

# PRESENTACIÓN DE ANEMIA HEMOLÍTICA EN GEMELOS POST TRANSMISIÓN VERTICAL DE PAROTIDITIS MATERNA

Dres. G. Luchtenberg, G. Pintos, E. Rojas y H. Sola

## Resumen

Reportamos un caso de parotiditis urliana en una embarazada de 32 semanas de gestación, desencadenándose una semana después el trabajo de Parto de su embarazo gemelar, confirmando posteriormente infección transplacentaria en uno de los gemelos, presentando no obstante ambos similar sintomatología: Hemólisis con marcada disminución del hematocrito (16% a los 10 días de vida el varón, primer gemelar y 18% a los 11 días la mujer, 2<sup>do</sup> gemelar), Hiperbilirrubinemia de 22 y 26 mg% máxima respectivamente y hematuria.

Posterior regresión de la sintomatología con buena recuperación y evolución normal hasta el año de vida.

## Introducción

La infección de parotiditis neonatal se reportó inicialmente en 1855<sup>1,5</sup>. Es considerada una infección poco frecuente y habitualmente de escasa gravedad para el Recién Nacido.

No obstante en publicaciones recientes<sup>1,5</sup> se han mencionado casos de complicaciones severas y aún fatales de parotiditis congénita.

La presentación de este caso muestra una manifestación clínica no reportada en recién nacidos aunque sí en pacientes de más edad<sup>7</sup>.

## Reporte del caso

Madre de 19 años, tercigesta, con una cesárea y aborto previo, buen estado de salud, sin historia previa de parotiditis o inmunización para esta enfermedad, cursando un embarazo gemelar sin complicaciones.

A las treinta semanas de gestación toma contacto con un familiar con manifestación clínica de parotiditis urliana.

Once días después ingresa en el Hospital Materno Infantil Ramón Sardá con amenaza de parto prematuro (APP) presentando horas después signos clínicos manifiestos de parotiditis (tumoral facial unilateral, odinofagia, hipertermia de 37,4°C).

Se controla la APP y se deriva al Hospital de Infectocontagiosas F. Muñiz con diagnóstico de parotiditis y embarazo.

Seis días después desencadena su trabajo de parto reingresando en Hospital Sardá produciéndose el nacimiento por vía vaginal de gemelos biamnió-

ticos monocoriales, un varón (2400 g) y una niña (1.800 g) de 35 semanas de edad gestacional por exámen físico, que ingresan en cuidados intermedios por su prematurez, con Hcto de ingreso de 42% y 53% respectivamente.

Al quinto día de vida presentan ambos ictericia: Hiperbilirrubinemia s/incompatibilidad; ambos isogrupo-isofactor con la madre, con Prueba de Coombs directa (PCD) negativas, ingresando en Luminoterapia.

A los diez días de vida el varón presenta ictericia generalizada, hipotonía, depresión respiratoria, hepatoesplenomegalia y hematuria, por lo que ingresa a UTI con diagnóstico presuntivo de sepsis neonatal, descartada posteriormente por cultivos.

Debido a la marcada anemia que presentan ambos hermanos entre el décimo (el varón) y onceavo día de vida (la niña), se transfunden con glóbulos rojos sedimentados manteniendo a partir de entonces una evolución favorable.

Posteriormente presentan una adecuada recuperación con controles normales hasta el año de vida.

