

Hígado graso agudo del embarazo: a propósito de un caso

Dra. Ibargüen Burgos, Moira

Médico Internista Gastroenteróloga, Departamento de Medicina, Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés, La Paz.

SUMMARY

Acute fatty liver during pregnancy constitutes a rarely clinical entity with unknown pathogenesis and etiology.

Its clinical picture is similar to preeclampsia including liver failure manifestations. Here in me expose a clinical case of a young woman 35 week first pregnancy with mild preeclampsia symptoms. We include a review of the literature.

Key words: Acute fatty liver, pregnancy

Index: Hígado graso agudo del embarazo:
a propósito de un caso.

Acta Gastroent. Latinoamericana. 33:2003

INTRODUCCION

El hígado graso de embarazo (HGE) en una época se consideraba fatal. Antes de 1980 la mortalidad materna y fetal era tan alta como de 75 – 80%.

El mejor conocimiento de la enfermedad y la mejora en la capacidad diagnóstica ha demostrado que la enfermedad es más común y menos fatal.

La tasa actual de mortalidad materna varía según las series entre 18 a 23% y la fetal alrededor del 23% (1,2). Las muertes maternas se atribuyen a sepsis, aspiración, insuficiencia renal, colapso circulatorio o hemorragia gastrointestinal.

La incidencia de HGE es de 1 en 10.000 a 15.000 embarazos (3,4) siendo más común en el tercer trimestre (35 – 36 semanas). Las sobrevivientes suelen recuperarse sin secuelas y la recurrencia es extremadamente rara.

OBSERVACION CLINICA

Primigesta nulípara de 18 años, con embarazo de 35 semanas. Realizo 4 controles prenatales, detectándose en los primeros presión arterial basal de 90/60 mm Hg. Incrementándose a 120/90 mm Hg. En los dos últimos meses. Iniciaron terapia antihipertensiva (alfa metil dopa) 4 días antes de su internación. Antecedente de náuseas y vómitos biliosos tres días antes, añadiéndose dolor hipogástrico espasmódico intermitente y hematemesis.

Los hallazgos clínicos al ingreso fueron mal estado general, débito hemático a través de la sonda nasogástrica, presión arterial 120/70 mm Hg. Taquicardia de 106 latidos/min. Y frecuencia respiratoria de 20 ciclos/min. El examen obstétrico revelaba altura de fondo uterino de 29 cm. Situación longitudinal, presentación cefálica, dorso derecho,

FCF 100 latidos/min. Actividad uterina 2/10/15", Cérvix: dilatación de 1 cm. Borramiento 10% y membranas intactas, procediéndose a cesárea de urgencia por SFA, toxemia moderada y hemorragia digestiva alta. Los exámenes de laboratorio iniciales revelaron Hto 40% Hb 12 g/l, leucocitosis de 13.000/mm³, bilirrubina total de 7,5 mg/dl, directa 6,3 mg/dl, indirecta 1,5mg/dl, con cifras de transaminasas incrementadas (ALAT 89 UI/l ASAT 42 UI/l). Las características del recién nacido fueron: sexo masculino con Apgar r, 2000 g. de peso. Placenta con calcificaciones.

6 horas más tarde se detectó en la paciente, palidez y taquicardia crecientes, oliguria mayor débito por la sonda nasogástrica de características hemáticas con dolor en hemiabdomen superior y sangrado por la herida. Un nuevo control de Hto reveló caída del mismo a 30%.

Se realizó una esofagogastroduodenoscopia encontrándose una erosión esofágica, cubierta por coágulo (Mallory Weiss) con estigma de sangrado (Forrest IIC).

Al cabo de 24 horas fue reintervenida con sospecha de hematoma de pared abdominal, encontrándose en cavidad abdominal líquido ascítico claro en volumen aproximado a 3000 cc, y dos hematomas en plano muscular.

La evolución del post operatorio fue tórpida, con confusión

y somnolencia, (glasgow 8-9) ictericia, edema generalizado, insuficiencia renal, equimosis, petequias, taquicardia y distensión abdominal siendo trasladada a la Unidad de Terapia Intensiva del Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés.

La ultrasonografía abdominal mostró el parénquima hepático con incremento difuso de la impedancia y líquido libre en cavidad corroborándose hemoperitoneo por punción. Fue relaparotomizada encontrándose histerorrafia indemne y sangre proveniente del espacio parietocólico derecho sin evidencia de solución de continuidad en glándula hepática. Por el alto riesgo de sangrado no se realizó biopsia hepática.

En los siguientes días tuvo alzas tensionales que fueron controladas con beta bloqueantes.

Requirió soluciones glucosadas por hipoglucemia y transfusiones de sangre y plasma por deterioro del tiempo de protrombina, trombocitopenia e hipoalbuminemia. La insuficiencia renal se resolvió.

Como complicación presento neumonía intrahospitalaria. Fue dada de alta al cabo de 21 días con resolución de la patología.

La evolución de los exámenes de laboratorio se expone en el cuadro No. 1.

