

PRESENTACIÓN DE CASO

Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas.
Unidad de Cuidados Intensivos.
La Habana



INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA POR VIRUS DE HEPATITIS A EN EL TERCER TRIMESTRE DEL EMBARAZO. PRESENTACIÓN DE UN CASO.

Dr. Alain Cueto Medina,¹ Dra. Marbelia Iglesias González,² Dr. Anselmo Abdo Cuza² y Dr. Francisco Gómez Peire.³

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente puérpera de 29 años de edad, a la que por un cuadro de ictericia en el tercer trimestre de embarazo por virus de Hepatitis A se le realizó interrupción del embarazo y evolucionó rápidamente hacia la insuficiencia hepática aguda. Se muestra la evolución, diagnóstico y tratamiento, el que llegó hasta el trasplante hepático.

Palabras clave: Insuficiencia hepática aguda, embarazo, trasplante hepático.

- ¹ Especialista de I grado en Medicina General Integral y en Medicina Intensiva y Emergencias.
- ² Especialista de I grado en Medicina Interna y de II grado en Medicina Intensiva y Emergencias.
- ³ Especialista de I grado en Medicina Interna. Diplomado en Medicina Intensiva.

Correo-e: aaabdo@infomed.sld.cu

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 29 años de edad con antecedentes obstétricos con 2 gestaciones, 1 parto y ningún aborto, que cursa con embarazo normal y complementarios sin alteraciones, incluyendo antígeno de superficie B negativo. Se recibe en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con 5 días de puerperio. La interrupción fue realizada por cuadro de ictericia en el tercer trimestre del embarazo que apareció en la semana 36 del embarazo. Se recibe en Insuficiencia Hepática Aguda y grado III de encefalopatía hepática. Los datos positivos del examen físico fueron:

Mucosas: húmedas e ictéricas.

Piel: ictericia generalizada.

Cardiovascular: Tensión arterial: 110/100 mmHg, Frecuencia Cardíaca: 135 latidos/min.

Abdomen: Globuloso, no doloroso. Útero contraído palpable a nivel del ombligo. Herida quirúrgica con bordes bien afrontados. Ruidos hidroaéreos ausentes.

Sistema Nervioso Central: Conciencia fluctuante, con mayor tendencia al letargo. No obedece órdenes, reacciona al dolor localizándolo y defendiéndose. Lenguaje ausente.

Mirada perdida. Pupilas isocóricas, reactivas. Hiperreflexia osteotendinosa. Clonus inagotable. Escala de Coma de Glasgow 10 puntos.

Exámenes Complementarios:

Hemoglobina: 73 g/L

Hematocrito: 22.9 vol%

Leucocitos: 29×10^9 /L Polimorfonucleares: 65.3% Linfocitos: 23.3% Monocitos: 11.4%

Glucemia: 3.2 mmol/L

Coagulograma:

Tiempo de Protrombina (TP): Control: 12 segundos Paciente: 18 segundos

Tiempo Parcial Tromboplastina Kaolín (TPTK): 35 segundos

Dímero D: +

Fibrinógeno: 255 mg/dL

Plaquetas: 176×10^9 /L.

Química:

TGP: 56 U/L, TGO: 165 U/L, Bilirrubina Total: 277 μ mol/L, Bilirrubina directa: 196 μ mol/L, GGT: 76 U/L, Triglicéridos 1.52 mmol/L, Colesterol: 1.75 mmol/L, Proteínas totales: 40 g/L, Albúmina: 17 g/L, Creatinina: 243 μ mol/L, Acido úrico: 789 μ mol/L, Urea: 20.6 mmol/L.

Hemogasometría: pH: 7.46, PaCO₂: 30.2 mmHg, PaO₂: 88 mmHg, SaO₂: 97.3% HCO₃: 23.2 mmol/L, EB: 1.8 mmol/L

Ionograma: Na: 133 mmol/L, K: 4.3 mmol/L, Cl: 108 mmol/L.

Se indica IGM de Hepatitis.

Impresión Diagnóstica:

- Insuficiencia hepática aguda fulminante con encefalopatía hepática grado III producto de un cuadro de ictericia del tercer trimestre del embarazo. Presuntivamente una esteatosis aguda del embarazo o necrosis amarilla.
- Insuficiencia Renal Aguda.
- Anemia moderada.
- Hipoglucemia.

Segundo día de evolución.

La evolución se caracterizó por la tendencia a la hipertensión arterial y la taquicardia, con distensión abdominal por ascitis, el resto del examen físico no presentó cambios aparentes. Los complementarios sanguíneos muestran una disminución de las enzimas hepáticas de necrosis y aumento de las de colestasis. Disminución de la síntesis hepática por disminución del colesterol, triglicéridos, albúmina y proteínas totales. Aumento del TP y del TPTK.

Se realizó además ultrasonografía abdominal, visualizándose: Hígado pequeño, con aumento de su ecogenicidad. No se visualiza la vesícula. Porta de 12 mm. Se precisó la presencia de moderada cantidad de líquido libre en cavidad peritoneal en todos los espacios.