## Datos de laboratorio

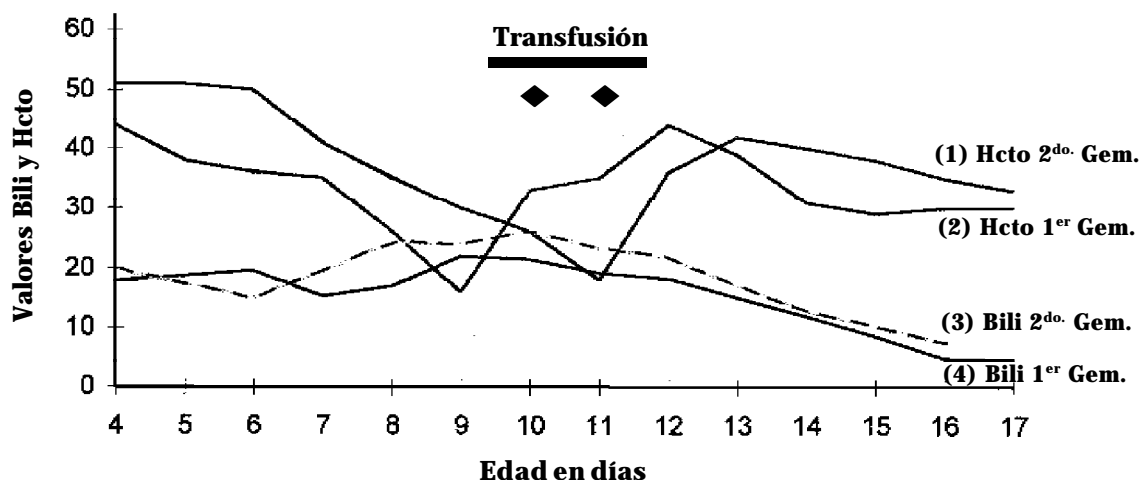
A su ingreso a UTI, el varón presentó:

Bilirrubinemia total (T) 21,4 mg%; directa (D) 1,8; TGO 112, TGP 66.

Hcto 16%. Glób. Blancos 32.000 con 80% de neutrófilos segmentados.

Uremia 83 mg%. Albuminuria y Hemoglobinuria.

Comparación de valores de laboratorio de los gemelos desde los 4 a los 17 días de edad postnatal



Se realizan 2 hemocultivos que resultaron negativos.

Al día siguiente con 11 días de vida la hermanita presentó:

Hcto 18%.  
Bilirubinemia T 23,5 mg%; D 2,9.  
Glóbulos blancos 10.000 a predominio linfocitario.  
Hemoglobinuria.

**Estudios específicos realizados:**

**a) Estudio de inmunoglobulinas\***

Días de vida	Tipo	1er. Gem.	2do. Gem.	Madre
13	IgM	(-)	No realizado	(+)
	IgG	1/32	No realizado	1/1024
21	IgM	(+)	(-)	
	IgG	1/28	1/64	
38	IgM	(+)	(-)	
	IgG	1/128	1/128	

\*Dosaje cualitativo de IgM específica y dosaje cuantitativo de IgG específica por técnica de IFI sobre improntas (BION) con antigammaglobulina humana (Kallestad) realizado en laboratorio de Hospital Pedro de Elizalde (Técnica Viviana Celavegna, Laboratorio Central).  
Asesoramiento Inmunológico brindado por Dr. Oleastro, Inmunología, Hospital Garrahan.

**b) Otros estudios**

Días de vida	Tipo	1er. Gem.	2do. Gem.	Madre	Valor de Referen.
13	F.A.N.*			(-)	
	E.N.A.*	(-)	(-)	(-)	
15	Haptoglobina**	< 10mg%	10 mg%		70 mg%
	C3**	110	60		150± 30
	C4**	15	13		20 a 40
30	C3**	30	75		150± 30
	C4**	16	21		20 a 40

Asesoramiento inmunológico brindado por Dr. Oleastro, Inmunología, Hospital Garrahan.

\*FAN (Factor Anti Núcleo) y ENA (Anticuerpos Nucleares Extraíbles) por técnica de IFI en hepatocitos de ratón (Inmunoblotting-Anablot). Laboratorio de Inmunología del Hospital Garrahan (Dra. Roi).

\*\*Haptoglobina y titulación de C3 y C4 por técnica de Inmuno difusión Radial (Biocientífica). Laboratorio de Inmunología del Hospital Garrahan (Dra. Roi).