Cuadro N°1: Evolución desde el punto de vista de exámenes de laboratorio

| Examen | 6/5/01 | 8/5/01 | 10/5/01 | 14/5/01 | 16/5/01 | 21/5/01 |
|----------------------------|---------|----------|---------|----------|---------|---------|
| Hto/Hb(% ,g/l) | 30/9,6 | 31/10 | 20/6,4 | 43/13,9 | 44/14,2 | 36/11,6 |
| Leucocitos mm ³ | 13.000 | 9.900 | 13.200 | 13.200 | 7.400 | |
| Plaquetas mm ³ | 170.000 | 200.000 | 94.000 | 64.000 | 120.000 | 324.000 |
| Protrombina (seg/%) | 12/83 | 14/60 | 15/46 | 17/34 | 12,5/65 | |
| Bilirrubina mg/dl | 7,8 | 12,9 | 9,8 | 8,3 | 5,6 | 3,5 |
| Bil. Directa/indirecta | 6,3/1,5 | 10,4/2,5 | 8,3/1,3 | 6,8/1,5 | 4,5/1,1 | 2,8/0,7 |
| ALAT UI/l | 89 | 68 | 103 | 77 | 69 | 131 |
| ASAT UI/l | 42 | 65 | 34 | 58 | 49 | 69 |
| Fosfatasa alcalina mg/d | 299 | 167 | 158 | 160 | 272 | |
| Glicemia mg/dl | 32 | 67 | 94 | 57 | 85 | 70 |
| Creatinina mg/dl | 1,9 | 1,8 | 2,2 | 0,7 | 0,8 | |
| Sodio/potasio meg/l | 130/4 | | 129/3,1 | 132/4 | 136/4,4 | |
| Albumina g/l | 2 | | 2,7 | 2,5 | 3,4 | |
| Urisemia mg/d | 8,8 | 3,4 | 3,1 | | | |
| Amilasemia UA/dl | | | | 132 | | |
| AgsHB | | | | negativo | | |
| AccHB | | | | negativo | | |

DISCUSION

A pesar de conocerse desde hace más de 125 años, este cuadro fue descrito por primera vez en 1940 por Sheehan y hasta 1985 se han publicado alrededor de 145 casos.

Hasta la década del 70 la mortalidad tanto materna como fetal llegaba hasta el 80% (3). El diagnóstico temprano que conlleva a una terminación rápida del embarazo, ha logrado una reducción considerable de dicha mortalidad. Los factores de riesgo identificados son: primer embarazo, preeclampsia, feto masculino, gestación gemelar, deficiencia fetal de la 3-hidroxiácido Co. A deshidrogenasa de cadena larga (2,3,4,5).

La aparición es más común en el tercer trimestre de gestación, alrededor de las 35 a 36 semanas aunque algunos autores como Castro y cols. Citan su aparición entre las 30 a 42 semanas (3,4).

Se desconoce el mecanismo por el cual el embarazo desencadena cambios grasos en el hígado y aunque la afección ha sido vinculada con la enfermedad hepática preeclampsia el consenso actual es que se trata de dos síndromes diferentes (4).

Como en los casos de toxemia en la mitad de los casos hay hipertensión, proteinuria y edema (5,6,7).

Los síntomas tempranos pueden ser inespecíficos, como anorexia, náuseas, vómitos, malestar, fatiga, cefalea, dolor abdominal. A medida que progresa, la ictericia es más evidente y en casos graves puede existir oliguria, sangrado gastrointestinal, alteraciones del SNC compatibles con encefalopatía hepática.

El examen abdominal muestra sensibilidad en el cuadrante superior derecho o epigástrico (1,8).

En muchas mujeres el síndrome empeora después del diagnóstico. Es habitual la hipoglucemia marcada y en el 60% de los casos se desarrolla coma hepática. En un 55% hay coagulopatía severa y en aproximadamente la mitad, hay evidencia de insuficiencia renal. Durante la recuperación puede presentarse una pancreatitis aguda y la presencia de ascitis es casi universal (4). Kaplan divide las pacientes con esta entidad en dos grupos, temprano y tardío; en el caso no hay alteraciones de la coagulación, mientras en el tardío ya se manifiesta y aparecen signos de falla hepática que contraindican la biopsia (5).

Las anomalías de laboratorio incluyen hemoconcentración en sangre periférica y leucocitosis, trombocitopenia leve y evidencia de hemólisis. Bilirrubinas aumentadas generalmente menor a 10 mg./dl. Aminotransferasas generalmente entre 100 y 500 U/l con predominio de la ALT. Hipoglucemia y pruebas de coagulación prolongadas.

Creatinina, BUN y Acido Úrico incrementados. Antitrombina III disminuida (9).

La concentración normal de grasa en el hígado estimada en 5% aumenta hasta un 50% en el hígado graso. Se han

utilizado distintas técnicas de imágenes para confirmar el diagnóstico clínico del HGE. Se ha estudiado el hígado graso obstétrico mediante ultrasonografía y tomografía computarizada detectándose presencia de depósitos de grasa, caracterizado por un aumento difuso en la densidad ultrasonográfica o tomográfica (Shimizu y cols: 1985; Mc Kee y cols. 1986) sin embargo, la experiencia con ellas actualmente es limitada.

