

Congreso Mexicano de Obstetricia y Ginecología Guadalajara, Jal., 6 al 10 de noviembre 2022

Por la Excelencia de la Salud Femenina





Hígado Graso Agudo en el Embarazo Reporte de Serie de Casos y Revisión Bibliográfica

Dra. Navarrete-López Ana Patricia¹, Dra. Itzel Mendiola Velazco², Dr. León-Cabrera Jaime³ 1.Posgrado en Ginecologia y Obstetricia, UADY, 2.Posgrado en Ginecologia y Obstetricia, UADY, 3.Adjunto Hospital General "Agustín O´Horán

INTRODUCCIÓN:

El hígado graso agudo del embarazo es una enfermedad poco frecuente y la principal causa de insuficiencia hepática aguda durante el embarazo, ocurre en el 3° trimestre, con una incidencia de 1 en 7,000 – 20,000 embarazos. Descrita por 1° vez en 1934, existe una mutación autosómica recesiva del gen ACADM con deficiencia de la enzima 3 hidroxiacil-CoA deshidrogenasa de cadena larga y alteración de la βoxidación de los ácidos grasos. Factores de riesgo: primigesta, embarazo múltiple, uso prolongado de acido acetil salicílico, edad materna avanzada, feto masculino, obesidad, trastornos metabólicos y hepáticos subyacentes como diabetes mellitus, colestasis intrahepática del embarazo y preeclampsia. Los síntomas iniciales son inespecíficos y progresivos. El diagnostico se realiza con los criterios clínicos y bioquímicos de Swansea, Gold estándar: biopsia hepática. El tratamiento requiere un equipo multidisciplinario con interrupción del embarazo (vaginal o abdominal) buscando mejorar la función hepática y el daño renal.

CASO CLINICO 1:

Femenino 24 años Gesta 2 Para 1, sin antecedentes de importancia, acude referida con diagnóstico de embarazo de 38.1 SDG con preeclampsia por elevación de cifras tensionales y transaminasas, asintomática. A la EF con TA 140/90 mmHg, FC 84 lpm, FR 18 rpm, Temp 36°C con ictericia en escleras, feto único vivo, FCF 134 lpm, sin actividad uterina, TV cerrado. Se interrumpe embarazo de urgencia ante riesgo de pérdida de bienestar fetal, realizándose cesárea kerr, con hallazgos: RN masculino, peso 2500 gr, apgar 7/8, capurro 39 SDG, sangrado 700 cc, laboratorios: leu 8.8, Hb 16.9, Hto 38, plaq 191, gluc 68, cr 1.6, urea 17.3, ac. úrico 8.8, TP 16.8, TTP 48.1, INR 1.4, BT 8.3, BD 4.9, BI 3.4, alb 3.3, TGO 888, TGP 501.5, DHL 521, FA 868.7, fibrinógeno 103.3, GGT 69, amonio 62, panel viral negativo, TORCH negativo, procalcitonina 1.8 USG HVB: esteatosis hepática leve, colecistitis alitiásica reactiva aguda de etiología a determinar, ingresando a UCIO con diagnóstico preeclampsia con datos de severidad e hígado graso agudo del embarazo, manejada con calcioantagonista, sulfato de magnesio y diurético, se transfunde 1 PFC, con mejoría clínica y bioquímica. Egresándose madre y recién nacido sin complicaciones, con seguimiento en la consulta externa.

CASO CLINICO 2:

Femenino de 29 años, Gesta 3, Para 2, sin ántecedentes de importancia, con embarazo gemelar bicorial biamniótico de 36.5 SDG, acude por presentar cuadro de 2 semanas de evolución con ictericia conjuntival y tegumentaria y prurito en región plantar, posterior se agrega náuseas y vómito de 1 semana de evolución. A la EF TA 120/80 mmHg, FC 88 lpm, FR 28 rpm, Temp 36C, con escleras y tegumentos ictéricas, C1: cefálico, FCF 144 lpm, G2: cefálico, sin FCF, actividad uterina irregular, TV cérvix con 4 cm de dilatación y 50% de borramiento. Decidiéndose interrupción del embarazo, se realiza cesárea kerr + OTB, hallazgos: RN 1: femenino, peso 2110 gr, apgar 0/0, capurro 37 SG, RN 2: masculino, peso 2265 gr, apgar3/5 capurro 37 SDG, 2 placentas, 2 cordones umbilicales, presenta hipotonía uterina transitoria remitiendo con uterotónicos, sangrado 200 cc. Laboratorios: leu 15.4, Hb 13.2, Hto 36, plaq 109, gluc 60, cr 1.6, urea 15.2, ac. úrico 7.3, TP 11.4, TTP 24.5, INR 3.1, BT 16.2, BD 6.2, BI 4.0, alb 2.7, TGO 428, TGP 270, DHL 602, FA 655.4, panel viral HepAAb reactivo, Ac.AntiHerpes IgM positivo, fibrinógeno 77, GGT 89, amonio 72, procalcitonina 2.4, USG HVB: esteatosis hepática grado I. Ingresando a UCIO con diagnóstico de hígado graso agudo del embarazo y lesión renal aguda AKIN II, transfundiéndose paquetes globulares y crioprecipitados, se administra albúmina y glucosa, presenta disminución de Hb y USG FAST con liquido libre. Se realiza LAPE con desgarro de vértice de histe orrafia, hemoperioneo 1500cc y sangrado total 2400cc, ameritando manejo avanzado de vía aérea y vasopresores, con choque hipovolémico refractario, se realiza cirugía de control de daños, con sangrado en capa en ligamento infundibulopélvico izquierdo, cúpula vaginal y plica vaginal, sangrado 600cc, presentando defunción con diagnóstico de choque hipovolémico hemorrágico refractario, hemorrágia obstétrica no controlada, coagulopatía intravascular diseminada, hígado graso agudo del embarazo, lesión renal aguda AKIN III.