Se realizó Resonancia Magnética de cráneo, no se detectaron alteraciones craneoencefálicas, ni signos de edema cerebral.

Electroencefalograma: ondas lentas sin signos de onda alfa del adulto de forma difusa. Elementos de sufrimiento cortical.

Se decide por el cuadro de Insuficiencia renal aguda y además por la afectación hepática comenzar con hemodiafiltración veno-venosa continua con el objetivo de mejorar estado lo más posible y llevar la paciente al trasplante hepático, el que se define como tratamiento definitivo del caso.

Tercer día de evolución. Día del trasplante hepático.

Estable en su evolución, se logra con el tratamiento dialítico mejoría de la función renal. La función hepática continúa con las mismas características del día anterior.

Durante el transoperatorio disminuyó la diuresis y hubo sangrado importante. Técnica quirúrgica sin complicaciones. Los cirujanos informan que el intestino tiene signos de isquemia y que hay sangre en el estómago.

Cuarto día de evolución. Primer día del trasplante hepático.

La paciente se recibe en la UCI, bajo régimen de ventilación mecánica e hipotensa, se realizan exámenes complementarios:

Hemoglobina: 52 g/L

Hematocrito: 16.4 vol%

Leucocitos: 9.7×10^9 /L, Polimorfonucleares: 72%, Linfocitos: 21%, Eosinófilos: 01%, Stabs: 01%

Glucemia: 8.5 mmol/L.

Coagulograma: TP: Control: 12 segundos, Paciente: 23.4 segundos. TPTK: 86.4 segundos. Fibrinógeno: 88 mg/dL. Plaquetas: 64×10^9 /L. PDF: 40 µg/ml.

Química: TGP: 255 U/L, TGO: 878 U/L, Fosfatasa Alcalina: 79 U/L, Bilirrubina Total: 39 µmol/L, Bilirrubina directa: 25 µmol/L, GGT 28 U/L, Triglicéridos: 0.36 mmol/L,

Colesterol: 1.75 mmol/L, Proteínas totales: 36 g/L, Albúmina: 13 g/L, Creatinina: 79 μ mol/L, Acido úrico: 296 μ mol/L, Urea: 8.1 mmol/L.
Hemogasometría: pH: 7.43, PaCO₂: 23.26 mmHg, PaO₂: 180 mmHg, SaO₂: 99% HCO₃: 17.2 mmol/L EB: -9.1 mmol/L.
Ionograma: Na: 145 mmol/L, K: 3.4 mmol/L, Cl: 117 mmol/L.
Funcionamiento hepático aceptable, con elementos sugestivos de coagulación intravascular diseminada (CID).

La mañana se caracterizó por una estabilización hemodinámica con reducción de la dosis de aminas, pero con empeoramiento del coagulograma, sangrado por drenajes abdominales y anuria.

Los complementarios de función hepática no presentaron variaciones importantes con relación a los anteriores.

El coagulograma mostró: TP Control: 12 segundos Paciente: 28 segundos, TPTK: > 120 segundos, Fibrinógeno: 94 mg/dL, Plaquetas: 60 x 10⁹/L, Dímero D: +.

Se administró plasma, plaquetas y crioprecipitado. Persistió el sangrado y después de un sangrado profuso por los drenajes abdominales y de repetidas paradas cardiorespiratorias, falleció.

Datos anatomopatológicos.

El hígado de la paciente se observó pequeño, de coloración amarilla (Ver Figura 1). El estudio microscópico mostró características compatibles con las hepatopatías virales.

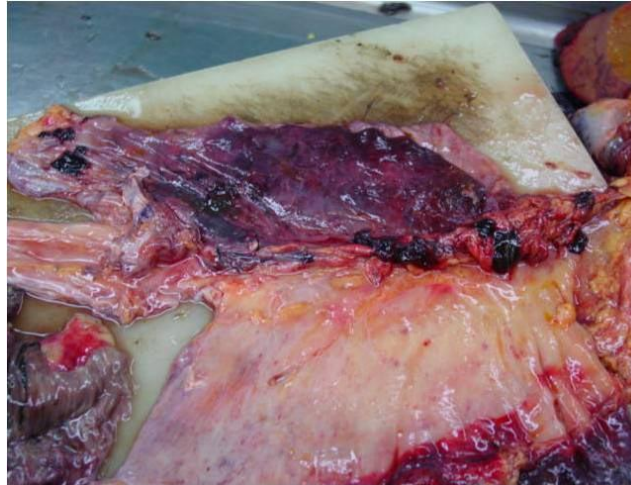
En la necropsia, el hígado trasplantado no presentó alteraciones. Se encontró edema de estómago e intestino delgado, con signos de sangrado por posible CID.

Figura1: Hígado explantado (A) comparado con el hígado trasplantado (B).



Útero de aspecto y tamaño normal con las suturas de la operación cesárea, sin complicaciones. (Ver Figura 2).

Figura 2: Muestra del tubo digestivo edematoso, con signos de sangrado difuso.



