

HEPATITIS HIPÓXICA SECUNDARIA A HEMORRAGIA OBSTÉTRICA MASIVA: REPORTE DE UN CASO

Valdez-Bocanegra Jesús Damián¹, Solís-Angulo Cynthia Nahomi², Valdez-Bocanegra David Ricardo³, Martínez-Martínez Crescencio⁴

¹ Médico Cirujano, Residente de segundo año de Ginecología y Obstetricia, Programa Multicéntrico de Especialidades Médicas, Secretaría de Salud de Nuevo León-TecSalud
² Médico Cirujano, Pasante de Servicio Social, Instituto Sinaloense de Oncología, Secretaría de Salud de Sinaloa
³ Cirujano General, Residente de subespecialidad en Cirugía Oncológica, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE
⁴ Ginecología y obstetricia, Subespecialista en Medicina Crítica Obstétrica, Hospital Regional de Alta Especialidad Materno-Infantil, Secretaría de Salud de Nuevo León.

INTRODUCCIÓN

La elevación sérica de transaminasas durante el embarazo y el puerperio cobra gran relevancia por sus implicaciones obstétricas, al ser una **manifestación bioquímica subclínica que puede preceder algún síndrome clínico de gran relevancia**(1). La fisiopatología de las diferentes etiologías convergen en el hecho de una mala oxigenación en el sistema hepático. En el hígado de choque, se afecta la zona centrolobulillar (2). Esta manifestación tiene varias denominaciones: hígado de choque, hepatopatía hipoxémica, y hepatitis isquémica. Sin embargo el término más adecuado de acuerdo a su patogenia sería "hepatitis hipóxica"(3).

Se presenta el caso de una paciente la cual presentó hemorragia obstétrica masiva, secundario a atonía uterina, que derivó en histerectomía obstétrica. Cursó con un cuadro de acidosis respiratoria, choque hipovolémico, coagulación intravascular diseminada e **hígado de choque**. Tuvo una excelente respuesta al tratamiento multidisciplinario. Fue dada de alta hospitalaria tres días posteriores, en condiciones estables. Y finalmente 2 semanas después, alta de consulta externa.

El objetivo del presente es hacer notar la importancia de dominar una posible complicación de la hemorragia obstétrica, ya que **los pacientes con hepatitis isquémica tienen una mortalidad de más del 50% durante su estancia intrahospitalaria** (3).

CASO CLÍNICO

Paciente **femenino de 27 años de edad**, con antecedentes personales de importancia: tres cesáreas previas, sobrepeso y hemotipo "O" negativo. Antecedentes ginecoobstétricos: quinta gesta, tres cesáreas (la primera por anhidramnios) y un aborto espontáneo; los tres productos, vivos y sanos. Evolución del embarazo complicado con una hospitalización reciente por infección de vías urinarias, tricomoniasis y amenaza de parto pretérmino, con producto único vivo con crecimiento fetal normal, cefálico, líquido amniótico normal, placenta previa y longitud cervical de 33 mm. Fue tratada y remitida, aparentemente.

Acude por presencia de sangrado transvaginal moderado, sin foco infeccioso aparente, con **acortamiento cervical de 24 mm**. Se ingresa bajo diagnóstico de placenta previa total con aumento de flujo doppler confirmado por US obstétrico. Se establece plan de vigilancia hemodinámica, uteroinhibición y aplicación de inductores de madurez pulmonar fetal. Se descartan datos de acretismo placentario.

Se realizó cesárea por continuar actividad uterina y cambios cervicales, bajo los diagnósticos de: **Embarazo de 32 SDG, G5C3A1, placenta previa total sangrante, Rh negativo, trabajo de parto pretérmino en fase latente**. Se realizó cesárea segmento corporal y salpingoclasia bilateral, sin complicaciones en primer tiempo quirúrgico.

Durante revisión de hemostasia, se advierte atonía uterina con sangrado abundante, se inicia manejo escalonado de hemorragia obstétrica, sin respuesta adecuada. Debido a lo anterior, se realiza histerectomía obstétrica. **Presentó abundante por coagulopatía por consumo y sangrado aproximado de 4500 ml**.

Continúa su manejo en área de terapia intensiva. Resuelta la coagulación Intravascular diseminada, continúa vigilancia en hospitalización. El diagnóstico anatomopatológico descartó acretismo placentario.

La paciente presentó deterioro en el perfil hepático con transaminasemia, sin elevación de bilirrubinas, siendo el valor más alto de **TGO 958 u/L y TGP 704 u/L**, sin compromiso de los demás marcadores de función hepática. No presentó afección de función renal. Teniendo un cuadro autolimitado, con descenso gradual de las transaminasas (Figura 1). Eventualmente fue dada de alta consiguiendo de puerperio patológico. El día de hoy la paciente se encuentra estable.