El diagnóstico diferencial debe ser hecho con hepatitis viral, púrpura trombótica trombocitopénica, síndrome HELLP, preeclampsia – eclampsia, colestasis del embarazo y el síndrome urémico hemolítico. Ciertamente el cuadro no es infeccioso ni hereditario y tradicionalmente se ha manifestado que la enfermedad no recurre en embarazos subsiguientes, aunque se ha descrito algunos casos (7).

El pilar fundamental del manejo de esta entidad es la detección temprana e interrupción del embarazo rápidamente puesto que no hay casos descritos de recuperación mientras no termine el embarazo (9).

En el presente caso, se optó por interrumpir el embarazo por cesárea ante la presencia de cuello uterino desfavorable, sufrimiento fetal agudo y sangrado de tubo digestivo.

El deterioro hemodinámico más el aumento de volumen abdominal con dolor y sangrado por la herida operatoria obligó a una laparotomía exploradora 24 horas después de la cesárea, encontrando abundante ascitis en cavidad, situación que se describe en la literatura como presente en el casi 100% de los casos. Sin embargo esta enferma debió ser relaparotomizada por el hallazgo de hemo-peritoneo en las siguientes horas poniendo en duda la integridad de la histerografía o existiendo las posibilidades de hematoma o laceración hepática.

No se encontró sin embargo lesión alguna y el origen del sangrado se atribuyó a trastorno de coagulación correlacionado con la prolongación del tiempo de protrombina, lo cual limitó la posibilidad de obtener una muestra de tejido por biopsia que en definitiva pudo haber sido un dato complementario importante para el diagnóstico.

Se requirió el empleo de transfusiones de sangre y plasma para corregir las alteraciones de la coagulación y controlar la hemorragia. La presencia de ictericia obligó no obstante a descartar hepatopatía de origen viral aunque las cifras de transaminasas no apoyaban esta posibilidad. La insuficiencia hepática no progresó y no se observó falla hepática fulminante.

Las alteraciones de conciencia habrían correspondido a una encefalopatía hepática leve asociada a desequilibrio electrolítico (hepatatremia). Uno de los riesgos en estas pacientes es el desarrollo de infecciones nosocomiales y sepsis, sin embargo afortunadamente la enferma superó la neumonía respondiendo adecuadamente a la terapia antimicrobiana instaurada por la complicación respiratoria. La recuperación fue favorable observándose normalización

en los controles de las pruebas de laboratorio posteriores. El recién nacido superó la insuficiencia respiratoria y sepsis que ameritaron su manejo en Terapia Intensiva neonatal.

Resumen

El hígado graso agudo del embarazo (HGE) es una entidad clínica poco frecuente, de etiología y patogénesis desconocida.

Generalmente aparece en el tercer trimestre (últimas semanas de la gestación) y se manifiesta por síntomas similares a una preeclampsia, a los que se suman signos de insuficiencia hepática. A continuación se expone el caso de una mujer joven, primigesta, con embarazo de 35 semanas y preeclampsia moderada y se revisa la literatura al respecto.

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Kaplan MM. Acute fatty liver of pregnancy. *N Engl J Med* 1985; 313:367-70.
- 2 - Saway S. Hígado graso agudo del embarazo. En: Foley M, Strong T Jr Cuidados Intensivos en Obstetricia. Buenos Aires: Panamericana, 1999:216-26.
- 3 - Lima E, Mariño G. Hígado graso agudo del embarazo. En: Cifuentes R. Obstetricia de Alto Riesgo. IV ed. Reimpresión 732-33 1997, Hospital Universitario del Valle, Colombia.
- 4 - Cunningham, Mac Donald, Gant, Leveno, Gilstrap, Hnakins, Clark. Enfermedades gastrointestinales. En: Obstetricia de William 20 ed. Panamericana 1998, 1063-1089.
- 5 - Riely CA, Latham PS, Romero R, Dufyy TP. Acute fatty liver of pregnancy. A reassessment based on observations in nine patients. *Ann Intern Med* 1987, 106:703-6.
- 6 - Tremm WR, Rinaldo P, Hale DE, Stanley CA, Millington DS, Hyams JS, et al. Acute fatty liver of pregnancy and long - chain 3 - hydroxyacyl - coenzyme. A deshydrogenase deficiency. *Hepatology* 1994; 19:339-45.
- 7 - Barton JR, Sibai BM, Mabie WC, Shanklin DR. Recurrent acute fatty liver of pregnancy. *Am J. Obstet Gynecol* 1990; 163:534-8.
- 8 - Samuels P, Cohen AW. Pregnancies complicated by liver disease and liver disfunction. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1992; 19:745-63.
- 9 - Mabie WC. Obstetric Management of Gastroenterologic complications of pregnancy. *Gastroenterol-Clin- North Am* 1992;21:923-3

SEPARATA

PO BOX 3365
La Paz - Bolivia

ibarg@ceibo.entelnet.com.bo