El estudio de la IGM fue positivo para Hepatitis A, por lo que se concluyó como una Insuficiencia Hepática aguda fulminante por virus de Hepatitis A.

DISCUSIÓN

Con los datos, complementarios, la evolución previa de la paciente y los obtenidos al ingreso nos orientamos desde el punto de vista diagnóstico en una paciente con un cuadro de ictericia en el tercer trimestre del embarazo que evolucionó hacia una insuficiencia hepática aguda fulminante. Pensando en etiologías que causan íctero en el tercer trimestre del embarazo se pensó en el Síndrome HELLP, caracterizado por Weinstein el año 1982 que para su denominación tomó la inicial de los hechos que consideró fundamentales: (H) hemólisis; (EL) elevación de enzimas hepáticas y (LP) plaquetopenia. El síndrome se asocia a hiperemesis gravídica y es más frecuente en multíparas.^{1,2,3} La clínica y los exámenes complementarios descartaron la entidad. La esteatosis aguda del embarazo o necrosis amarilla fue el cuadro que más sugestivo: falla hepática con hipoglucemia, hiperuricemia, con valores de transaminasas no excesivamente altos, en una gestante primípara.^{4,5} Lo que hizo clínicamente dudar en algo su probabilidad fue que tanto el síndrome HELLP como la esteatosis aguda presentan antecedentes de toxemia gravídica, entidad causante de trastornos hepáticos del embarazo y que además estos cuadros pueden mejorar tras la extracción del feto, elementos que no sucedieron en la evolución.^{3,6}

Desde el punto de vista etiológico las hepatitis fulminantes fueron también diagnóstico de manejo en nuestro servicio. La ausencia de antígenos de superficie B, durante todo el embarazo descartó parcialmente el diagnóstico.^{7,8} La Hepatitis E es la de mayor

mortalidad en el embarazo.⁹ La Hepatitis por virus A fue el diagnóstico final de nuestro caso, que se apoyó por los datos de laboratorio positivos de IgG para el virus y por los hallazgos de la biopsia compatibles con la patología viral.

La Hepatitis A durante el embarazo no presenta características especiales. La evolución a hepatitis fulminante es rara, el riesgo está entre 0.15 y 0.35%, con una mortalidad de 0.02 a 1.5% y aumenta en comorbilidad con virus C.^{10,11} Este comportamiento fue el que nos motivo a la presentación del caso.

La decisión del trasplante hepático fue tomada debido a la tórpida evolución de la paciente, con un grado de encefalopatía III a IV y elementos hematológicos en el curso de la falla hepática aguda fulminante. La evolución de la paciente, su estado antes del trasplante y las complicaciones sufridas condujeron al fracaso del procedimiento.¹²⁻¹⁴

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142:159-67.
2. Sibai BM. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets): Much ado about nothing?. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162:311-6
3. Sánchez SE, Gómez DJ, Morales GV. Preeclampsia severa, eclampsia, síndrome de hellp, comportamiento clínico. [revista en Internet] [acceso 19 de marzo de 2008];(7). Disponible en: www.ejournal.unam.mx/rfm/no48-4/RFM48405.pdf.
4. Kaplan MM. Acute fatty liver of pregnancy. *N Engl J Med* 1985; 313: 367-370.
5. H Reyes, L Sandoval, A Wainstein, J Ribalta, S Donoso, G Smok, H Rosenberg, M Meneses. Acute fatty liver of pregnancy: a clinical study of 12 episodes in 11 patients. *Gut* 1994;35: 101-106.
6. Guntupalli SR, Steingrub J. Hepatic disease and pregnancy: an overview of diagnosis and management. *Crit Care Med*. 2005 Oct;33(10 Suppl):S332-9.
7. F. Alegre, D. Moreno, J. Quiroga. Acute infection by Hepatitis B Virus. *Anales Sis San Navarra*, 2004, vol.27, ISSN 1137-66272.
8. Zarski JP, Bohn B, Bastie A et al. Characteristics of patients with dual infection by hepatitis B and C virus. *J Hepatol*. 1998; 28:27-33.
9. Hieber JP, Dalton D, Shorey J, Combes B. Hepatitis and pregnancy. *J Pediatr* 1977; 91:545-9.
10. Melnick JL. History and epidemiology of hepatitis A virus. *J Infect Dis* 1995; 171
11. Vento S, Garofano T, Renzini C, Cainelli F, Casali F, Ghironzi G, Ferraro T, Concia E. Fulminant hepatitis associated with hepatitis A virus superinfection in patients with chronic hepatitis C. *N Engl J Med*. 1998 Jan 29;338(5):286-90.
12. Pauwels A, Mostefa-Kara N, Florent C. Emergency liver transplantation for acute liver failure. *J Hepatol* 17:124-1993.
13. Silva M, Esmat E, Mirza D. Liver transplantation in the management of fulminant hepatic failure. En Vincent J. (Edit.): 2005 Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Springer, Berlin, 2005.
14. Bernuau J., Rueff B., Benhamou J. Fulminant and subfulminant liver failure: definitions and causes. *Semin Liver Dis* 1986; 6: 97.