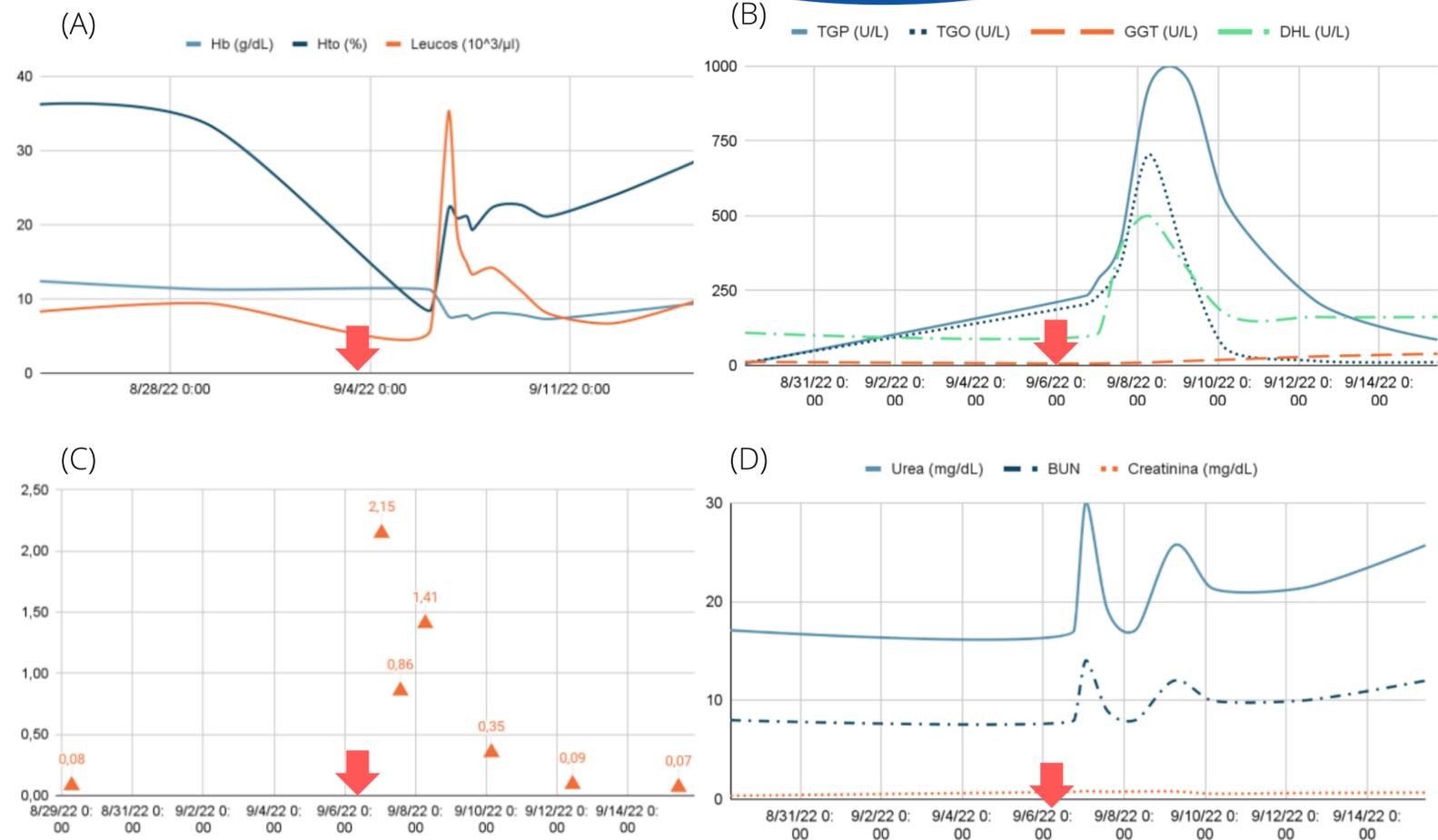


Figura 1. Se muestran gráficos correspondientes a la evolución de los resultados de laboratorios de mayor relevancia: (A) Serie roja y blanca, (B) Pruebas de función hepática, (C) Relación (TGO) ALT/DHL, (D) Pruebas de función renal. El símbolo de flecha corresponde al momento aproximado en el cual sucedió la hemorragia obstétrica

CONCLUSIÓN

Cualquier paciente con **alteración del perfil hepático** debe ser evaluado para la identificación de la patología responsable, con seguimiento estrecho, si bien tienen a ser cuadros clínicos autolimitados que corrigen a la par de la resolución de la patología de base, existen otros casos que pueden progresar a un deterioro bioquímico, clínico y finalmente culminar en una falla hepática, que sería la antesala hacia una falla multisistémica (4).

El hígado también sufre del **síndrome de isquemia-reperusión**. Entonces, habrá que preguntarse si el mayor daño ocurre durante la hipoxia o subsecuente a la reperusión. Existe criterios para asumir la condición de hepatitis isquémica: **1)** Cuadro clínico de falla cardíaca, respiratoria y/o circulatoria; **2)** Aumento de la aspartato aminotransferasa más de 20 veces sobre límite superior de referencia; y, **3)** Exclusión de hepatitis viral o por drogas (u otras causas de necrosis celular hepática). No es necesario una biopsia cuando se cumplen estos criterios (3).

