

CASO CLÍNICO

CASE REPORT

1. Médico adjunto. Servicio de Medicina Interna, Hospital Central «Dr. Urquinaona», Maracaibo, Estado Zulia, Venezuela

Reconocimiento de autoría: Todos los autores declaran que han realizado aportes a la idea, diseño del estudio, recolección de datos, análisis e interpretación de datos, revisión crítica del contenido intelectual y aprobación final del manuscrito que estamos enviando

Responsabilidades éticas: Protección de personas. Los autores declaramos que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki de 1975 en su versión más actual.

Confidencialidad de los datos: Los autores declaramos que hemos seguido los protocolos establecidos por sus respectivos centros sanitarios para acceder a los datos de las historias clínicas del Hospital Central "Dr. Urquinaona", Maracaibo, Venezuela sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado: Los autores hemos obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo a los fines de poder realizar este tipo de publicación con finalidad de investigación/divulgación en soporte papel y en Internet para la comunidad científica. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Financiamiento: Los autores certificamos que no hemos recibido apoyos financieros, equipos, en personal de trabajo o en especie de personas, instituciones públicas y/o privadas para la realización del estudio,

Conflicto de intereses: Los autores declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Recibido: 5 abril 2018

Aceptado: 7 junio 2018

Correspondencia:

Dr. Eduardo Reyna-Villasmil

📍 Hospital Central "Dr. Urquinaona" Final Av. El Milagro. Maracaibo, Estado Zulia, Venezuela.

☎ 584162605233

✉ sippenbauch@gmail.com

Citar como: Reyna-Villasmil E, Rondón-Tapia M, Torres-Cepeda D. Mastitis granulomatosa idiopática. Reporte de caso. Rev Peru Ginecol Obstet 2018;64(4):667-670 DOI: <https://doi.org/10.31403/rpgov64i2137>

Hígado graso agudo del embarazo.

Reporte de caso

Acute fatty liver of pregnancy. Case report

Geraldine López-Sánchez¹, Eduardo Reyna-Villasmil¹, Duly Torres-Cepeda¹

DOI: <https://doi.org/10.31403/rpgov64i2137>

ABSTRACT

Acute fatty liver of pregnancy is a rare condition that occurs most frequently in the third trimester. There is severe liver dysfunction, associated with renal impairment and prolonged clotting time. These hepatic and extra-hepatic complications can cause significant maternal morbidity and mortality, and the definitive treatment is the immediate interruption of pregnancy. We present a case of complicated acute fatty liver of pregnancy in a primigravid, 40-year-old patient who presented epigastralgia of sudden onset together with generalized lethargy, nausea and vomiting. Laboratory exams showed impaired hepatic and renal function along with hypoglycemia; we diagnosed acute fatty liver of pregnancy. The patient was treated to correct the metabolic alterations, and cesarean section was performed with improvement of laboratory parameters and complete postoperative recovery.

Key words: Acute fatty liver of pregnancy, Liver; Pregnancy, Liver injury.

RESUMEN

El hígado graso agudo del embarazo es una condición rara que ocurre más comúnmente en el tercer trimestre. Produce disfunción hepática severa asociada a alteración renal y tiempos de coagulación alargados. Se vincula a complicaciones hepáticas y extrahepáticas que pueden causar morbimortalidad materno-fetal significativa y el tratamiento definitivo es la interrupción inmediata del embarazo. Se presenta un caso de hígado graso agudo del embarazo en paciente de primigesta de 40 años, quien presentó epigastralgia de aparición súbita, junto con letargia, náuseas y vómitos. Los exámenes de laboratorio mostraron alteración de las pruebas de funcionalismo hepático y renal, junto con hipoglucemia, realizándose el diagnóstico de hígado graso agudo del embarazo. La paciente fue tratada para corregir las alteraciones metabólicas y se practicó cesárea, presentando mejoría de los parámetros de laboratorio y recuperación postoperatoria completa.

Palabras clave. Hígado graso agudo del embarazo, Hígado, Embarazo, Lesión.



INTRODUCCIÓN

El hígado graso agudo del embarazo (HGAE) es una entidad clínica rara que es única del embarazo en humanos, con incidencia estimada de 1 por 7 000 a 20 000 embarazos, y que generalmente ocurre en el tercer trimestre⁽¹⁾. Es más frecuente en primigestas que en multíparas, pero puede ocurrir en un embarazo sin complicaciones previas⁽²⁾. La mortalidad materna y perinatal se encuentran entre 18% y 23%, respectivamente. La detección temprana y el parto inmediato pueden revertir las manifestaciones multisistémicas. Se presenta un caso de hígado graso agudo del embarazo.

