



PROGRESOS de OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

www.elsevier.es/pog



CASO CLÍNICO

Hígado graso agudo del embarazo, una patología infradiagnosticada. A propósito de 2 casos clínicos



Laia Sánchez*, José María Olivares, Victoria Valdés,
María Pilar Millán y Carmen Rodríguez

Servicio Obstetricia y Ginecología, Hospital de Terrassa, Barcelona, España

Recibido el 17 de noviembre de 2013; aceptado el 22 de julio de 2014
Disponible en Internet el 23 de octubre de 2014

PALABRAS CLAVE

Hígado graso agudo del
embarazo;
Enfermedades hepáticas
gestacionales;
Embarazo;
Obstetricia

KEYWORDS

Fatty liver of pregnancy;
Liver diseases of
pregnancy;
Pregnancy;
Obstetrics

Resumen El hígado graso agudo del embarazo es una urgencia obstétrica infrecuente y potencialmente fatal. Es característico del tercer trimestre, aunque se han descrito casos en gestaciones inferiores a 28 semanas. Un diagnóstico precoz con la consiguiente inducción al parto es preciso debido al riesgo de muerte materna y perinatal al que se asocia. Este diagnóstico precoz puede ser difícil de establecer debido a características clínicas y analíticas que comparte con otras patologías como la preeclampsia, las hepatitis víricas y la colestasis del embarazo, entre otras. En los siguientes casos, se exponen presentaciones atípicas de esta patología y la dificultad que puede conllevar realizar un diagnóstico precoz correcto.

© 2013 SEGO. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Acute fatty liver of pregnancy, an underdiagnosed disease. Apropos of 2 cases

Abstract Acute fatty liver of pregnancy is a rare and potentially fatal obstetric emergency. It typically occurs in the third trimester or the early postpartum period but has also been described in pregnancies of less than 28 weeks. An early diagnosis and rapid induction of delivery are essential because this disease carries a significant risk of perinatal and maternal mortality. Early diagnosis of AFLP can sometimes be difficult because it shares clinical and laboratory features with other common conditions such as preeclampsia, viral hepatitis and cholestasis of pregnancy. The cases reported herein showed atypical presentation of the disease and illustrate the difficulty of making a correct early diagnosis.

© 2013 SEGO. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: laia.sanchez.paniagua@gmail.com (L. Sánchez).

Caso clínico 1

Primigesta de 32 años, acude a urgencias a las 35,6 semanas de gestación. Refiere prurito generalizado, con eritema en el tronco y las extremidades de 4 días de evolución, sin afectación palmo-plantar ni predominio nocturno. La paciente no presenta antecedentes patológicos de interés y la gestación ha presentado un curso normal hasta el momento de la consulta. En la exploración física, se encuentra, como único elemento destacable, un eritema cutáneo predominantemente en el abdomen y la espalda, menos evidente en las extremidades, con un fino punteado eritematoso atribuible a lesiones por rascado. El registro cardiotocográfico y la exploración ginecológica no mostraron otras alteraciones. En la analítica destacaba: hemograma y coagulación normal, perfil hepato-renal con creatinina de 89,5 $\mu\text{mol/l}$ (44-86), filtrado glomerular normal > 60 l/min, elevación moderada de las transaminasas, con AST de 3,84 μkat (0,05-0,51) y ALT de 6,44 μkat (0,02-0,52), fosfatasa alcalina (FA) de 6,34 μkat (0,58-1,74) con bilirrubina normal 5,87 μmol (1-21) y LDH de 11,87 μkat (4-8). Se solicitó determinación de ácidos biliares, quedando el resultado pendiente hasta el posparto. Se descarta el diagnóstico de preeclampsia dadas la normotensión, la ausencia de síntomas y la proteinuria de 24 h dentro del rango de la normalidad. Teniendo en cuenta las alteraciones analíticas, se orienta el caso como una colestasis gravídica de presentación atípica, por lo que se cursaron serologías para virus hepatotropos (hepatitis B, hepatitis C, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr) y serología luética, a fin de descartar una hepatitis aguda, y anticuerpos anti-mitocondrial y antimúsculo liso para descartar hepatopatía de origen autoinmune. Todo ello con resultado negativo. La paciente es dada de alta en el mismo día, con dextrofenilamina 2 mg 1 c/12-24 h e hidrocortisona 1% de aplicación tópica cada 12 h. Se realiza control clínico y analítico a las 24 h, en el cual la paciente no refiere mejoría clínica. A la exploración, está normocoloreada, sin ictericia conjuntival ni cutánea, angiomas en araña, petequias ni equimosis, aunque se evidencia persistencia del eritema abdominal con punteado fino. La exploración abdominal no muestra alteraciones, siendo la palpación y la percusión a nivel del hipocondrio derecho no dolorosa. También se realiza una exploración neurológica que no muestra alteraciones. Se cursa una nueva analítica, donde se objetiva elevación de la creatinina a 117,1 $\mu\text{mol/l}$ (44-86), filtrado glomerular (FG) de 46 ml/min (> 60), bilirrubina 7,95 $\mu\text{mol/l}$ (1-5,1), hipertransaminasemia moderada con AST de 5,2 $\mu\text{kat/l}$ (0,05-0,51) y ALT 8,36 $\mu\text{kat/l}$ (0,02-0,52), FA de 7,22 $\mu\text{kat/l}$ (0,58-1,74) y LDH 13,6 $\mu\text{kat/l}$ (4-8). Hemograma y coagulación, normales. Tras interconsulta con el Servicio de Medicina Interna, se realiza una ecografía abdominal que no muestra alteraciones con lo que se descarta un posible cólico biliar y nueva analítica postingesta hídrica de 1,5 l, que muestra una creatinina de 98,7 $\mu\text{mol/l}$ (44-86), FG: 57 ml/min (> 60), bilirrubina de 8,41 $\mu\text{mol/l}$ (1-5,1), AST: 4,96 $\mu\text{kat/l}$ (0,05-0,51), ALT: 8,11 $\mu\text{kat/l}$ (0,02-0,52), FA: 7,21 $\mu\text{kat/l}$ (0,58-1,74), LDH: 13,51 $\mu\text{kat/l}$ (4-8). Manteniendo la colestasis gravídica de presentación atípica como principal hipótesis diagnóstica, se inicia tratamiento con ácido ursodesoxicólico 150 mg 3 veces al día. Se cita nuevamente a la paciente en consulta de alto riesgo obstétrico al cabo de una semana, pero acude de nuevo al Servicio de Urgencias a los 3 días

