensar la destrucción anormal de un número considerable de glóbulos rojos. La hemólisis es una situación normal del organismo sano mediante la cual se retiran de la circulación los eritrocitos que han cumplido su ciclo vital de aproximadamente 120 días; son substituidos lenta y progresivamente por nuevos elementos en una cadena presente durante toda la vida del individuo. Cuando existe agresión de algún factor lesivo para los glóbulos rojos que ocasiona su destrucción temprana y exagerada, nos encontramos ante un proceso de hemólisis patológica. La Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido es un ejemplo de esa agresión contra los eritrocitos, determinada en este caso por un mecanismo de isoimmunización, mediante el cual el organismo materno crea elementos de defensa (anticuerpos) contra factores sanguíneos de su propio hijo que llegan a la circulación por vía trasplacentaria y que le resultan extraños.

Se asocian además, algunos otros hechos que derivan de los trastornos a que dan lugar las fallas primordiales

así, la reducción significativa de los eritrocitos ocasiona disminución en la posibilidad de transporte de oxígeno hacia los tejidos, y esta hipoxia puede acentuarse a tal grado que produzca desfallecimiento del miocardio, dando lugar así a fenómenos de insuficiencia cardíaca que pueden observarse especialmente en las formas más severas de la enfermedad, en las cuales son inclusive causa de muerte. Se producen también lesiones del endotelio capilar, que propician la aparición de hemorragias petequiales en los casos graves. Es indudable que con tantos datos clínicos como hemos mencionado, la sospecha diagnóstica de Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido debe ser muy clara y requerir sólo la comprobación de isoinmunización materno fetal que se hace por métodos de laboratorio.

La variabilidad en la intensidad de la enfermedad está condicionada principalmente a la existencia de inmunización previa, ya sea en forma indirecta mediante la aplicación a la mujer de transfusiones sanguíneas o inyecciones intramusculares de sangre compatible en cualquier etapa anterior de su vida, o mediante el estímulo directo originado en un embarazo anterior. Existen, sin embargo, otros factores relacionados con la capacidad antigénica de los grupos sanguíneos en conflicto, con la avidez de los anticuerpos producidos con el grado de transmisión placentaria y aún quizá con el tiempo que haya transcurrido del embarazo anterior al actual, que intervienen indudablemente y modifican el tipo de respuesta.

Estas situaciones que se consideran como mecanismos protectores encuentran su máxima expresión cuando existe doble incompatibilidad de los grupos sanguíneos entre madre y feto (ABO y Rh), pues los eritrocitos A, B, son destruidos por los anticuerpos maternos específicos a su ingreso al torrente circulatorio, antes que puedan producir conflicto por incompatibilidad Rh.

Se considera también como mecanismo protector que el padre sea heterocigoto al factor D, pues la mitad de sus hijos heredarán Rho (D) (+) y la otra mitad Rho (D) (-), y estos últimos serán de grupo idéntico a su madre y no sufrirán la enfermedad por isoinmunización.

Igualmente se estima que una gestante Rh (-), hija de madre heterocigota, tuvo durante su propia vida intrauterina contacto con el factor Rh (+) y que esto le da desde esa edad tolerancia inmunológica cuando en la edad adulta establece contacto (embarazo) con el antígeno incompatible.

Las sustancias de grupos encontradas en tejidos, secreciones, y líquidos orgánicos del recién nacido (secretores) son también protectores para la inmunización ABO, ya que ayudan a neutralizar los anticuerpos maternos contra antígenos A o B, evitando que actúen directamente sobre los eritrocitos, situación que no existe en el sistema Rh en que los antígenos se localizan exclusivamente en los eritrocitos.

La sospecha de enfermedad hemolítica por isoinmunización debe entonces quedar establecida por el obstetra mismo y advertida al pediatra, para decidir ambos especialistas el cuidado del homigénito de acuerdo con una serie de condiciones relacionadas con la severidad de la enfermedad, que puede inferirse de toda la información disponible: de los antecedentes gestacionales (número de orden del embarazo, evolución de las gestaciones anteriores), de los antecedentes hematológicos (grupos sanguíneos de la pareja paterna, cónyuges homocigotos o heterocigotos, título de aglutininas circulantes y evolución de ellas durante el embarazo), de la condición misma de hijos anteriores (si sufrieron o no enfermedad hemolítica o se observaron severamente ictericos, o murieron con sintomatología similar, o requirieron exanguino transfusión para su tratamiento,

etc.), y del estudio espectrofotométrico del líquido amniótico.

Para el pediatra que está de guardia en una sala de partos hay ciertos datos que deben hacerle sospechar la posibilidad de que esté naciendo un niño con enfermedad hemolítica: la expulsión de líquido amniótico amarillento o amarillo verdoso en ausencia de datos de sufrimiento fetal o de presentación pélvica del feto; vernix caseoso amarillento, el cordón umbilical o superficie fetal placentaria teñidos de ese color deben ser motivo de atención por el médico. De la placenta misma pueden obtenerse algunos datos (aumento de volumen, edema notorio, gran friabilidad), que para autores como E. Potter, son fuerte apoyo de diagnóstico de enfermedad hemolítica del recién nacido.

Es más frecuente, sin embargo, que sea la ictericia el síntoma que atraiga la atención del clínico o de la enfermera especializada y alerta y constituye la punta de la madeja que lleva al diagnóstico.

Es imperativo en este proceso patológico la comprobación del diagnóstico por el laboratorio, por medio del cual se determinará que existe el problema de isoimmunización para el cual, como ya dijimos, la certificación de los grupos sanguíneos de la pareja y de aglutininas maternas es suficiente. La prueba de Coombs en el niño (directa) certificará el proceso hemolítico; las cifras de hemoglobina, hematocrito, reticulocitos y blastos, así como la cuantificación de la bilirrubina, nos permite conocer la severidad del daño del organismo neonato y la evolución de ellas observada mediante determinaciones periódicas (cada seis horas, por ejemplo) permitirá conocer la actividad del proceso.

Prácticamente cualquiera de los factores sanguíneos que integran los nueve sistemas hasta ahora conocidos es

capaz de producir reacción de inmunización, pero en realidad son los factores del sistema Rh y del sistema ABO los que generan 99 % de los problemas al respecto. Cabe mencionar que la enfermedad en 90 % de los pacientes es determinada por antígeno Rh, en tanto los antígenos ABO son responsables de 9 % más o menos.

Es necesario recordar que existen otros cuadros patológicos que pueden ser confundidos con enfermedad hemolítica del recién nacido y hacen difícil su diagnóstico, particularmente en recién nacidos ictericos en las primeras horas de su vida, de quienes se desconocen los antecedentes familiares y gestacionales. Es menester en ellos tener presente que diversos factores, como la inmadurez de sistemas enzimáticos hepáticos, problemas metabólicos (diabetes materna, ayuno prolongado, cretinismo, deshidratación), trastornos genéticos (mongolismo, Síndrome de Crigler-Najjar, hiperbilirrubinemia familiar pasajera), y agresiones yatrógenas por mal empleo de medicamentos tóxicos (antihipertensivos y tranquilizadores a la madre, hormonas, antibióticos, antitérmicos a ella o al niño, etc.) pueden originar elevaciones notables de la bilirrubina no conjugada, y que se requiere la comprobación de isoimmunización para esclarecer la situación. Algunos otros padecimientos deben ser tomados en cuenta igualmente como son los problemas infecciosos del tipo de sífilis, sepsis y hepatitis, que cursan también con ictericia, pero en los cuales se encuentran los datos específicos de cada proceso (17).

ICTERICIA FISIOLÓGICA

Cerca del 50 % de R.N. a término y 80 % de prematuros presentan ictericia en los primeros días de vida. Esta ictericia es debido a la acumulación de bilirrubina indirecta o no conjugada en el suero y en los tejidos.

Tres son los mecanismos más importantes que explican la ictericia fisiológica:

1. Deficiencia de la enzima glucoronil transferasa en el hígado inmaduro del recién nacido.

2. La destrucción de una carga considerable de hemoglobina que el recién nacido debe llevar a cabo en un período relativamente corto de tiempo. De una hemoglobina de 17-18 gramos al nacimiento debe bajar a 10-12 gramos a los 2 meses de vida. Esto representa una carga considerable de bilirrubina a metabolizar.

3. La circulación entero-hepática de la bilirrubina. La ausencia de flora microbiana a nivel del intestino del recién nacido hace que no suceda la conversión de la bilirrubina directa o conjugada que llega con la bilis a urobilinógeno como es normal a cualquier otra edad. Y las cantidades considerables de la enzima glucoronidasa existente en la parte alta del tubo digestivo del R.N., favorece la conversión de la bilirrubina directa en ácido glucorónico y bilirrubina indirecta nuevamente que por la circulación porta llega al hígado para su conjugación. La ictericia fisiológica inicialmente aparece en el 3er día de vida alcanzando 10 mgs % en R.N., a término y cerca de 12 mgs en prematuros. Estos niveles bajan progresivamente de manera que a los 7 días no hay ictericia visible en el R.N., a término y en el R.N., prematuro alrededor de los 10 días. Cualquier ictericia que se presente antes del 2o día de vida que exceda los límites señalados en intensidad mgs x % y duración no corresponden a ictericia fisiológica y su etiología debe determinarse (5).

SIFILIS CONGENITA

Sífilis en el recién nacido es un problema cuya importancia ha venido en aumento nuevamente en los últimos años. Es producido por el *Treponema pallidum*, una espiroqueta anaerobia que se encuentra presente en numerosos tejidos del recién nacido afectado. La infección resulta del paso trasplacentario de los organismos durante el embarazo. La mayoría de niños con sífilis congénita, cerca de un 50 % son completamente normales al nacimiento, sin embargo, una a tres semanas más tarde inician manifestaciones clínicas entre las que se encuentran la aparición de rinorrea serosanguinolenta, erupciones cutáneas húmedas peri orificiales, típicamente en las palmas y plantas; puede haber lesiones óseas: osteocondritis y periostitis. La ictericia que se presenta con esta enfermedad es debido a un proceso de hepatitis sifilítica con invasión de los treponemas al tejido hepático, resultando acumulación tanto de la bilirrubina directa como de la bilirrubina indirecta; el hígado se encuentra agrandado y doloroso al examen físico lo mismo que el bazo.

Lesiones del S.N.C. y de los pulmones así como agrandamiento ganglionar generalizado son más raros pero pueden encontrarse en los casos severos.

El diagnóstico se hace por la demostración de anticuerpos en la sangre del R.N. (V.D.R.L. u otros) y cuando existen lesiones abiertas por la demostración del treponema en un examen de campo obscuro del suero obtenido, raspando estas lesiones.

El tratamiento de elección continúa siendo la penicilina, aunque en la literatura hay un caso reportado de resistencia del germen a este antibiótico (44).