La apertura de la cavidad abdominal altera el flujo hepático, disminuyendo en un 60%. Esto se explica por aumento de la resistencia vascular esplácnica (5). En la paciente, existen dos situaciones que generan vasoconstricción esplácnica: el ser una cirugía abdominal y el tiempo quirúrgico prolongado. La manipulación y la tracción visceral, la respuesta neurohumoral, y la vasoconstricción refleja. (5) Esto a su vez

En múltiples artículos se recomienda el contar con estudios bioquímicos basales previos a cualquier intervención quirúrgica como punto de comparación hacia el estado previo en caso de suceder complicación alguna. Las pacientes embarazadas que se someten a cesárea implican un riesgo quirúrgico de al menos ASA II, al ser pacientes con un estado protrombótico y se realiza una cirugía abdominal abierta. **En cualquier paciente, la laparotomía implica una alta tasa de morbilidad.** (5)

El caso presentado, cumple con todos los criterios comentados previamente, lo que apoya la sospecha diagnóstica. Misma que resolvió a la terapia establecida con restablecimiento del volumen circulante, asegurar la adecuada oxigenación, apoyo aminérgico y etamsilato durante su estancia en UCIA. El riesgo asociado de una hepatopatía crónica en cualquier paciente con antecedente de hepatitis isquémica es alto, por lo que se debe ofrecer un seguimiento estrecho y monitorización de función hepática. **Si presenta ictericia, aumenta a 90% la mortalidad a un año.** (3)

BIBLIOGRAFÍA

- Kummer N, Cackovic M, Poidas M, Funai E. Hypoxic hepatitis in a pregnant patient: a complication of gastric bypass surgery. *American Journal of Perinatology*. 2008 Sep;25(8):469-71.
- Ebert EC. Hypoxic Liver Injury. *Mayo Clinic Proceedings*. 2006 Sep;81(9):1232-6.
- Riquelme P, F. Hepatitis hipóxica. *Gastroenterol latinoam*. 2013 Sep;29:512-5. <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/111-763737>
- Espir RC, Ornelas-Arroyo IS, Medina SA. Hepatitis isquémica en una paciente con enfermedad hepática poliquística. *Medicina Interna de México*. 2011 Mar;27(2):193-7.
- Martín A, Sobrado C, García JA. Hepatitis isquémica tras cirugía ginecológica. *Progresos de Obstetricia y Ginecología*. 2002 Jan;45(1):23-5.
- Martínez-Martínez Crescencio, Adayo-Leythe Enrique Adalberto, Angeles-Vázquez María de Jesús, Jiménez-De Luna Alfredo Javier, Cepeda-Nieto Ana Cecilia. Transfusion-related acute lung injury in obstetric hemorrhage: prevalence and risk factors. *Ginecol. obstet. Méx.* 2021; 89(4): 318-324.
- Wossem N, Chen PH. Hypoxic Hepatitis: A Review and Clinical Update. *J Clin Transl Hepatol*. 2016;4(3):263-268.
- Tapper EB, Sengupta N, Bonder A. The Incidence and Outcomes of Ischemic Hepatitis: A Systematic Review with Meta-analysis. *The American Journal of Medicine*. 2015 Dec;128(12):1314-21.
- Fuhrmann V, Kneidinger N, Herker H, Heinz G, Nifardjam M, Bojic A, et al. Impact of hypoxic hepatitis on mortality in the intensive care unit. *Intensive Care Medicine*. 2011 Jun 7;37(8):1302-10.
- Blich M, Edelstein S, Wansano R, Edouate Y. Ischemic hepatitis induced by severe anemia. *Isr Med Assoc J*. 2003;5(3):208-209.
- CIOBANU AO, GHERASIM L. Ischemic Hepatitis - Intercorrelated Pathology. *MAEDICA - a Journal of Clinical Medicine*. 2018 Mar 15;13(1):5-11.
- Henrion J. Hypoxic hepatitis. *Liver International*. 2011 Oct 10;32(7):1039-52.
- Seeto RK, Fern B, Rockey DC. Ischemic hepatitis: clinical presentation and pathogenesis. *The American Journal of Medicine*. 2000 Aug;109(2):109-13.
- Weemhoff JL, Woolbright BL, Jenkins RE, McGill MR, Sharpe MR, Olson JC, et al. Plasma biomarkers to study mechanisms of liver injury in patients with hypoxic hepatitis. *Liver International*. 2016 Aug 6;37(3):377-84.
- Amjute P, Ahmad A, Ghosh T, Banfield P. Liver function test and pregnancy. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine [Internet]*. 2009;22(3). https://www.academia.edu/27520005/Liver_function_test_and_pregnancy?auto-citations&from=cover_page
- Lightsey JM, Rockey DC. Current concepts in ischemic hepatitis. *Current Opinion in Gastroenterology*. 2017 May;33(3):158-63.