

Fallo multiorgánico secundario a hígado graso agudo del embarazo

Sr. Director:

El embarazo provoca cambios que pueden ocasionar, en el tercer trimestre, cuadros como la preeclampsia, el síndrome de HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y trombopenia) y el hígado graso agudo del embarazo (HGAE), conduciendo en ocasiones al fracaso multiorgánico. En estas situaciones es necesario descartar otros procesos como el síndrome urémico-hemolítico (SUH), la púrpura trombótica trombocitopénica (PTT), el lupus sistémico y la sepsis. Presentamos el caso de una paciente de 31 años, que ingresa en el hospital en la semana 29 de su segundo embarazo, por presentar un cuadro de 2 días de fiebre sin foco infeccioso, sin alteraciones en la analítica y con función renal normal. Dos días después aparece hipotensión arterial, oliguria, acidosis metabólica, ictericia e hipoglucemia, por lo que ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). En la analítica destacaba una trombopenia grave y una alteración de la función renal y hepática. El día de su ingreso en la UCI desarrolló un estatus convulsivo, realizándose una tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo que descartó una hemorragia. Ante esta situación, se decidió realizar una cesárea urgente y nació un feto muerto. En el postoperatorio inmediato, la paciente presentó coagulación intravascular diseminada (CID) con hemorragia uterina que precisó histerectomía y politransfusión. Permaneció en situación de fracaso multiorgánico, con fallo hemodinámico, respiratorio en relación con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), hematológico con trombopenia persistente, fracaso renal agudo no oligúrico y fallo hepático. La ecografía abdominal mostró una hepatoesplenomegalia. Los cultivos y las serologías, así como los autoanticuerpos fueron negativos. Tras una semana comenzó una recuperación progresiva, siendo extubada a los 14 días y normalizándose paulatinamente las cifras de función renal y hepática, pudiendo ser trasladada a planta tras 21 días y al domicilio 12 días después. El diagnóstico de sospecha se confirmó mediante biopsia hepática guiada por ecografía, que demostró esteatosis hepática microvesicular, hallazgo característico del HGAE.

Este caso es un ejemplo de desarrollo de fallo multiorgánico en el tercer trimestre del embarazo, donde se descartó la preeclampsia porque no había tenido hipertensión arterial ni proteinuria. Se excluyeron el SUH, la PTT o el HELLP por no existir he-

mólisis. Los autoanticuerpos negativos descartaban el lupus. Los cultivos y serologías negativos apoyaban el origen no infeccioso. La alteración de la función hepática con ictericia, hipoglucemia e hiperamonemia nos inclinó hacia el HGAE como primera posibilidad diagnóstica, confirmado posteriormente mediante biopsia.

El HGAE tiene una incidencia de 1:10.000-15.000 embarazos, con una mortalidad hasta del 20%¹. Su etiología parece debida a una alteración en la oxidación intramitocondrial de los ácidos grasos por un defecto genético en la actividad de determinadas enzimas hepáticas². Los síntomas consisten en náuseas y vómitos, dolor abdominal e ictericia. Las complicaciones más frecuentes son fallo hepático fulminante, fallo renal, pancreatitis, sangrado uterino, coagulación intravascular diseminada (CID), convulsiones y coma³. La muerte materna suele deberse a fallo multiorgánico, hemorragia posparto y/o sepsis. El diagnóstico es clínico, la ecografía no suele demostrar alteraciones específicas y la biopsia sólo debe realizarse ante una presentación atípica. No existe tratamiento específico, salvo medidas de soporte, y no suele dejar secuelas.

El HGAE es un síndrome infrecuente y potencialmente fatal en gestantes del tercer trimestre, que sin tratamiento de soporte progresa rápidamente a fallo hepático fulminante. Toda paciente con este diagnóstico de sospecha debe ser ingresada en la UCI para soporte vital, disminuyendo el riesgo de consecuencias fatales para la madre y el feto^{4,5}.

L. SANTANA CABRERA, E. HERNÁNDEZ MEDINA,
G. O'SHANAHAN NAVARRO Y M. SÁNCHEZ-PALACIOS
*Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Insular.
Gran Canaria. España.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Rahman TM, Wendon J. Severe hepatic dysfunction in pregnancy. *Q J Med.* 2002;95:343-57.
2. Shekhawat P, Bennett MJ, Sadovsky Y, Nelson DM, Rakheja D, Strauss AW. Human placenta metabolizes fatty acids: implications for fetal fatty acid oxidation disorders and maternal liver diseases. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2003;284:E1098-105.
3. Knox TA, Olans LB. Liver disease in pregnancy. *N Engl J Med.* 1996;335:569-76.
4. Gatt S. Pregnancy, delivery and the intensive care unit: need, outcome and management. *Curr Opin Anesthesiol.* 2003; 16:263-7.
5. Afessa B, Green B, Delke I, Koch K. Systemic inflammatory response syndrome, organ failure, and outcome in critically ill obstetric patients treated in an ICU. *Chest.* 2001;120:1271-7.