SEPTICEMIA

Es la infección sistémica del recién nacido que se comprueba por un hemocultivo positivo. El recién nacido puede adquirir un buen número de microorganismos por el paso trasplacentario de los mismos. Virus, bacterias, protozoos pueden atravesar la placenta de la madre infectando a su feto y recién nacido.

La infección amniótica también predispone al recién nacido a la infección. La ruptura prematura de las membranas, el trabajo de parto prolongado y la excesiva manipulación durante el parto aumenta el riesgo de contaminación del líquido amniótico. Las infecciones sistémicas son más frecuentemente producidas por gérmenes gram - : *E. coli*, *klebsiella*, *enterobacter* o menos frecuentemente por gram + como *estreptococo* Beta hemolítico grupo A o B y *estafilococo*. Finalmente el recién nacido puede infectarse en el cuarto de partos o en los servicios de recién nacidos, al entrar en contacto con equipo contaminado de resucitación, catéteres, sondas, etc. Los organismos implicados aquí son: *pseudomonas*, *estafilococos monilia*, etc. Las manifestaciones clínicas de infección en el recién nacido varían de acuerdo al agente etiológico, su localización en diferentes órganos, la duración y severidad de la misma. Los signos y síntomas van desde fiebre a hipotermia, dificultad respiratoria, períodos de apnea, convulsiones, diarrea o vómitos hasta hemorragias y por supuesto, ictericia. Los datos de laboratorio incluyen primeramente el aislamiento del germen, sea de la sangre, orina, líquido cefalorraquídeo y cualquier otro exudado presente. El recuento de glóbulos blancos puede mostrar leucopenia, menos de 4,000 glóbulos blancos o leucositosis más de 25,000. Puede encontrarse anemia hemolítica y trombocitopenia. El diagnóstico presunto debe hacerse cuando hay suficientes datos clínicos epidemiológicos que sugieren infección y no se cuenta con un

TOXOPLASMOSIS

Es una enfermedad sistémica causada por el *Toxoplasma Gondii*. La infección congénita es consecuencia de la diseminación trasplacentaria del microorganismo y resulta en la tétada de: Corioretinitis, Hidrocefalia o Microcefalia, Retardo psicomotor y Calcificaciones cerebrales. La etiología es el protozoo *toxoplasma gondii* que puede existir como trofozoito o como quiste; es el parásito intracelular obligado. El *toxoplasma* se distribuye extensamente por todo el organismo y los quistes pueden ser encontrados prácticamente en cualquier órgano. En la infección congénita el S.N.C., la retina y la coroides son frecuentemente afectados. Los niños con toxoplasmosis congénita pueden presentar síntomas y signos que van desde una infección sub clínica a una enfermedad sistémica difusa. Signos mismos de la enfermedad pueden ser: corioretinitis o una parálisis nerviosa craneal unilateral. Los R. N., con toxoplasmosis activa desarrollan síntomas al nacimiento o poco después manifestándose por fiebre, erupción máculo papular, neumonía, miocarditis, hepatoesplenomegalia, ictericia, corioretinitis, convulsiones, micro o hidrocefalia. La enfermedad aguda puede ser fatal o dejar defectos residuales del S.N.C., tales como parálisis de nervios craneales, calcificaciones periventriculares, microcefalia, retardo psicomotor, etc.

El diagnóstico en el estado activo de la enfermedad, los organismos pueden ser descubiertos en frote de líquido cerebroespinal; también puede inyectarse este líquido al peritoneo del ratón, en donde produce una peritonitis mortal y de donde es fácil aislar los toxoplasmas. Estudios serológicos del suero de la madre y del niño deben llevarse a cabo. El tratamiento con pirimetamine (Daraprin) y la sulfadiazina actúan sinérgicamente sobre el *toxoplasma* (20).

HEPATITIS NEONATAL

El término Hepatitis Neonatal designa una forma de colestasis intrahepática que puede aparecer por diversas causas y que en la práctica clínica es difícil demostrar, por lo cual casi siempre el diagnóstico se obtiene por exclusión de entidades capaces de producir otras formas de hepatitis en el período neonatal, por ej., toxoplasmosis, sífilis, septicemias, o bien obstrucción biliar de otra etiología, como atresia de vías biliares, bilis espesa, etc.

El interés por este proceso patológico se despertó a partir de los trabajos de Stokes y col., que en 1951 lograron inducir en voluntarios humanos un cuadro de hepatitis mediante el empleo de sangre de un niño con hepatitis neonatal. En 1952, Craig y Landing describieron las características histopatológicas de esta entidad, y supusieron que los pacientes por ellos estudiados tenían hepatitis viral. Posteriormente, numerosos casos y trabajos han aparecido en la literatura.

Se han señalado diversas causas e hipótesis etiológicas que pueden constituir tres grupos fundamentales:

1. Transmisión trasplacentaria de diversos agentes virales: Virus B de la Hepatitis infecciosa, Coxsackie B, Herpes, Inclusión citomegálica, Rubeola, etc.
2. Incompatibilidad de grupos sanguíneos: Reinffenstein fue el primero en presentar argumentos en el sentido de que la hepatitis de células gigantes (forma histológica de hepatitis neonatal) puede ser secundaria a fenómenos inmunológicos consecutivos a incompatibilidad de grupos sanguíneos. Posteriormente aparecieron otros reportes similares en la literatura, pero en ninguno de los casos publicados se han presentado evidencias categóricas de la incompatibilidad de grupos sanguíneos, ni tampoco la pre-

sencia de anticuerpos en las madres. Posiblemente esta teoría esté inspirada en el conocimiento de que diversas formas de daño hepático puede seguir a eritroblastosis fetal.

3. Malformaciones congénitas de las estructuras hepáticas: Smetana y Johnson fueron los primeros en proponer esta hipótesis y después de ellos ya son varios los autores que han hecho publicaciones en el mismo sentido, reportando casos que demuestran asociación de defectos del desarrollo de los conductos biliares y hepatitis neonatal, así como malformaciones de las estructuras extrahepáticas. En 1958, Hsia y col., propusieron que la hepatitis neonatal es determinada por factores genéticos y que se transmite a través de un gen autosómico de penetración variable.

La hepatitis neonatal se caracteriza por insuficiencia hepática generalmente grave, con ictericia obstructiva, acolia, coluria hepatoesplenomegalia de duración variable, que frecuentemente se acompaña de fenómenos hemorrágicos y de infecciones fundamentalmente neumonías, gastroenteritis y septicemia. En la mayoría de los pacientes la enfermedad se inicia por la presencia de ictericia y coluria en la primera semana de vida o en el primer mes, pero hay casos en que se inicia hasta el tercero. La duración y la intensidad de los fenómenos clínicos son muy variables y en nuestros casos hemos podido diferenciar dos formas clínicas fundamentales: la aguda y la colestática, con cuadros clínicos intermedios.

Forma aguda: generalmente principia en las primeras semanas de vida y si no acontece la muerte, cura durante el segundo o tercer mes de vida. En la mayoría de estos casos no se desarrolla cirrosis. La letalidad es elevada, falleciendo aproximadamente la tercera parte de los casos por infección agregada, hemorragia o coma hepático.

Forma colestática: generalmente se inicia en el primer mes de vida, pero puede principiar en edades posteriores. Su evolución es más prolongada que en la forma aguda, y cursa con ictericia acentuada y acolia total y persiste en todos los casos. Cuando no fallecen en los primeros meses de vida, se presenta cirrosis casi obligadamente, al igual que desnutrición.

Numerosas pruebas de funcionamiento hepático están alteradas en este padecimiento. Las bilirrubinas se encuentran elevadas tanto en la fracción conjugada como en la no conjugada, así como las transaminasas glutámica pirúvica y la glutámica oxalacética, con niveles variables más elevados y persistentemente alterados en la forma colestática que en la forma aguda. La prueba de depuración de la Bromosulfaleína fue prometedora hasta hace algunos años en el diagnóstico diferencial con atresia de vías biliares, habiéndose observado que en este padecimiento los niveles obtenidos al 5o. día habitualmente eran superiores a los de hepatitis neonatal pero se han observado numerosas excepciones a esta regla.

Debe establecerse diagnóstico diferencial con las otras causas de hepatitis en esta edad, como toxoplasmosis, sífilis, septicemia y obstrucción biliar de otra etiología fundamentalmente atresia de vías biliares. El diagnóstico diferencial más importante es el que debe establecerse con atresia de vías biliares y en este sentido aún no se cuenta con un procedimiento definitivo de laboratorio.

Los aspectos más importantes del tratamiento son los relativos a las complicaciones: infecciones agregadas, hemorragias, coma hepático, así como las medidas de sostén general (9, 10, 14, 35, 41).

CITOMEGALOVIRUS

La infección por C.M.V. son frecuentemente en el hombre y son generalmente asintomáticas. El virus fue originalmente aislado de las glándulas salivales y ha sido recuperado en un 10 % al 20 % en adultos pero solamente en 1 al 2 % de niños. En el R. N. las manifestaciones de la enfermedad varían de casos leves a severos. Los órganos más frecuentemente afectados son: las glándulas salivales, hígado, bazo, pulmón, cerebro, riñón y suprarrenales. Las células epiteliales son las que típicamente se infectan. Las células afectadas por la enfermedad sufren un agrandamiento de cerca de 30 micras y la inclusión nuclear cerca de 10 micras. En el cerebro la necrosis de las regiones paraventriculares pueden resultar en calcificaciones posteriormente.

La enfermedad en el R. N. es resultado usualmente del paso trasplacentario del virus. La infección intrauterina de larga duración puede resultar en el desarrollo de microcefalia, calcificaciones cerebrales, ceguera o sordera al nacimiento. Otro R. N. puede tener enfermedad inflamatoria activa en uno o más órganos produciendo hepatitis, encefalitis o neumonía. La muerte puede resultar por problema respiratorio, encefalitis o hemorragia. La recuperación puede ser completa o puede ser en retardo mental, convulsiones, microcefalia, sordera y ceguera. Los niños severamente afectados a menudo muestran petequias, equimosis, ictericia, palidez, hepatoesplenomegalia, convulsiones, corioretinitis y microcefalia.

Los exámenes de laboratorio pueden revelar trombocitopenia, pruebas hepáticas anormales, más raramente anemia hemolítica. Radiológicamente puede haber calcificaciones periventriculares infiltrado pulmonar y esclerosis ósea. Más frecuentemente los R. N. con esta enfermedad tienen un cuadro menos severo ya sea en la forma de hepa-

titis o afección del S.N.C. El diagnóstico se hace por aislamiento del virus en orina, saliva o tejidos tales como el hígado, obteniéndose por biopsia. Las típicas células de inclusión citomegálica pueden ser identificadas en la orina o aspiración gástrica. La infección del R.N. puede documentarse por una elevación del título de anticuerpos o por la presencia de anticuerpos de la fracción IgM del suero del cordón.

Tratamiento de soporte es el único del cual se dispone en la actualidad (20).