refiriendo persistencia del prurito y empeoramiento del estado general, con anorexia, náuseas, vómitos y fatiga. En la exploración física, la paciente persiste normotensa y normocoloreada, sin ictericia ni palidez mucocutánea. La exploración ginecológica también persiste normal, así como el registro cardiotocográfico que muestra un patrón reactivo sin dinámica uterina. La nueva analítica no presenta cambios significativos excepto una discreta leucocitosis de 9,63 leucocitos $\times 10^9$ (3,6-9) sin neutrofilia. Dada la ausencia de cambios significativos en las pruebas diagnósticas y teniendo en cuenta que la nueva clínica podría explicarse dentro del contexto de una colestasis gravídica, se mantienen el diagnóstico, el tratamiento y la conducta obstétrica. La visita de control, a las 36,5 semanas de gestación, se realiza a los 7 días de la primera consulta. La paciente no refiere mejoría clínica. Exploración física y ginecológica, sin cambios. Se indica la realización de controles analíticos, ecográficos y cardiotocográficos semanales. En el siguiente control evolutivo, la paciente refiere empeoramiento clínico, con malestar general, parestesias en extremidades inferiores y oliguria de 2 días de evolución. En la exploración física, destaca ictericia de piel y mucosas. La analítica muestra empeoramiento de la función renal, con creatinina de 196 $\mu\text{mol/l}$ (44-86), FG: 26 ml/min, hiperbilirrubinemia 67,62 μmol (1-21), elevación moderada de las transaminasas AST de 2,97 $\mu\text{kat/l}$ (0,05-0,52) y ALT de 4,22 $\mu\text{kat/l}$ (0,02-0,52) y LDH: 15,07 $\mu\text{kat/l}$ (4-8). Coagulación: tiempo de protrombina del 59% (70-120) con ratio de 1,32 (0,8-1,25) y tiempo de tromboplastina 40,3 s (24-35) con ratio de 1,41 (0,8-1,25). Dado el deterioro clínico y analítico de la paciente, se decide ingreso con la sospecha clínica de un hígado graso agudo del embarazo. La ecografía obstétrica no muestra alteraciones y un peso fetal estimado en el percentil 32. Se decide la finalización de la gestación mediante cesárea electiva bajo anestesia general, previa administración de 3 concentrados de hemáties, plasma fresco y un concentrado de fibrinógeno. Nace un varón de 2.960 g y Apgar 9-10-10, pH venoso de 7,30 y pH arterial de 7,30. Durante el puerperio, se obtiene el resultado de los ácidos biliares, con una cifra de 91,2 $\mu\text{mol/l}$ (0-10), extremadamente elevada para lo habitual de una colestasis gravídica. Se repiten las pruebas de imagen, que son nuevamente normales, y se instaura dieta de protección hepático-renal. Se evidencia una resolución progresiva del cuadro a nivel clínico y analítico. Como única complicación, la paciente presenta un cuadro de polidipsia/poliuria, que se trata exitosamente con furosemina. Al séptimo día poscesárea, se constata la normalización de los parámetros analíticos, excepto persistencia de colestasis con elevación de la fosfatasa alcalina y bilirrubina, además de las transaminasas. La paciente es dada de alta con buen estado general y mejoría clínica marcada. En el control posparto, normalización analítica excepto persistencia de elevación leve de FA y GGT, que se normalizaron a los 2 meses. Se solicitó además un perfil lipídico, con resultado de normalidad y estudio genético de la paciente, pareja y recién nacido con el fin de valorar el pronóstico fetal en futuras gestaciones (resultado pendiente).

Caso clínico 2

Primigesta de 29 años, gestante de 34,0 semanas, que acude a Urgencias en trabajo de parto y rotura prematura

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3968678>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3968678>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)