REPORTE DE CASO

Se trata de paciente de 40 años, primigesta, quien consultó a las 35 semanas de embarazo por presentar epigastralgia de aparición súbita irradiada a hipocondrio derecho. Refería letargia generalizada, ictericia, náuseas y vómitos de dos semanas de evolución. Negaba cefalea, alteraciones visuales, fiebre, orinas coloreadas o heces acólicas. Al examen físico, la paciente estaba letárgica, orientada, con puntaje en la escala de Glasgow 13. Estaba afebril, deshidratada e icterica, hemodinámicamente estable, con frecuencia cardiaca de 111 latidos/min y presión arterial de 143/80 mmHg. El abdomen estaba blando en epigastrio, sin signos de defensa ni hepatoesplenomegalia. Los reflejos eran normales, sin evidencia de edema.

Los resultados de laboratorio fueron leucocitosis (23 000/L), neutrofilia (87%), elevación del aspartato aminotransferasa (334 UI/L), bilirrubina total a predominio de la directa (11,8 mg/dL), ácido úrico (476 picomol/L), glicemia (55 mg/dL), creatinina (2,5 mg/dL), urea (73 mg/dL) y hemoglobina (12,9 mg/dL). El conteo de plaquetas estaba normal, con tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina alargados. Las concentraciones de fibrinógeno fueron 145 mg/dL y de dímero D 495 mcg/L. Las imágenes de la tomografía abdominal mostraron infiltración de grasa hepática leve-moderada con ascitis de localización perihepática, periesplénica, interasas y en pelvis menor. Se descartó síndrome de HELLP en vista de presión arterial normal e hipoglucemia. Basado en los hallazgos clínicos y de laboratorio que demostraban disfunción hepática y renal, complicada con hipoglucemia y coagulopatía, se consideró el diagnóstico de HGAE.

El tratamiento fue corrección de la deshidratación, infusión de glucosa al 10%, administración de plasma fresco y vitamina K. Las pruebas de hepatopatía (virus hepatotropos, depósitos de cobre y metabolismo de hierro) y ecografía de hígado, vías biliares y riñón fueron normales. Se realizó cesárea al día siguiente del ingreso, obteniéndose recién nacido masculino de 2 900 gramos con Ápgar al minuto y a los 5 minutos de 7 y 9 puntos, respectivamente. Luego de la cirugía fue transferida a cuidados intensivos. Las pruebas seriadas de función hepática y renal mostraron mejoría espontánea con corrección de la coagulopatía. La paciente fue dada de alta al décimo día del postoperatorio.

DISCUSIÓN

El HGAE complicado es una emergencia médica cuyo tratamiento definitivo es el parto inmediato seguido de estabilización materna. Basado en la experiencia, se ha demostrado que el monitoreo estricto y el manejo de soporte producen mejoras en la resultante materno-perinatal^(2,3).

Aunque el curso clínico varía desde formas asintomáticas hasta insuficiencia hepática fulminante, generalmente los síntomas de la enfermedad son inespecíficos e incluyen debilidad general, vómitos, cefalea, hipoglucemia y acidosis láctica. Se observan marcadas elevaciones de las concentraciones de transaminasas, fosfatasa alcalina, bilirrubina, leucocitosis, trombocitopenia y coagulación intravascular diseminada, al igual que signos de disfunción renal, incluyendo elevación de nitrógeno ureico, creatinina y proteinuria⁽³⁾. El HGAE se asocia a insuficiencia renal aguda en 60% de los casos⁽⁴⁾. Estos síntomas son causados por los depósitos grasos microvasculares en los órganos.

El HGAE es generalmente difícil de distinguir clínicamente de la hepatitis viral fulminante, debido a que ambas se presentan en forma repentina y progresan a insuficiencia hepática⁽⁵⁾. Puede ser imposible diferenciar el síndrome de HELLP del hígado graso agudo del embarazo. Los síntomas más frecuentes que experimentan las pacientes con HGAE son náuseas, vómitos, dolor abdominal (específicamente en el área epigástrica), anorexia e ictericia. En contraste, las manifestaciones del síndrome de HELLP son dolor abdominal (generalmente en el cuadrante abdominal superior derecho), alteraciones visuales, cefalea y hematuria. La paciente de



este caso refería dolor epigástrico e ictericia sin hipertensión o trombocitopenia, por lo que se excluyó el diagnóstico de síndrome de HELLP. En forma típica, la hipoglucemia y la prolongación del tiempo de protrombina permiten diferenciar ambos cuadros. La biopsia hepática del síndrome de HELLP demuestra hemorragia periportal y depósitos de fibrina, mientras que en el HGAE está caracterizado por infiltración grasa microvascular del hígado⁽⁶⁾.

La ecografía, tomografía y resonancia magnética son consideradas herramientas no invasivas para el diagnóstico, pero su valor continúa siendo limitado⁽⁷⁾. La biopsia hepática es innecesaria para el diagnóstico y debe evitarse en los casos con riesgo de hemorragia. Sin embargo, en algunos pacientes es útil si se realiza en las fases tempranas de la enfermedad o las pruebas de laboratorio muestran ligeras anomalías.