CEFALOHEMATOMA

Es el nombre que se da a la acumulación de sangre entre la tabla externa del hueso y el periostio del recién nacido. Generalmente es secundaria al uso de fórceps, pero puede observarse en presentaciones cefálicas de partos prolongados que golpean el cráneo contra la pelvis materna. La acumulación de sangre resulta de la ruptura de vasos sanguíneos que atraviesan del cráneo al periostio. Típicamente el hematoma se encuentra limitado por las inserciones del periostio a la superficie de un hueso del cráneo, es decir no atraviesa más allá de las suturas. El sitio más frecuente de localización es 1 ó 2 parietales. Menos frecuentemente el occipital y más raramente el frontal. El cefalohematoma puede sentirse fluctuante y está bordeado por un surco ligeramente elevado de tejido de organización que da la falsa sensación de una depresión ósea. La sangre acumulada en el cefalohematoma al irse degradando da origen a cantidades variables de bilirrubina indirecta que puede conducir a la aparición de ictericia en el recién nacido, particularmente el recién nacido prematuro. Puede haber anemia de grado variable. El tratamiento se limita a no manipular y puncionar la colección de sangre. La mayoría de cefalohematomas se absorben de 2 semanas a 3 meses, con un promedio de 6 semanas. Algunos pueden calcificarse causando una saliente ósea que puede persistir por varios meses.

La ictericia, la anemia pueden requerir tratamiento especializado (41).

3. OBJETIVOS

El presente trabajo tiene fundamentalmente dos objetivos: el primero consiste en hacer una revisión clínica y de laboratorio de los diferentes agentes etiológicos responsables de producir ictericia en el recién nacido de acuerdo a los hallazgos en la presente investigación.

El segundo objetivo tiene como fin el examen de los resultados obtenidos en un análisis de 134 casos de niños recién nacidos de 0 a 28 días de vida, ingresados en el Hospital Roosevelt de Guatemala, con historia actual o pasada de ictericia. Estudio efectuado en el transcurso de los últimos 13 años (1960-1973).

4. MATERIAL Y METODOS

Para la elaboración del presente trabajo, se revisaron retrospectivamente los Archivos de Anatomía Patológica y Estadística del Hospital Roosevelt de Guatemala, de todos los niños recién nacidos fallecidos de 0 días a 28 días en los últimos 13 años (1960 - 1973). En cada caso en particular se revisó la historia clínica y el protocolo de autopsia, buscando todos aquellos niños que presentaron en su historia clínica, ictericia como común denominador.

De esta revisión se encontraron 134 niños que llenaban el requisito anteriormente mencionado y en los cuales se investigaron los siguientes parámetros: edad, sexo, talla, peso, posición en relación a paridad y exámenes de laboratorio principalmente bilirrubinas directa e indirecta.

5. RESULTADOS

ICTERICIA EN EL RECIEN NACIDO, 134 CASOS ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

En el presente estudio se informa de 134 niños recién nacidos, fallecidos en el primer mes de vida en el Hospital Roosevelt de Guatemala. Todos ellos se encontraron en un período de 13 años, comprendidos del 1o. de enero de 1960 al 30 de diciembre de 1973; y para ser incluidos en este trabajo, tuvieron como común denominador el de presentar ictericia de grado variable.

En el cuadro No. 1 se indica la edad en días de dichos niños. Como se puede observar, la mayor incidencia de mortalidad se encontró entre los 4 a 9 días, siendo la causa más frecuente de muerte a esa edad y otras, enfermedades respiratorias predominantemente bronconeumonías.

De los 134 niños, 76 (56.72%) eran de sexo masculino y 58 (43.28%) de sexo femenino.

En el cuadro No. 2 se ilustra la talla de los niños al nacer, observándose de acuerdo a los patrones normales de talla establecidos para nuestro país, que 33 casos... (21.64%) se encontraban por debajo de lo normal con valores que oscilaron entre 36 a 45 cms., mientras que únicamente 5 niños (6.72%) estaban por arriba del patrón normal y 17 casos (12.68%) dentro de lo normal. En el resto se desconoce debido a que la talla no fue estipulada.

De acuerdo con Schwuarcz y col., se calculó la edad aproximada del embarazo en relación a la talla encontrada en nuestros 134 niños, habiendo obtenido los siguientes resultados.

De acuerdo con dicha clasificación se pudo observar que la talla que oscila entre 41 y 45 cms., equivalente a 32 a 35 semanas de gestación, abarca en nuestro estudio un grupo de 24 casos (17.91%). Talla de 36 a 40 cms., equivalente a 28 a 31 semanas de gestación los cuales en nuestro estudio se halla representado por 9 casos (6.72%). Como se puede observar en nuestra población estudiada, existe una mayor incidencia de talla baja y de nacimientos prematuros.

En el cuadro No. 3 se hace la clasificación de nuestros niños de acuerdo con la madurez en relación a peso y edad gestacional.

En la clasificación efectuada se encontró que el mayor número de casos fueron los niños Prematuros Eutróficos, con 49 casos (36.57%), siguiéndole en orden descendente los Recién Nacidos Hipotróficos con 31 casos (23.13%).

El menor número de casos estuvo representado por Recién Nacidos Normales con 29 casos (21.64%) y de Recién Nacidos Hipertróficos 1 caso (0.75%). Se hace la observación de que este niño no era hijo de madre diabética, así como tampoco los 5 niños con talla por arriba de lo normal.

24 niños (17.91%) no están clasificados ya que no se reportó la edad del embarazo y peso. En la gráfica No. 1 se muestra la mortalidad en relación con el peso y la edad gestacional.

Se puede observar en la misma, que el mayor número de casos de muerte ocurre en aquellos niños cuyo peso se halla comprendido entre 1001 a 2000 grs., con 57 casos (42.54%) de pacientes fallecidos, en relación a los 134 casos y de 25 % a 50 % en relación a mortalidad.

De los niños cuyo peso osciló entre 2001 a 4000 grs., fallecieron 48 (35.82 %) en relación a 134 casos y de 4 % a 25 % en relación a mortalidad. Los niños cuyo peso fue de 500 a 1000 grs., como era de esperarse fallecieron. Este grupo se halla representado por 5 casos (3.73 %). 24 niños (17.91 %) no están clasificados por no haber datos suficientes.

De este estudio se puede observar que el porcentaje de mortalidad en nuestra población estudiada por peso es alta ya que 57 casos de los 134 están comprendidos entre el 25 % al 50 % de mortalidad.

En el cuadro No. 4 muestra la edad gestacional de nuestros 134 niños con ictericia de acuerdo a última regla y altura uterina. En el mismo se encontró que 40 niños (29.85%) eran prematuros, 43 niños (32.08%) normales y en 51 niños (38.08 %) se desconoce.

En el cuadro No. 5 se informan las enfermedades maternas durante el embarazo cuyo producto aquí se analiza. De estas condiciones clínicas en 18 (29.85 %) había historia comprobada de Sífilis, Hepatitis Infecciosa e Incompatibilidad Rh los cuales fueron directamente incriminados como responsables de la ictericia en el producto de la concepción, en el resto tal vez la Eclampsia 1 caso (0.75 %) como consecuencia de que el niño, hijos de estas madres eran prematuros (ictericia fisiológica).

En el cuadro No. 6 se ilustran las complicaciones durante la gestación, pudiéndose observar en nuestro estudio de 134 casos que la patología que predominó fue la de partos prematuros con 33 casos (24.63 %), siendo la causa de estos posiblemente problemas sifilíticos, incompatibilidad Rh y de grupo y otras. En 2 casos (1.49 %) hubo historia de polihidramnios asociados a atresias esofágicas. En 2 casos (1.49 %) la madre acusó ruptura prematura de

membranas, lo que impidió que el embarazo llegara a término. Se ignora la causa de esta complicación en la presente serie, ya que no fue sistemáticamente informada, investigada o reportada. Únicamente en 1 caso (0.75 %) hubo desprendimiento prematuro de placenta y en otro caso (0.75 %) placenta previa. En los 59 casos (44.01 %) restantes no se reportó ninguna patología.

En el cuadro No. 7 se ilustran las complicaciones observadas durante el trabajo de parto en 134 madres observadas, siendo las más frecuentes Paro en expulsión 2 casos (1.49 %) por mala colaboración de la madre en el trabajo de parto y en 1 caso (0.75 %) se presentó brevedad del cordón el cual fue la causa de parto prolongado. Como se puede observar en nuestro estudio, se encontró 1 caso (0.75 %) de Prolapso del cordón, no siendo necesario efectuar ninguna maniobra, ya que el parto fue normal.

En 95 pacientes (70.90 %) el parto fue normal y en 35 casos (26.12 %) no se tiene ninguna información.

En el cuadro No. 8 se estudia el tipo de parto, siendo en su mayoría Partos eutócicos simples con 83 casos (61.94 %). En 11 pacientes (8.21 %) el parto fue distócico simple, de los cuales en 5 casos (3.73 %) se resolvieron por fórceps como medida profiláctica por madre pre ecláptica o por paro en expulsión. En 2 casos (1.49 %) se efectuó extracción pelviana por sufrimiento fetal. En estos casos el recién nacido tenía un APGAR de 5 al minuto y un APGAR de 7 a los 10 minutos. En 4 casos (2.99 %) se efectuó CSTP no especificando si esta se hizo por desproporción cefalopélvica o por estrechez pélvica.

Hubo 4 partos gemelares (2.99 %) siendo los recién nacidos clasificados como Hipotróficos. Como distócicos gemelares fueron reportados 5 casos. En 1 caso (0.75 %) se efectuó versión interna por segundo gemelo en transver-

sa. En 3 casos (2.23 %) de partos gemelares se efectuó CSTP no especificando la causa. En 1 caso (0.75 %) el parto se resolvió por Vacuum stractor por mala colaboración de la madre. En 31 casos (23.13 %) no se obtuvo ninguna información acerca del tipo de parto por no estar anotado.

En el cuadro No. 9 se clasifica al recién nacido en relación a partos anteriores. Como se observa en nuestra gráfica, en 11 casos (8.21 %) las madres fueron primigestas, siendo en su totalidad partos prematuros de madres con antecedentes sífilíticos, tuberculosos, enfermedades virales o pre eclápticas.

En 5 casos (3.73 %) los niños fueron el producto de un 2o. embarazo. Niños de terceros y de sextos embarazos hubo 2 casos (1.49 %) cada uno. Niños de 4o. embarazo hubo en 3 casos (2.23 %) y en uno de ellos antecedentes de 3 hermanos fallecidos por coloración amarilla de la piel, efectuándoseles a los 3 fallecidos exanguino transfusión, siendo el diagnóstico final de incompatibilidad de grupo. Se encontró 1 caso (0.75 %) en el cual el niño era el producto del 11 avo embarazo y 1 caso (0.75 %) de 12 avo embarazo sin antecedentes de importancia en partos anteriores. En 107 casos (79.85 %) no fue posible clasificarlos por no haber datos suficientes.