**Discusión**

El dosaje cualitativo de IgM específica se realizó en la mamá y los niños, confirmándose en la mamá y el hijo varón el diagnóstico de parotiditis viral aguda.

Se realizó el dosaje cuantitativo de IgG específica y

titulación de fracciones C3 y C4 del Complemento observándose aumento de IgG específica y disminución de las fracciones del complemento, lo que permite inferir un compromiso de los factores inmunológicos en la determinación del proceso de hemólisis aguda.<sup>7</sup>

Paralelamente se realizó dosaje de haptoglobina en ambos niños descartándose alteraciones de la estructura globular.

Se dosó FAN en la mamá y ENA en los niños lo que permitió descartar Lupus Eritematoso Sistémico como posible causa de hemólisis.

Por otra parte la prueba de Coombs Directa con resultado negativo en ambos niños descarta incompatibilidades de grupos sanguíneos.

### Conclusiones

El análisis conjunto de los estudios realizados unido a una clínica similar en ambos hermanos recién nacidos, confirmó la infección por el virus de la parotiditis en el varón, no así en la niña y nos llevan a pensar con fundamento que este proceso de crisis hemolítica fue de índole inmunológica<sup>7,8,9</sup> mediado por críoaaglutininas<sup>7</sup>, proceso descrito en forma reiterada en la literatura médica pediátrica, no así en pacientes Recién Nacidos.

Se ha querido mostrar este tipo de manifestación clínica no descrita en recién nacidos con parotiditis congénita<sup>1,2,3,4,5,6,7</sup> como contribución a un mejor conocimiento de las heterogéneas presentaciones de la misma, ya que si bien de acuerdo a la revisión llevaba a cabo por Lacour, Maherzi, Vienny y Suter,<sup>5</sup> la transmisión a Recién Nacidos es poco frecuente y usualmente benigna, en contadas ocasiones se han reportado complicaciones severas y aún fatales.

Finalmente quisiéramos que esta presentación contribuyera a recalcar la importancia de los pro-

gramas de vacunación en general y en este caso particular de la vacunación contra el virus de la parotiditis<sup>10</sup>.

### Bibliografía

1. Sterner G, Grandien M. Mumps in pregnancy at term. *Scand J Infect Dis* 1990; 71: 36-38.
2. Hyatt HW. Relationship of Maternal Mumps to Congenital Defects and Fetal Deaths, and to Maternal Morbidity and Mortality. *AP-DT*. 1961; 12, 5: 359-363.
3. Jones JF, Ray CG, Fulginiti V A. Brief clinical and laboratory observations. Perinatal mumps infection. *Journal of Pediatrics* 1980; 96: 912-914.
4. Reman O, Freymuth F, Laloum D, Bonte JF. Neonatal respiratory distress due to mumps. *Archives of disease in childhood* 1986; 61: 80-81.
5. Lacour M, Maherzi M, Vienny H, Suter S. Thrombocytopenia in a case of neonatal mumps infection: evidence for further clinical presentations. *Eur J Pediatr* 1993; 152: 739-741.
6. Ching-Yuang Lin, Wei Perng Chen, Huang Chiang. Mumps associated with nephritis. *Child Nephrol Urol* 1990; 10: 68-71.
7. Ozen S, Damarguc I, Besbas N et al. A case of mumps associated with acute hemolytic crisis resulting in hemoglobinuria and acute renal failure. *Journal of Medicine* 1994; 25: 255-259.
8. Chiba Y, Dzierba JL, Morag A, Ogra PL. Cell-mediated immune response to mumps virus infections in man. *Journal of immunology* 1976; 116: 12-15.
9. Foerster J. Autoimmune hemolytic anemias, in *Wintrobe's Clinical Hematology*. 9th. Edited by Lee GR, Bithell TC, Foerster J, Athens JW and Lukens JN: Philadelphia; Lea Febiger: 1993; 1170.
10. Kaplan KM, Marder DC, Cochi SL, Preblud SR. Mumps in the Workplace. *JAMA* 1988; 260: 1434-1438.