Existe una fuerte evidencia de la asociación entre el HGAE y desórdenes de oxidación de los ácidos grasos⁽⁸⁾. Una de las enzimas que se ha mostrado que predispone al desarrollo del cuadro es la deficiencia de deshidrogenasa de la 3-hidroxiacil COA de cadenas largas, debida a una mutación genética. Por lo tanto, la identificación temprana de embarazadas de alto riesgo puede ayudar a disminuir la posibilidad del desarrollo de HGAE y las complicaciones de la oxidación de los ácidos grasos, las cuales causan alta morbimortalidad⁽⁹⁾.

La tasa de mortalidad materna y fetal muestra que HGAE continúa siendo una enfermedad mortal. Su tasa de morbilidad materna asociada es similar a las tasas que se informaron previamente con respecto a la coagulación intravascular diseminada, edema pulmonar, pancreatitis y necrosis tubular aguda⁽⁵⁾. Las pacientes necesitan estabilización, pronta interrupción del embarazo para disminuir la morbimortalidad materna y fetal, si no se resuelve antes del parto. Si no es tratada, puede progresar a fallo hepático fulminante, insuficiencia renal, encefalopatía o coagulación intravascular diseminada. Cuando se produce insuficiencia hepática aguda, las intervenciones de cuidados intensivos pueden mejorar la resultante materna. Las medidas terapéuticas intensivas son necesarias para la supervivencia materno-fetal, y en algunos casos graves se puede considerar el uso de plasmáferesis y trasplante hepático⁽¹⁰⁾. La disfunción hepato-renal puede agravarse en el puerperio

inmediato, pero se resuelve en los siguientes días. Aunque no tiene tendencia a recurrir en los embarazos posteriores, la tasa de recurrencia es mayor en los casos de mutación genética⁽³⁾. Los pacientes con náuseas, vómitos o dolor epigástrico en el tercer trimestre deben recibir una evaluación de las enzimas hepáticas y la función renal y un hemograma completo para descartar el diagnóstico de HGAE.

En conclusión, el HGAE es una emergencia médica y obstétrica causada por alteración y complicaciones metabólicas con presentación variable y progresión impredecible. El diagnóstico precoz a veces puede ser difícil, porque comparte características con otros trastornos comunes, como la preeclampsia, hepatitis viral o la colestasis del embarazo. Se requiere manejo multidisciplinario para el diagnóstico temprano, con tratamiento inicial de apoyo e interrupción inmediata del embarazo. Se debe recomendar vigilancia y evaluación prenatal debido a la posibilidad de recurrencia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Châtel P, Ronot M, Roux O, Bedossa P, Vilgrain V, Bernuau J, et al. Transient excess of liver fat detected by magnetic resonance imaging in women with acute fatty liver of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2016;214(1):127-9. doi: 10.1016/j.ajog.2015.09.067.
2. Barber MA, Eguiluz I, Martín A, Plasencia W, Valle L, García JA. Acute fatty liver of pregnancy: analysis of five consecutive cases from a tertiary centre. *J Obstet Gynaecol*. 2010;30(3):241-3. doi: 10.3109/01443610903452765.
3. Anon B, Scotto B, Bacq Y. Acute fatty liver of pregnancy simulating liver tumor. *Clin Case Rep*. 2017;6(1):230-1. doi: 10.1002/ccr3.1293.
4. Vigil-de Gracia P, Montufar-Rueda C. Acute fatty liver of pregnancy: diagnosis, treatment, and outcome based on 35 consecutive cases. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2011;24(9):1143-6. doi: 10.3109/14767058.2010.531325.
5. Morton A. Acute fatty liver of pregnancy-differential diagnosis. *Am J Gastroenterol*. 2017;112(8):1342. doi: 10.1038/ajg.2017.133.
6. Westbrook RH, Dusheiko G, Williamson C. Pregnancy and liver disease. *J Hepatol*. 2016;64(4):933-45. doi: 10.1016/j.jhep.2015.11.030.
7. Xiong HF, Liu JY, Guo LM, Li XW. Acute fatty liver of pregnancy: over six months follow-up study of twenty-five patients. *World J Gastroenterol*. 2015;21(6):1927-31. doi: 10.3748/wjg.v21.i6.1927.
8. Kobayashi T, Minami S, Mitani A, Tanizaki Y, Booka M, Okutani T, et al. Acute fatty liver of pregnancy associated with fetal mitochondrial trifunctional protein deficiency. *J Obstet Gynaecol Res*. 2015;41(5):799-802. doi:



- 10.1111/jog.12609.
9. Shekhar S, Diddi G. Liver disease in pregnancy. *Taiwan J Obstet Gynecol.* 2015;54(5):475-82. doi: 10.1016/j.tjog.2015.01.004.
 10. Seyyed Majidi MR, Vafaeimanesh J. Plasmapheresis in acute fatty liver of pregnancy: an effective treatment. *Case Rep Obstet Gynecol.* 2013;2013:615975. doi: 10.1155/2013/615975.