En el cuadro No. 10 se clasifica el motivo principal de consulta, ya sea que el recién nacido haya ingresado a sala de séptico por algún problema de tipo infeccioso, o por procedimientos en sala de operaciones como exanguino transfusión o directamente en la sala para fototerapia. En algunos casos los recién nacidos fueron internados por puerperio hospitalario prolongado de la madre.

De nuestros 134 casos se puede observar que 52 casos (38.95 %) fueron ingresados por prematuridad, ya sea

por peso y edad gestacional o por ambas. En el momento de su ingreso estos niños presentaban signos característicos de prematurez, tales como: ausencia de pliegues en manos y pies, escasa pigmentación de pezones y genitales e hipoactividad. 36 niños (26.86 %) fueron admitidos por presentar ictericia. En algunos de estos casos los recién nacidos fueron atendidos por comadronas, por lo que no se pudieron obtener exámenes de laboratorio maternos. Los recién nacidos de este grupo, como se puede observar, presentaron ictericia en el momento de su ingreso sin ninguna otra complicación. Algunos fueron tratados con exanguino transfusión y otros con fototerapia. El período de apareamiento de la ictericia fue dentro de las primeras 48 horas. Se observó también que en 6 casos (4.47 %) los recién nacidos fueron ingresados por ictericia asociada a otras complicaciones, de las cuales en 3 casos (2.23 %) se presentó con convulsiones, en 2 casos (1.49 %) con hemorragia del cordón y en 1 caso (0.75 %) con dificultad respiratoria.

En 17 casos (12.68 %) de los 134 casos estudiados, el recién nacido presentó problemas respiratorios, en algunos casos íntimamente ligados a problemas de prematurez, 3 casos (2.33 %) y en otros casos por aspiración de líquido amniótico en el momento del parto o por aspiración de vómito. Los problemas respiratorios fueron, tiraje intercostal, períodos de apnea, respiración de Cheyne Stocks.

Otros motivos de consulta fueron por dificultad para evacuar en 3 casos (2.23 %) en los cuales posteriormente se encontró que los recién nacidos presentaban atresia intestinal alta y baja. En 1 caso (0.75 %) se reportó ano imperforado. De la misma suerte se reportó 1 caso (0.75 %) el cual desde su nacimiento había presentado vómitos alimenticios, encontrándose posteriormente atresia del esófago.

Además se presentó 1 caso (0.75 %) con historia de diarrea y DHE moderado. 1 caso (0.75 %) de Anasarca. 1 caso (0.75 %) de infección respiratoria superior y hematemesis.

Como el motivo principal para que los niños recién nacidos fueran admitidos en el presente estudio era la ictericia, ésta, como se mencionó, se presentó en los 134 niños en períodos de tiempo variable como sigue: en 34 casos (25.37 %) por ictericia fisiológica, la cual se presentó del 2o. al 4o. día de nacimiento así como en Toxoplasmosis congénita, Sífilis congénita, Septicemia, Hepatitis infecciosa, Atresia de vías biliares, Virus de inclusión citomegálica, Cefalohematoma y Colangitis aguda. En 56 casos (41.79 %) por Enfermedad hemolítica del recién nacido, la cual se hizo presente en las primeras 24 horas de nacidos.

En el cuadro No. 11 se estudian los hallazgos encontrados al examen físico de nuestros 134 niños.

Como se puede observar, 56 casos (34.15 %) presentaron ictericia en el momento de su ingreso, el resto lo presentó posteriormente. En 40 casos (24.39 %) presentaron signos de prematurez por peso y edad gestacional siendo estos: ausencia de pliegues de manos y pies, pigmentación de pezones y de genitales disminuida, llanto débil e hipoactivos. En 39 casos (23.78 %) presentaron Enfermedad respiratoria caracterizada por: tiraje intercostal, taquipnea y respiración de Cheyne Stokes.

En 10 casos (6.10 %) presentaron lesiones dermatológicas, como Roseola y descamación en gran colgajo generalizado, los cuales posteriormente se les diagnosticó Sífilis congénita.

En 6 casos (3.66 %) el examen físico fue normal. En

3 casos (1.83 %) hubo Anasarca. En 2 casos (1.22 %) presentaron Atresia esofágica con regurgitación de saliva y signos de dificultad respiratoria y cianosis. En 2 casos (1.22 %) se encontró Onfalitis sin efectos secundarios. En 1 caso (0.61 %) se encontró Atresia del duodeno y como era de esperarse el recién nacido presentó distensión abdominal y vómitos. En 1 caso (0.61 %) cada uno de los siguientes hallazgos: Conjuntivitis aguda, Gonococcica, Convulsiones, Mongolismo, Otitis externa y Shock hipovolémico.

En el cuadro No. 12 se analiza los resultados de laboratorio de Bilirrubina directa la cual estuvo dentro de límites normales en 9 casos (6.72 %). La Bilirrubina es tuvo elevada en 90 casos como sigue: de 0.4 a 1 mgs % 34 casos (25.37 %), los cuales para el recién nacido están dentro de límites normales altos. De 1.1 a 5 mgs % corresponden 45 casos (33.58 %); de 5.1 a 10 mgs % 5 casos (3.73 %); de 10.1 a 15 mgs % 4 casos (2.99 %), los cuales, como los anteriores están asociados a problemas de Estasis biliar. Bilirrubina de 15.1 a 20 mgs % 1 caso (0.75 %) y de la misma manera 1 caso (0.75 %) con valores de 35.1 a 40 mgs %. En los dos últimos casos dichos valores están íntimamente ligados a problemas de atresia o agenesia de vías biliares.

En nuestro estudio, el valor más alto encontrado fue de 38 mgs % correspondiendo a un paciente con Atresia de vías biliares.

De la misma manera se analizaron los valores de Bilirrubina indirecta, la cual en el grupo de 0.3 mgs % a 10 mgs 17 casos (12.68 %) estando estos valores dentro de límites normales altos. Al grupo con valores de Bilirrubina indirecta de 10.1 a 15 mgs % pertenecen 31 casos (23.13 %) los cuales en su totalidad fueron tratados únicamente con fototerapia. En el grupo de 15.1 mgs % a

20 mgs % se encontraron 15 casos (11.20 %) y de la misma manera que los anteriores fueron tratados con fototerapia. En el grupo de 20.1 a 30 mgs % hubo 28 casos (20.90 %). Considerando estos valores como críticos se les efectuó a estos recién nacidos exanguino transfusión. Además estos niños presentaron anorexia, reflejos disminuidos y en algunos casos convulsiones. En el grupo de 30.1 a 40 mgs % habían 6 casos (4.47 %). En el grupo de 50.1 a 55 mgs % habían 2 casos (1.49 %). En ambas oportunidades el tratamiento fue exanguinotransfusión. En 35 casos (26.12 %) no se tiene ningún dato de laboratorio.

Entre otros exámenes de laboratorio se efectuó V.D.R. L., siendo éste positivo en madre e hijo en 5 casos (3.73 %). En el recién nacido fue positivo en 2 casos (1.49 %). Negativo en la madre fue en 2 casos (1.49 %) y en el recién nacido en 5 casos (3.73 %). En 120 casos (89.56 %) no se efectuó examen de V.D.R.L.

De la misma manera se efectuó Test de Coombs, siendo positivo en el niño en 8 casos y negativo en 36 casos. En la madre fue positivo en 1 caso y negativo en 5 casos. En 84 casos no se efectuó dicho estudio.

En el cuadro No. 13 se analizan las causas de ictericia encontrándose que hubo 56 casos (41.79 %) representados por Enfermedad hemolítica del recién nacido, el cual al examen macroscópico y microscópico mostraban ictericia generalizada y focos de hemopoyesis extramedular. Hubo 34 niños (25.37 %) con ictericia fisiológica. En dicha entidad se encontró que el recién nacido al momento de fallecer presentaba tinte ictérico generalizado. Desde el punto de vista histológico se encontró abundantes focos de hemopoyesis extramedular en hígado y bazo, siendo esta normal hasta la edad de 30 días. En niños prematuros la hematopoyesis fue más intensa, encontrando además depósitos de hemosiderina.

Catorce casos (10.45 %) se clasificaron como Sífilis congénita, los cuales al examen macroscópico presentaron descamación en gran colgajo de piel de manos y pies y lesiones en diferentes partes del cuerpo tipo ulceroso. Al examen microscópico se observó en pulmón, fibrosis marcada de los espacios interalveolares y un exudado inflamatorio de tipo predominantemente plasmocitario. El hígado mostró fibrosis intersticial difusa y periportal, infiltrado inflamatorio de polinucleares focal y portal, linfocitos y células plasmáticas. En algunos casos había transformación a células gigantes de la célula hepática. En páncreas había fibrosis intersticial difusa con infiltrado inflamatorio mononuclear.

Dentro de las lesiones que dicha enfermedad ocasionó dentro del sistema óseo se encontró 1 caso de osteocondritis y pericondritis luética. De la misma manera se reportó 3 casos de pancreatitis fibrosa luética. En 12 casos hubo hepatoesplenomegalia.

De estos 14 casos de Sífilis congénita, hubo historia de Lúes comprobada en 9 madres, desconociéndose en el resto en vista de que no fue investigado, aunque por los hallazgos en el niño se asume que dichas madres tenían un V.D.R.L. positivo.

Se presentaron 11 casos (8.21 %) de Septicemia, no especificándose el tipo de microorganismo causante de la misma debido a que no se hicieron cultivos ante y post mortem. En 3 casos de sépsis hubo en glándulas suprarrenales hemorragia bilateral severa, así como microabscesos en hígado y riñón. Como antecedente de importancia en estos casos fue historia de exanguino transfusión o presencia de lesiones purulentas diseminadas en el cuerpo.

Se encontraron 6 casos (4.47 %) de Toxoplasmosis congénita, encontrando al examen microscópico del cere-

bro numerosos focos de encefalomalacia constituidos por un exudado inflamatorio rico en mononucleares y células gliales reaccionales así como nidos de toxoplasma en su mayor parte calcificados. Como en todos los casos anteriores se encontró tinte icterico generalizado.

Hubo 4 casos (2.99 %) de Hepatitis infecciosa y 1 caso (2.99 %) de Atresia de vías biliares, las cuales se confirmaron al examen anatómico. En los casos de Atresia de vías biliares la ictericia fue generalizada y bastante acentuada, observándose aumento de la bilirrubina directa hasta valores de 38 mgs % ó más.

En 2 casos (1.49 %) la ictericia fue atribuida a Virus de inclusión citomegálica diseminado, con envolvimento de pulmón, hígado, riñón y cerebro. En otros 2 casos (1.49 %) la ictericia fue atribuida a reabsorción de uncefalohematoma, y en 1 caso (0.75 %) a Colangitis aguda.