DISCUSIÓN:

El hígado graso agudo en el embarazo es una entidad poco frecuente y representa una emergencia obstétrica, en la cual existe una acumulación de exceso de ácidos grasos de cadena larga a nivel fetal, llegando a la circulación materna, produciendo infiltración grasa de los hepatocitos maternos, provocando falla hepática. La sintomatología clínica es inespecífica, puede presentarse desde su forma leve hasta una insuficiencia hepática fulminante. Entre las características se encuentran malestar general, náuseas, vómito, dolor abdominal, epigastralgia, hipoglucemia, ascitis, ictericia, fiebre y encefalopatía. Se han reportado lesiones autolimitadas tipo maculo-papular en piel, sin prurito y en el 50% hay edema, proteinuria e hipertensión arterial, por lo que el diagnóstico en muchas ocasiones puede ser difícil; el diagnóstico diferencial debe realizarse con otras enfermedades como síndrome de HELLP, colestasis del embarazo, preeclampsia, hepatitis viral o autoinmune y falla hepática inducida por drogas. El tratamiento definitivo consiste en interrupción del embarazo con estabilización de la madre. Si hay retraso en el diagnóstico y tratamiento, puede progresar a fallo hepático fulminante, insuficiencia renal, encefalopatía o coagulación intravascular diseminada por lo que es importante su manejo oportuno para disminuir la morbimortalidad materno-fetal. Tiene una mortalidad materna de 10% y fetal 23% debida a prematuridad con una recurrencia de 25% en embarazos posteriores.

Criterios de Swansea

Vómitos

Dolor abdominal

Polidipsia / Poliuria

Encefalopatía

Hiperbilirrubinemia (bilirrubina total > 0,82 mg/dl)

Hipoglicemia (glucosa < 72 mg/dl)

Hiperuricemia (ácido úrico > 5,7 mg/dl)

Leucocitosis (> 11 000 células/microlitro)

Ascitis o "hiperecogenicidad hepática" en ecografía abdominal

Hipertransaminemia (TGO o TGP > 42 UI/L)

Amonio elevado (> 47 µmol/L)

Injuria renal aguda (creatinina > 1,7 mg/dl)

Coagulopatía (tiempo de protrombina > 14 s o tiempo de tromboplastina parcial activada > 34 s

Esteatosis microvesicular en biopsia hepática

CASO CLINICO 3:

Femenino, 22 años, Gesta 3, Para 2, sin antecedentes de importancia, con embarazo de 37.5 SDG y cuadro clínico de un mes de evolución con prurito palmoplantar con exacerbación nocturna, hace 3 días cursa con ictericia generalizada, hace 24 horas inicia con intolerancia a la vía oral, náuseas y vómito. A la EF: con TA 110/70 mmHg, FC 90 lpm , FR 15 lpm , Temp 36C, ictericia generalizada, feto único vivo, FCF 150 lpm, TV cerrado. Se realiza interrupción del embarazo vía abdominal ante riesgo de pérdida de bienestar fetal. Durante el evento quirúrgico cursa con hemorragia obstétrica secundario a hipotonía uterina transitoria con sagrado cuantificado de 1000 cc. Como hallazgos: RN masculino apgar 5/9, peso 3300 gr, capurro 39 SDG, Laboratorios: leu 10, Hb 11, Hto 34, plaq 135, gluc 52, cr2.3, urea 65, ac. úrico 11.8, TP 20.1, TTP 59.4, INR, 1.75, BT 8.7, BD 6, BI 2.7, TGO 163, TGP 21, FA 697, DHL 471, amonio 90.23. USG HVB: hepatopatía inflamatoria aguda con probable neumobilia izquierda, cambios vesiculares de tipo escleroatroficos a descartar piocolecisto. Valorada por cirugía general, diagnosticando síndrome colestásico y coledocolitiasis. Ingresa a UCIO con diagnóstico de hígado graso agudo en el embarazo, lesión renal aguda KDIGO 3, con evolución tórpida, se realiza PCR para COVID 19 con resultado positivo, con empeoramiento del cuadro presenta defunción.

CONCLUSIÓN:

El Hígado graso agudo del embarazo continúa siendo una entidad con alta morbimortalidad, se presenta mayormente en el tercer trimestre del embarazo. En muchas ocasiones el diagnóstico se retrasa debido a la similitud de diferentes enfermedades, por lo que es importante la sospecha clínica y el diagnostico temprano, con manejo oportuno para disminuir la morbimortalidad materno-fetal. La atención médica multidisciplinaria y el tratamiento de soporte son decisivos en la evolución favorable.

REFERENCIAS:

- L. Morton A. Acute fatty liver of pregnancy-differential diagnosis. Am J Gastroenterol. 2017;112(8):1342.
- 2. Westbrook RH, Dusheiko G, Williamson C. Pregnancy and liver disease. J Hepatol. 2016;64(4):933-45.
- Liu J, Ghaziani TT, Wolf JL. Acute fattu liver disease of pregnancy: Updates in pathogenesis, diagnosis and management. Am J Gastroenterol 2017; 112 (6): 838-46.
- 4. Allen AM, Kim WR, Larson JJ, Rosedahl JK, Yawn BP, McKeon K, Hay JE. The epidemiology of liver diseases unique to pregnancy in a us community: a population-based study. Clin Gastroenterol Hepatol. 2016.
- 5. Al-Husban N, Al-Kuran O, Al Helou A. Postpartum acute fatty liver of pregnancy: a case report. Journal of Medical Case Reports 2018

Para el diagnóstico de HGAE se requieren 6 de los 1 4 criterios propuestos.