En el cuadro No. 14 se estudian las lesiones en el sistema cardiopulmonar desde el punto de vista anatómico encontrado en nuestros 134 niños lo siguiente: 72 casos (51.43 %) se presentaron problemas bronconeumónicos, siendo en 47 casos (33.57 %) bronconeumonía bilateral confluyente. En 14 casos (10 %) se encontró hemorragia intraalveolar severa y en 11 casos (7.86 %) se encontró bronconeumonía por aspiración principalmente de líquido amniótico. En 46 casos (32.86 %) se encontró Atelectasia moderada y en 5 casos (3.57 %) Edema pulmonar. En 2 casos (1.43 %) se encontró Enfermedad de membrana hialina y en 1 caso (0.71 %) se encontró un granuloma pulmonar tuberculoso. En este niño había historia comprobada de tuberculosis pulmonar en la madre. Además 1 caso (0.71 %) se encontró ruptura hiatrogénica de la tráquea la cual fue ocasionada al intubar al recién nacido al intentar resucitarlo.

En 5 casos (3.37 %) se encontró Cardiopatía congénita desconociéndose el tipo ya que no fue clasificado. En 2 casos (1.43 %) había persistencia del Ductus arterioso y en 1 caso (0.71 %) se encontró Dextrocardia.

En el cuadro No. 15 se estudian las lesiones del sistema gastrointestinal desde el punto de vista anatómico, encontrándose 18 casos de patología diferente. En 3 casos (16.67 %) se encontró Atresia del yeyuno y en 2 casos (11.11 %) Atresia del duodeno. En 2 casos (11.11 %) había Atresia del esófago tipo C de Edwards. En estos 7 casos de atresias, el niño presentó, como era de esperarse, distensión abdominal y vómitos, regurgitación de saliva en las atresias esofágicas y signos de dificultad respiratoria y cianosis. Otro tipo de complicaciones observadas en los 7 casos de atresia fueron 3 casos (16.67 %) de peritonitis aguda secundaria en dos oportunidades a exanguino transfusión y en 1 caso a complicaciones post operatorias, en 2 casos (11.11 %) se encontró Hemorragia gastrointestinal. En 1 caso (5.56 %) hubo ruptura hiatrogénica del estómago provocada al introducir sonda nasogástrica para alimentación, en 1 caso (5.56 %) se presentaron las siguientes complicaciones: Duodenitis necrotizante, Enterocolitis aguda necrotizante, ambas con antecedentes de exanguino transfusión y necrosis del colon. Todas ellas con antecedentes de problemas diarreicos. En 1 caso (5.56 %) se encontró divertículo de Meckel el cual fue extirpado. En 1 caso (5.56 %) Atresia congénita del recto. Como patología asociada hubo 2 casos de onfalitis sin efectos secundarios.

En el cuadro No. 16 se estudian las lesiones del sistema nervioso desde el punto de vista anatómico, encontrando 59 casos de patología diferente.

En 41 casos (69.49 %) se encontró Kernicterus que afectaba principalmente los núcleos basales, globus palli-

cus, putamen y núcleo caudado, observándose también en núcleos cerebelosos y bulbares.

Se hace la observación que el aumento de Bilirrubina indirecta por arriba de 20 mgs % se toma como cifra crítica principalmente en prematuros en los cuales lesiona el cerebro de la manera arriba descrita y la cual es irreversible. En 7 casos (11.86 %) se encontró hemorragia subaracnoidea y en 2 casos (3.39 %) se encontró hemorragia subdural posiblemente por traumatismos obstétricos. En 2 casos (3.39 %) se encontró hemorragia intra ventricular posiblemente por encefalomalacia tipo toxoplasma. Hubo 3 casos (5.08 %) con Hidrocefalia interna y 3 casos... (5.08 %) con Meningitis aguda. Además hubo lesiones cerebrales en Toxoplasmosis, Enfermedad de inclusión citomegálica y en sepsis.

En el cuadro No. 17 se estudia otro tipo de patología relacionada con las anteriores ya estudiadas, encontrando 8 casos de patología diferente. Se encontró 4 casos (50 %) de hemorragia en diferentes vísceras: 1 caso.... (12.50 %) en hígado y bazo, 2 casos (25 %) en páncreas. Esta patología posiblemente esté ligada a problemas durante el parto, por ejemplo: presentaciones podálicas. En 1 caso (12.50 %) se encontró riñón poliquístico tipo infantil. 1 caso (12.50 %) de Mongolismo, 1 caso (12.50 %) de Conjuntivitis aguda gonocócica y 1 caso (12.50 %) de Reacción crónica granulomatosa diseminada en pulmón, hígado, riñón y cerebro. Este último era un niño de 18 días de edad en malas condiciones generales, hijo de madre primigesta sin control prenatal. El niño a los 2 días de nacido presentó tinte icterico con valores de Bilirrubina de: I = 13.2 mgs %, D = 1.2 mgs %, Total: 14.4 mgs %; nuevo control efectuado por la tarde reportó: I = 16 mgs %, D = 1.6 mgs %, Total: 17.6 mgs %. Al 3er día de nacido se le efectuó exanguino transfusión y control de Bilirrubina: I = 18.4 mgs %, D = 0.6 mgs %

Total: 19 mgs %. El niño continuó en mal estado general. Al 4o. día de nacido se le efectuó segunda exanguiño transfusión desapareciendo posteriormente la ictericia. Control de Bilirrubina reportó: I = 4 mgs %, D = 0.2 mgs %, Total: 4.2 mgs %. Al 9o. día de vida presentó Onfalitis por lo que fue tratado con Ilosone. El microorganismo aislado fue *Estafilococo aureus*. En el 14avo día de hospitalización se le encontró pálido, inactivo, con dificultad respiratoria y absceso en brazo derecho secundario a venoclisis. Fue tratado con Kantrex y penicilina cristalina. Se le efectuó una transfusión de 25 cc de sangre fresca. Tres días más tarde el niño fallece sin estar reportado el cuadro final.

El diagnóstico clínico fue: Septicemia, Bronconeumonía, Prematurez; y el diagnóstico macroscópico fue: Prematurez, Hemorragia de núcleos basales y lóbulo frontal y occipital, Neumonía lobulillar bilateral e Ictericia del Recién nacido.

El estudio histológico en este caso reveló una Reacción crónica granulomatosa de tipo tuberculoide en cerebro, pulmones, hígado y riñón. Dentro del exudado inflamatorio, principalmente en las células gigantes, se encontraron estructuras levaduriformes de forma redonda bien definida, de aproximadamente 15 micras de diámetro, que morfológicamente fueron clasificadas como *Histoplasma Duboisii*. Desafortunadamente no se hicieron cultivos.

CUADRO No. 1

ICTERICIAS EN EL RECIEN NACIDO, 134 CASOS

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

DISTRIBUCION ECTARIA

Edad en días	Número de casos	Porcentaje
0 a 1 día	7	5.22 %
2 a 3 días	14	10.45 %
4 a 5 días	27	20.15 %
6 a 7 días	25	18.66 %
8 a 9 días	17	12.68 %
10 a 11 días	11	8.21 %
12 a 15 días	14	10.45 %
16 a 20 días	13	9.70 %
21 a 25 días	4	2.99 %
26 a 28 días	2	1.49 %
Total	134	100.00 %

CUADRO No. 2

ICTERICIAS EN EL RECIEN NACIDO, 134 CASOS

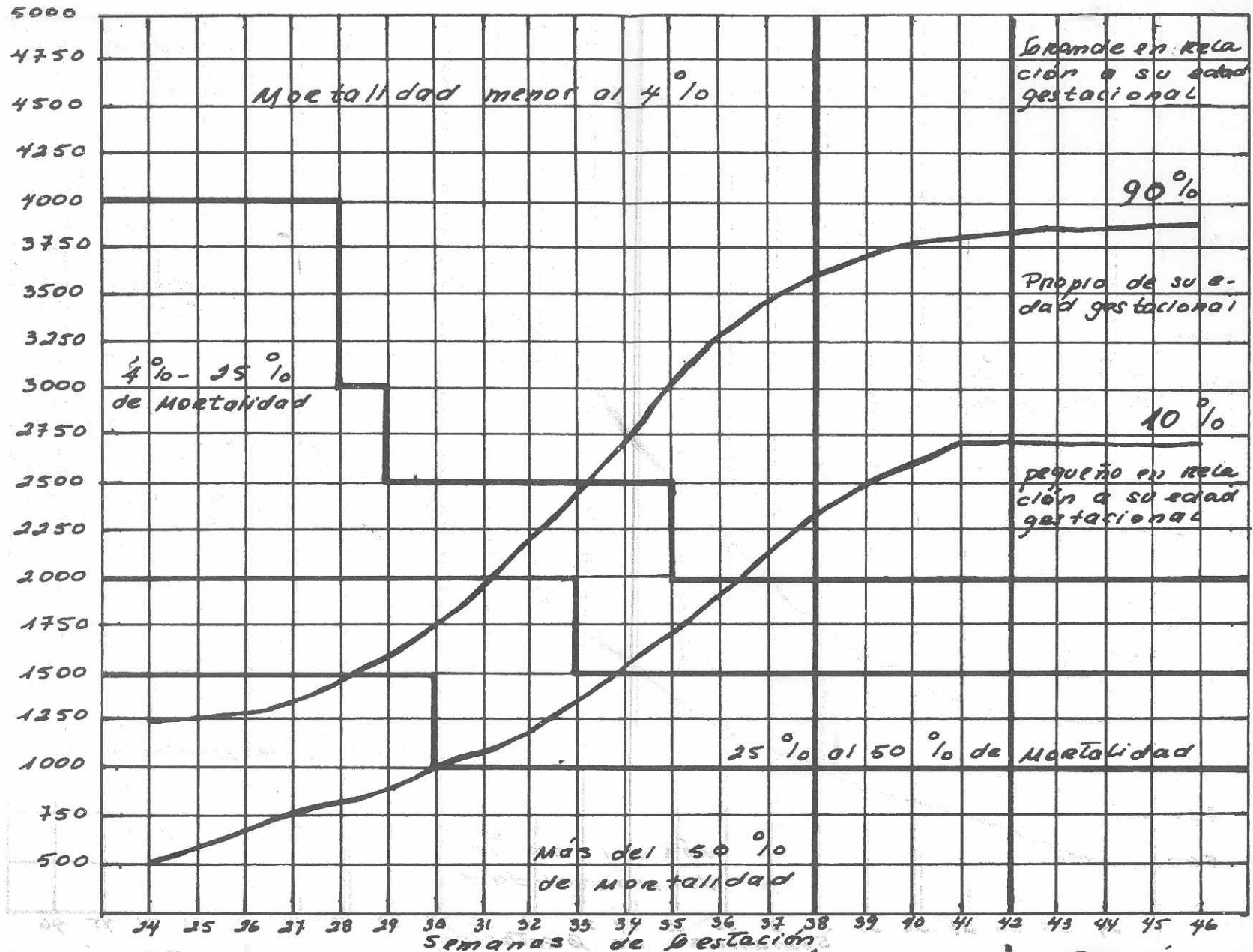
ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

DISTRIBUCION POR TALLA

Talla en centímetros	Número de casos	Porcentaje
36 a 40 centímetros	9	6.72 %
41 a 45 centímetros	24	17.91 %
46 a 50 centímetros	17	12.68 %
51 a 55 centímetros	5	3.73 %
Sin Talla	79	58.96 %
T o t a l	134	100.00 %

GRAFICA No. 1

GRAMOS



Antes del termino | A termino | Después del termino

CUADRO No. 3

ICTERICIAS EN EL RECIEN NACIDO, 134 CASOS

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

CLASIFICACION POR PESO Y
EDAD GESTACIONAL

Grado de Madurez	Número de casos	Porcentaje
Prematuro Eutrófico	49	36.57%
R.N. Hipotrófico	31	23.13%
R.N. Normal	29	21.64%
R.N. Hipertrofico	1	0.75%
No clasificados	24	17.91%
T o t a l	134	100.00%

CUADRO No. 4

ICTERICIAS EN EL RECIEN NACIDO, 134 CASOS

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

ANTECEDENTES OBSTETRICOS

EDAD DEL EMBARAZO

Edad en Semanas	Número de casos	Porcentaje
25 a 27 semanas	2	1.48 %
28 a 32 semanas	16	11.95 %
33 a 37 semanas	22	16.42 %
38 a 40 semanas	43	32.08 %
No reportados	51	38.08 %
T o t a l	134	100.00 %

CUADRO No. 5

ICTERICIAS EN EL RECIEN NACIDO, 134 CASOS

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

ANTECEDENTES OBSTETRICOS

ENFERMEDAD MATERNA

Diagnóstico	Número de casos	Porcentaje
Antecedentes sifilíticos	9	6.78 %
Madre Rh negativo	8	5.97 %
Pre Eclampsia	3	2.23 %
Epilepsia	1	0.75 %
T.B. Pulmonar	1	0.75 %
Hepatitis Infecciosa	1	0.75 %
I.R.S.	1	0.75 %
Sin Patología	75	56.00 %
No Reportados	35	26.12 %
T o t a l	134	100.00 %

CUADRO No. 6

ICTERICIAS EN EL RECIEN NACIDO, 134 CASOS
ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO
ANTECEDENTES OBSTETRICOS
PATOLOGIA DEL EMBARAZO

Diagnóstico	No. de casos	Porcentaje
Parto Prematuro	33	24.63 %
Polihidramnios	2	1.49 %
Ruptura Prematura de Membranas	2	1.49 %
Desprendimiento Prematuro de Placenta	1	0.75 %
Placenta Previa	1	0.75 %
Situación Transversa	1	0.75 %
Embarazo Normal	59	44.01 %
No Reportados	35	26.12 %
T o t a l	134	100.00 %

CUADRO No. 7

ICTERICIAS EN EL RECIEN NACIDO, 134 CASOS
ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO
ANTECEDENTES OBSTETRICOS
PATOLOGIA DEL PARTO

Diagnóstico	Número de casos	Porcentaje
Paro en Expulsión	2	1.48 %
Brevedad del Cordón	1	0.75 %
Prolapso del Cordón	1	0.75 %
Partos Normales	95	70.90 %
No Reportados	35	26.12 %
T o t a l	134	100.00 %

CUADRO No. 8
ICTERICIAS EN EL RECIEN NACIDO, 134 CASOS
ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

TIPO DE PARTO

Tipo de Parto	Número de casos	Porcentaje
Parto Eutócico Simple	83	61.94 %
Parto Distócico Simple	11	8.21 %
Extracción Pelviana	2	1.49 %
Fórceps	5	3.73 %
C.S.T.P.	4	2.99 %
Parto Eutócico Gemelar	4	2.99 %
Parto Distócico Gemelar	5	3.73 %
C.S.T.P.	3	2.23 %
Versión Interna	1	0.75 %
Vacuum Stractor	1	0.75 %
No Reportados	31	23.13 %
T o t a l	134	100.00 %

CUADRO No. 9

ICTERICIAS EN EL RECIEN NACIDO, 134 CASOS
ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO
ANTECEDENTES OBSTETRICOS
POSICION EN RELACION A PARIDAD

Número de Orden	Número de casos	Porcentaje
1o.	11	8.21 %
2o.	5	3.73 %
3o.	2	1.49 %
4o.	3	2.23 %
5o.	1	0.75 %
6o.	2	1.49 %
7o.	1	0.75 %
8o.	0	0.00 %
10o.	0	0.00 %
11o.	1	0.75 %
12o.	1	0.75 %
Sin control	107	79.85 %
T o t a l	134	100.00 %

CUADRO No. 10

ICTERICIAS EN EL RECIEN NACIDO, 134 CASOS

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

MOTIVO DE CONSULTA

Motivo de Consulta	No. de casos	Porcentaje
Prematurez	52	38.95 %
Ictericia	36	26.86 %
Problemas Respiratorios	17	12.68 %
Recién Nacido Normal	6	4.47 %
Madre Rh negativo	3	2.23 %
Prematuro y Dificultad Respiratoria	3	2.23 %
Sin Evacuación de Meconio	3	2.23 %
Ictericia y Convulsiones	3	2.23 %
Ictericia y Hemorragia del Cordón	2	1.49 %
No Referidos	2	1.49 %
Ictericia y Dificultad Respiratoria	1	0.75 %
Diarrrea	1	0.75 %
Edema Generalizado	1	0.75 %
Espasticidad y Cianosis	1	0.75 %
Ano Imperforado	1	0.75 %
Vómitos	1	0.75 %
I.R.S. y Hematemesis	1	0.75 %
T o t a l	134	100.00 %

CUADRO No. 11

ICTERICIAS EN EL RECIEN NACIDO, 134 CASOS

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

HALLAZGOS AL EXAMEN FISICO

Hallazgos al Examen Físico	No. de casos	P
Ictericia	56	
Prematuro por peso y Edad gestacional	40	
Enfermedad Respiratoria	39	
Roseola y descamación en gran colgajo generalizado	10	
Recién Nacido Normal	6	
Anasarca	3	
Atresia Esofágica	2	
Onfalitis	2	
Conjuntivitis Gonococcica	1	
Otitis Externa	1	
Convulsiones	1	
Mongolismo	1	
Atresia del Duodeno	1	
Shock Hipovolémico	1	
T o t a l	134	1

CUADRO No. 11

ICTERICIAS EN EL RECIEN NACIDO, 134 CASOS

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

HALLAZGOS AL EXAMEN FISICO

Hallazgos al Examen Físico	No. de casos	Porcentaje
Ictericia	56	34.15 %
Prematuro por peso y Edad gestacional	40	24.39 %
Enfermedad Respiratoria	39	23.78 %
Roseola y descamación en gran colgajo generalizado	10	6.10 %
Recién Nacido Normal	6	3.66 %
Anasarca	3	1.83 %
Atresia Esofágica	2	1.22 %
Onfalitis	2	1.22 %
Conjuntivitis Gonococcica	1	0.61 %
Otitis Externa	1	0.61 %
Convulsiones	1	0.61 %
Mongolismo	1	0.61 %
Atresia del Duodeno	1	0.61 %
Shock Hipovolémico	1	0.61 %
T o t a l	134	100.00 %

CUADRO No. 12

ICTERICIAS EN EL RECIEN NACIDO, 134 CASOS

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

EXAMENES DE LABORATORIO

BILIRRUBINAS

B. Directa	No. de C.	Porcentaje	B. Indirecta	No. de C.	Porcentaje
0.1 a 0.3 mgs %	9	6.72 %	0.3 a 10 mgs %	17	12.58 %
0.4 a 1 mgs %	34	25.37 %	10.1 a 15 mgs %	31	23.13 %
1.1 a 5 mgs %	45	33.58 %	15.1 a 20 mgs %	15	11.20 %
5.1 a 10 mgs %	5	3.73 %	20.1 a 30 mgs %	28	20.90 %
10.1 a 15 mgs %	4	2.99 %	30.1 a 40 mgs %	6	4.47 %
15.1 a 20 mgs %	1	0.75 %	40.1 a 50 mgs %	0	0.00 %
20.1 a 35 mgs %	0	0.00 %	50.1 a 55 mgs %	2	1.49 %
35.1 a 40 mgs %	1	0.75 %			
Sin Laboratorio	35	26.12 %	Sin Laboratorio	35	26.12 %
T o t a l	134	100.00 %	T o t a l	134	100.00 %

CUADRO No. 13

ICTERICIAS EN EL RECIEN NACIDO, 134 CASOS

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

CAUSAS DE ICTERICIA

DIAGNOSTICO ANATOMICO

Diagnóstico Anatómico	Número de casos	Porcentaje
Enfermedad Hemolítica del R.N.	56	41.79 %
Ictericia Fisiológica	34	25.37 %
Sífilis Congénita	14	10.45 %
Septicemia	11	8.21 %
Toxoplasmosis Congénita	6	4.47 %
Hepatitis Infecciosa	4	2.99 %
Atresia de Vías Biliares	4	2.99 %
Virus de Inclusión Citomegálica	2	1.49 %
Cefalohematoma	2	1.49 %
Colangitis Aguda	1	0.75 %
T o t a l	134	100.00 %

CUADRO No. 14

ICTERICIAS EN EL RECIEN NACIDO, 134 CASOS

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

LESIONES EN EL SISTEMA CARDIOPULMONAR

DIAGNOSTICO ANATOMICO

Diagnóstico Anatómico	Número de casos	Porcentaje
Bronconeumonía	72	51.43 %
a. bilateral confluyente	47	33.57 %
b. hemorrágica severa	14	10.00 %
c. por aspiración	11	7.86 %
Atelectasia Moderada	46	32.86 %
Edema Pulmonar	5	3.57 %
Enfermedad de Membrana Hialina	2	1.43 %
Hemorragia Pulmonar	3	2.14 %
Neumonitis Intersticial	1	0.71 %
Neumonía Alba	1	0.71 %
Granuloma Pulmonar Tuberculoso	1	0.71 %
Ruptura Hiatrogénica de Tráquea	1	0.71 %
Cardiopatía Congénita	5	3.57 %
Persistencia del Ductus Arterioso	2	1.43 %
Dextrocardia	1	0.73 %
T o t a l	140	100.00 %

CUADRO No. 15

ICTERICIAS EN EL RECIEN NACIDO, 134 CASOS

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

LESIONES EN EL SISTEMA GASTROINTESTINAL

DIAGNOSTICO ANATOMICO

Diagnóstico Anatómico	Número de casos	Porcentaje
Atresia		
a. del yeyuno	3	16.67 %
b. del esófago	2	11.11 %
c. del duodeno	2	11.11 %
Peritonitis Aguda	3	16.67 %
Hemorragia Gastro Intestinal	2	11.11 %
Ruptura Hiatrogénica del Estómago	1	5.56 %
Duodenitis Necrotizante	1	5.56 %
Entero Colitis Aguda Necrotizante	1	5.56 %
Necrosis del Colon	1	5.56 %
Divertículo de Meckel	1	5.56 %
Atresia Congénita del Recto	1	5.56 %
T o t a l	18	100.00 %

CUADRO No. 16

ICTERICIAS EN EL RECIEN NACIDO, 134 CASOS
ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO
LESIONES EN EL SISTEMA NERVIOSO
DIAGNOSTICO ANATOMICO

Diagnóstico Anatómico	Número de casos	Porcentaje
Kernicterus	41	69.49 %
Hemorragia		
a. sub-aracnoidea	7	11.86 %
b. intra ventricular	2	3.39 %
c. subdural	2	3.39 %
d. intracraneana	1	1.69 %
Hidrocefalia Interna	3	5.08 %
Meningitis Aguda	3	5.08 %
T o t a l	59	100.00 %

ICTERICIAS EN EL RECIEN NACIDO, 134 CASOS
ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO
OTRO TIPO DE PATOLOGIA ASOCIADA

Diagnóstico Anatómico	Número de casos	Porcentaje
Hemorragia		
a. del hígado	4	50.00 %
b. del bazo	1	12.50 %
c. del páncreas	1	12.50 %
Riñón Poliquístico	2	25.00 %
Mongolismo	1	12.50 %
Conjuntivitis Aguda Gonococcica	1	12.50 %
Reacción Granulomatosa	1	12.50 %
T o t a l	8	100.00 %

6. DISCUSION

Nosotros estamos de acuerdo con Lorenzo Negrete y colaboradores (30), de que dada la elevada frecuencia de incompatibilidad sanguínea, siempre que se encuentre un caso de "ictericia fisiológica" del niño prematuro o recién nacido normal, se investigue el mosaico genético de grupos sanguíneos y factores Rh a fin de encontrar la causa y así poder diagnosticar. La investigación del mosaico genético deberá hacerse en la madre, el padre y el recién nacido.

La incompatibilidad sanguínea y Rh encontrada en nuestros 56 casos de Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido fueron: 16 casos de incompatibilidad AO; en 3 casos incompatibilidad BO; 8 casos de incompatibilidad Rh y en 29 casos se reportó únicamente incompatibilidad ABO. De los 56 casos con incompatibilidad sanguínea presentaron pigmentación de los núcleos basales y de otras estructuras del cerebro, 41 casos; de los cuales a 20 se les hizo el diagnóstico clínico de Kernicterus. Estos últimos tuvieron valores de bilirrubina que oscilaron entre 18 a 38 mgs % y fueron tratados con exanguino transfusión. Hallazgos similares han sido informados por otros investigadores (1, 2, 5, 16, 17, 28, 38, 39, 45, 46).

DISCUSION

La ictericia fisiológica generalmente se presenta del segundo al tercer día y desaparece de los siete a los diez días (21). Se cree que se debe a deficiencia transitoria o aparición retardada de glucoronil transferasa, aunque esto no se ha comprobado. Otras causas probables son: aumento en la producción de bilirrubina, debido a la corta vida del eritrocito en el recién nacido; inhibición de la producción de glucoronil transferasa por esteroides de origen fetal o placentario; o bien por transporte reducido de la bilirrubina del plasma a las celdillas hepáticas. El diagnóstico se hace por exclusión al tratarse de un niño normal que no tiene problema de incompatibilidad de grupo. El estado general del niño es bueno. Un término más adecuado sería el de inmadurez funcional del sistema enzimático de la glucoronil transferasa.

El prematuro tiene un sistema enzimático aún más inmaduro que el recién nacido a término y la hiperbilirrubinemia que se presenta constituye un mayor riesgo de producir daño cerebral.

Medicamentos como las sulfonamidas, salicilatos, heparina y novobiocina compiten con la bilirrubina en su unión a albúmina y de esta manera dejan más bilirrubina no conjugada libre.

En nuestro trabajo, nosotros coincidimos con otros investigadores en que la ictericia fisiológica es más frecuente en el prematuro ya que de los 34 recién nacidos que fallecieron con diagnóstico de ictericia fisiológica, todos ellos fueron clasificados como prematuros por peso y edad gestacional, estando los valores de bilirrubina indirecta entre 8 a 15 mgs %.

DISCUSION

Es bien sabido que la frecuencia de la sífilis neonatal se halla en relación bastante estrecha con la sífilis del adulto (3, 11, 34).

Nosotros consideramos que los 14 casos de sífilis congénita por nosotros encontrada no es representativa de la incidencia de sífilis neonatal y del adulto en nuestro medio, desde el momento en que hubo selección de la muestra. A este respecto es posible que en Guatemala, la incidencia de sífilis en el adulto y en el recién nacido haya seguido las mismas oscilaciones que se observó en otros países con el advenimiento de la penicilina. En igual forma nosotros creemos que la incidencia de la sífilis ha aumentado en nuestro país al igual que en otras latitudes debido al aumento exagerado de la población y por ende falta de control sanitario. Además existe un consenso general que la enfermedad no se diagnostica más frecuentemente debido a desconocimiento de su cuadro clínico prototípico por parte de las nuevas generaciones de médicos (11).

También se ha argumentado que la frecuencia de la sífilis ha aumentado debido a: pérdida del temor a la enfermedad porque ha dejado de ser incurable (12, 23, 36, 42); facilidad de hacer desaparecer las manifestaciones clínicas debido a tratamiento, lo que hace que el paciente lo descuide; el rechazo frecuente al uso inmediato de penicilina ante manifestaciones de chancro o secundarismos, lo que hace que las lesiones sean infectantes por más tiempo (12). Mayor oportunidad de los adolescentes de sexos opuestos para relacionarse entre sí, como consecuencia de los cambios socioculturales que se han operado en todo el mundo en los últimos 20 años; mayor promiscuidad, facilidad para la movilización de grandes grupos humanos como consecuencia de la facilidad actual de las

DISCUSION

Los 11 casos de septicemia neonatal en nuestra serie no son los representativos de esta condición clínica en los niños nacidos en el Hospital Roosevelt durante el período de los años de 1960 a 1973, ya que estos casos fueron incluidos por haber presentado el niño ictericia. La incidencia de septicemia neonatal en otras latitudes ha oscilado entre 1 por 500 a 1 por 1600 niños nacidos vivos (22, 23, 31).

Tenemos la impresión de que la septicemia neonatal es alta en Guatemala debido a que los factores que predisponen a la misma, como lo son huésped y estado socio-económico bajo son comunes. En igual forma creemos que la muerte secundaria a septicemia es alta en Guatemala al igual que en otras latitudes (22, 23, 31).

DISCUSION

Los 6 casos de toxoplasmosis congénita aquí informados mostraron además de la hepato y esplenomegalia e ictericia, lesiones en el sistema nervioso central y coriorretinitis.

La frecuencia real de toxoplasmosis congénita en Guatemala no puede estimarse con exactitud debido a que existe una gran cantidad de niños que fallecen y no se les hace autopsia. En otros países, como por ejemplo, Francia, Couvreur y Desmonts reportan 1 caso por cada 1000 niños nacidos vivos. Beattie basado en estadísticas de dos centros médicos da una incidencia de 1 por cada 35000 nacimientos en Inglaterra (4). En Estados Unidos la incidencia se ha estimado 1 por cada 5000 embarazos para casos severos como por ejemplo, hidrocefalia; y 1 caso en 2000 para aquellos pacientes con síntomas y signos ligeros de la enfermedad (4, 6, 8, 18, 20, 25, 27).

DISCUSION

Los procesos infecciosos que afectan al hígado en las primeras semanas o meses de vida tienen caracteres graves que los distinguen de aquellos que se presentan más tarde en la infancia. El principal entre estos es una mayor tendencia a la cronicidad y a la progresión hacia la cirrosis posnecrótica y a la muerte por insuficiencia hepática. El hígado del niño así afecto responde al insulto con alteraciones morfológicas, entre las que destaca la formación de células gigantes multinucleadas. Esta respuesta aunque no es exclusiva del niño, es mayor que la que se observa en personas de más edad y puede ser tan extensa que parezca convertir todo el parénquima hepático en una célula gigante o transformarlo en un sincitio. Este tipo de respuesta ha conducido al empleo del término "hepatitis de células gigantes" como sinónimo de la hepatitis neonatal (10, 14, 35, 41).

No se ha encontrado un único agente responsable de la hepatitis neonatal. Muchas infecciones son probablemente de origen vírico. Entre los virus demostrados por aislamiento y por estudio de transmisión e inmunológicos se encuentran los de la hepatitis sérica, enfermedad de la inclusión citomegálica, herpes simple, rubéola y viriasis por Cocksackie. También se ha pensado en el virus de la hepatitis epidémica, pero no se ha podido demostrar como agente causal. Las exploraciones realizadas en recién nacidos cuyas madres han presentado hepatitis epidémica durante el embarazo no han revelado ninguna señal de infección (9, 10, 35, 41).

En nuestro grupo de recién nacidos estudiados, 4 de ellos presentaron hepatitis neonatal, en los cuales se hizo diagnóstico diferencial con atresia de vías biliares, comprobando posteriormente hepatitis neonatal por estudio histopatológico y por necropsia.

DISCUSION

Desde el aislamiento del virus de inclusión en cultivos de tejidos en 1956 (41), y el desarrollo de la técnica para detectar anticuerpos en el suero por medio de fijación del complemento (32, 43), ha sido posible conocer la amplia distribución de este virus. En algunas poblaciones la frecuencia de anticuerpos para el citomegalovirus es mayor del 81 % después de los 35 años de edad. La frecuencia, desde luego, varía de acuerdo con el nivel socioeconómico de la población estudiada y con la localización geográfica (26, 29, 32, 43).

En Guatemala, con los 2 casos de enfermedad de inclusión citomegálica y los informados por Pineda (37), el total de casos llega a 10. Las investigaciones realizadas en nuestro país acerca de este virus confirma lo informado en otras latitudes, ya que el virus necesariamente no produce ictericia y además se recuperó en dos neonatos (18, 47). Además debe de quedar claro que el virus de inclusión citomegálica no es necesariamente fatal ya que puede dar síntomas ligeros o ser asintomáticos (7, 15, 18, 24, 26, 29, 32, 43, 47).

7. CONCLUSIONES

1. Se efectuaron estudios anatomopatológicos en 134 niños, los cuales presentaron ictericia de grado variable como común denominador.
2. La mayor parte de los niños con ictericia de nuestra serie fueron prematuros por edad gestacional, talla y peso, de los cuales más del 50% de los niños fallecidos tenían un peso que oscilaba entre 1001 a 2000 gramos. Como se indicó, la muerte de los niños con ictericia fue más frecuente en los que tuvieron estos tres parámetros como común denominador.
3. De los estudios efectuados, se comprueba que la ictericia que aparece en las primeras 24 horas de vida, debe ser considerada como secundaria a Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido. Por consiguiente, es necesario realizar un estudio inmediato en el niño y en los padres para determinar el grupo o factor responsable.
4. Las causas de ictericia en nuestro estudio señalan a la Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido como el factor más importante (41.79 %). Sin embargo, es notoria la importancia de procesos infecciosos tales como: Sífilis, Toxoplasmosis, Sepsis, etc., en la casuística que presentamos.
5. El diagnóstico de Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido fue comprobado por datos de laboratorio y estudios histológicos. Estos últimos mostraron abundantes focos de eritropoyesis extramedular en bazo e hígado.
6. La ictericia que aparece en el período comprendido entre las 24 y 48 horas de vida, debe ser considera-

da como fisiológica. La duración de la misma es por lo general del 7o. al 10o. días, razón por la cual toda ictericia que sobrepase este tiempo deberá ser investigada cuidadosamente.

7. Siempre debe tenerse en mente la etiología variable de la ictericia en el niño, estimándose así mismo, que la elevación de la bilirrubina indirecta por arriba de 18 mgs % puede ocasionar lesiones irreversibles en el sistema nervioso central.
8. Es importante reconocer que 41 de los 134 niños estudiados presentaron Kernicterus. Esta alta incidencia la explicamos por el número considerable de casos que llegaron a la autopsia con valores de bilirrubina por arriba de 20 mgs % (28 niños = 20.14 %).
9. Solamente el 34.39 % de los niños en quien se demostró Kernicterus anatomopatológicamente, el diagnóstico se había sospechado clínicamente.
10. De la revisión aquí informada se puede concluir que la edad más frecuente en que ocurre la muerte es entre el 4o. y 9o. días, siendo la causa principal de las mismas enfermedades del aparato respiratorio.
11. El caso de tuberculosis congénita en uno de nuestros niños recién nacidos cuya madre tenía tuberculosis miliar activa, es el primero reportado en nuestro país y confirma la observación de otros estudios de que cuando la TBC se encuentra en el recién nacido, el niño la adquirió de la madre con enfermedad activa durante la vida intrauterina.
12. También se reporta el primer caso en nuestro país de un niño con Enfermedad crónica granulomatosa tuberculoide diseminada, secundaria a Histoplasma Duboisense identificado morfológicamente.

13. Las complicaciones de la exanguino transfusión por nosotros encontradas son idénticas a las reportadas por otros investigadores. Dos niños presentaron perforación de colon, siguiendo el procedimiento. A pesar del tratamiento quirúrgico ambos niños fallecieron (33).

8. RECOMENDACIONES

1. Efectuar estudios similares en el Hospital General San Juan de Dios.
2. Investigar a fondo a la familia del niño recién nacido fallecido con diagnóstico de enfermedad granulomatosa generalizada, para así conocer el grado de diseminación de este hongo en nuestro medio.
3. Efectuar exámenes sanguíneos, de grupo y Rho a los futuros padres de familia.
4. Efectuar control estricto de la madre durante el período prenatal.
5. Informar a los padres de familia sobre las enfermedades venéreas y sus consecuencias graves en el producto de la concepción.
6. Esterilizar cuidadosamente el equipo a utilizar en las diferentes técnicas de cuidados del recién nacido para así evitar complicaciones de tipo séptico.
7. Analizar cuidadosamente los exámenes de laboratorio, recalcando que estos sean efectuados por personal especializado.
8. Efectuar correctamente la papelería de ingreso, así como los protocolos de autopsias.
9. Entrenar equipo de enfermería en el cuidado del recién nacido enfermo.

9. BIBLIOGRAFIA

1. Allen, F.H. and Diamond, L. K. Erythroblastosis fetalis. Bol Méd Hosp Infant (Méx) 27(6):815-826, Noviembre-Diciembre 1970.
2. Allen, T., Dubner, M. and Mockler, N. Routine prenatal screening for atypical antibodies. Amer J Obst and Gynec 99: 274-278, Sept. 1967.
3. Anzures, L., Beatriz y col. Sífilis prenatal. Bol. Méd Hosp Infant (Méx) 27(6): 773-783, Noviembre-Diciembre 1970.
4. Beattie, C. P. Epidemiology of toxoplasmosis. Proc Roy Soc Med 53: 108-115, Feb. 1960.
5. Behrman, Richard E. Neonatal hiperbilirrubinemia. En su: Text book of neonatology. St. Louis, The C.V. Mosby, 1973. pp 218.
6. Beverley, J. K. A. Congenital toxoplasma infection. Proc Roy Soc Med 53:111-116, Feb. 1960.
7. Birnbaum, Gary. et al. Cytomegalovirus infections in newborn infants. The Journal of Pediatrics. 75: 789-795, Noviembre 1969.
8. Boughton, C. R. Toxoplasmosis. Med J Aust 2: 418-421, Aug. 1970.
9. Brent, R. L. Persistent jaundice in infancy. J Pediat 61: 111-118, July 1962.
10. Brown, A. K. Neonatal jaundice. Pediat Clin North Amer 9: 575-580, Aug. 1962.

11. Brown, J.W. Algunos de los problemas en el control de la sífilis en los Estados Unidos. Salud Pública de México 10(5): 615-620, Agosto 1968.
12. Campos, S. A. y Montañó, V.V. Situación actual de las enfermedades venéreas en México. Salud Pública de México 10:43-50, Marzo 1968.
13. Curtis, C.A. Sífilis prenatal. Clin Med North Amer 3: 707-719, May 1964.
14. Danks, M.D. and Bodian, M. A genetic study of neonatal obstructive jaundice. Arch Dis Childhood 38: 378-386, August 1963.
15. Dave, J. K. et al. Cytomegalovirus infection. Indian J Med Sci 23: 564-566, Oct. 1969.
16. Diamond, I. Billirubin binding and kernicterus. Adv Ped 16: 99-110, Feb. 1969.
17. Díaz del Castillo, E. Enfermedad hemolítica del recién nacido. En su: Clínica y patología del recién nacido. México, Interamericana, 1973. pp. 135-137.
18. Emanuel, I. and Kenny, G.E. Cytomegalic inclusion disease of infancy. Pediatrics 38: 957-965, Nov. 1966.
19. Feldman, J.A. Toxoplasmosis. New England J Med 279: 1370-8, Nov. 1968.
20. Frenkel, J. K. The prevention of mental retardation through control of infectious disease. U.S. Department of Health, Education, and Welfare, 1966. 450 p.

21. Gartner, L. M. and Arias, I. M. Formation, transport, metabolism and excretion of bilirubin. New England J. Med 280: 1339-45, June 1969.
22. Gluck, L. et al. Septicemia of the newborn. Pediat Clin North America 3: 1131-38, Dec. 1966.
23. Gotoff, S. P. and Behrman, R. E. Neonatal septicemia. J Pediat 76: 142-153, Jan. 1970.
24. Hanshaw, J. B. et al. Acquired cytomegalovirus infection. (Associated with hepatomegaly and abnormal liver-function tests). New England J Med 272: 602-613, March 1965.
25. Hartley, W. J. A review of the epidemiology of toxoplasmosis. Med J Aust 1: 232-238, Feb. 1966.
26. Jack, I. et al. Cytomegalovirus infection in Melbourne children. Australian Paediat 3: 61 -70 Nov. 1967.
27. Jennis, F. Toxoplasmosis; an epidemiological study. Aust Ann Med 15: 157-163, Oct. 1966.
28. Jurado García, E. et al. La fototerapia en el manejo de la hiperbilirrubinemia neonatal. Bol Méd Hosp Infant (Méx) 27(2): 261-283, Marzo-Abril, 1970.
29. Li, F. and Hanshaw, J. B. Cytomegalovirus infection among migrant children. Am J Epidemiol 86: 137-148, July 1967.
30. Lorenzo Negrete, M.A. et al. Incompatibilidades sanguíneas materno fetales. Bol Méd Hosp Infant (Méx) 27(2): 261-281, Marzo-Abril 1970.

31. Mc Cracken, G. H. and Shinefield, H. R. Changes in the pattern of neonatal septicemia and meningitis. *Am J Dis Child* 12:33-45, May 1966.
32. Mendez Cashion, D. et al. Salivary gland virus antibodies in Puerto Rico, report of a serologics survey with clinics notes. *Bol Assn Med Puerto Rico* 55:447-458, March 1963.
33. Meneses, L. F. Presentación de dos casos de perforación de colon después de exanguino transfusión. *Guatemala Pediátrica* 11(3-4): 38-45, Septiembre-Diciembre, 1971.
34. Moore, M. B. The epidemiology of syphilis. *JAMA* 86: 831-840, March 1963.
35. Nelson, Waldo E., Vaughan, Victor C., and Mc Kay, James R. *Tratado de pediatría*. Barcelona, Salvat, 1971. 1632 p.
36. Pariser, H. Sífilis infecciosa. *Clin Med North Amer* 3: 625-30, Abril 1964.
37. Pineda Alvarado, Carlos H. Enfermedad de inclusión citomegálica. Tesis. (Médico y Cirujano). Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, 1969. 71 p.
38. Pirofsky, B. Erythroblastosis; a changing serologic problem. *Amer J Obst and Gynec* 92: 720-726, July 1965.
39. Rodríguez, M. H. et al. Estudios sobre algunas características hematológicas hereditarias en la población mexicana. *Rev Invest Clin (Méx)* 3: 319-326, Febrero 1962.

40. Salas Alvarado, Max. Ictericia del recién nacido. *Bol Méd Hosp Infant (Méx)* 27(6):815-825, Noviembre-Diciembre 1970.
41. Schaffer, Alexander J. *Enfermedades del recién nacido*. 2 ed. Barcelona, Salvat, 1968. 981 p.
42. Smith, W. H. Blitz on syphilis in Alabama. *Pub Health Rep* 31:835-842, Nov. 1965.
43. Stern, H. and Elek, S. D. The incidence of infection with cytomegalovirus in a normal population, a serological study in Greater London. *J Hygiene* 63: 79-86, March 1965.
44. Stevenson, Roger E. Congenital syphilis. En su: *The fetus and newly born infant*. St. Louis, The C. V. Mosby, 1973. pp. 247.
45. Valentine, G. H. ABO incompatibility and hemolytic disease of the newborn. *Arch Dis Childh* 33: 185-190, May 1968.
46. Van Praagh, R. Diagnosis of kernicterus in the neonatal period. *Pediatrics* 28: 870-876, Feb. 1961.
47. Weller, T. H. and Hanshaw, J. B. Virologic and clinical observations on cytomegalic inclusion disease. *New England J Med* 266: 1233-38, June 1962.

Vo. Bo.

Aura E. Singer
Bibliotecaria

Br. Julio Rolando Noriega González

Dr. Federico Castro Maldonado Dr. César Rodas Mazariegos
Asesor Revisor

Dr. Julio de León
Director de Fase III

Dr. Francisco Sáenz Bran
Secretario

Vo. Bo.

Dr. Carlos Armando Soto Gómez
Decano