

Javier Salmerón
 Unidad Clínica de Aparato Digestivo
 Hospital Universitario San Cecilio. CIBERehd. Granada

Introducción

La enfermedad hepática como complicación se presenta en el 3% de las gestaciones. Incluye desde alteraciones bioquímicas anodinas, hasta una insuficiencia hepática grave, que puede llevar a la muerte de la gestante, el feto o ambos. Las alteraciones hepáticas pueden ser previas, concomitantes y propias del embarazo (tabla 1). Es muy importante tener en cuenta el trimestre en el que acontece la complicación, así como las siguientes consideraciones:

- 】 Todas las enfermedades hepáticas se pueden presentar *de novo* durante el embarazo, independientemente del desarrollo del mismo.
- 】 Las enfermedades previas al embarazo pueden tener características especiales durante este periodo.
- 】 Las enfermedades hepáticas propias del embarazo aparecen y desaparecen con la gestación y suelen desarrollarse en un momento determinado de la misma, lo que constituye una valiosa ayuda para el diagnóstico (tabla 1).

Cambios fisiológicos durante la gestación

En la gestación se originan cambios en la circulación incluyendo un aumento del gasto cardiaco y un estado de hipotensión con disminución de las resistencias vasculares periféricas que recuerda a los trastornos hemodinámicos de la cirrosis hepática. El volumen plasmático se incrementa en un 50%, sobre todo a partir del segundo trimestre. No obstante, el tamaño del hígado y el volumen sanguíneo hepático no cambian durante la gestación. En el embarazo normal, el edema pretibial es frecuente por la presión que ejerce el útero grávido sobre el drenaje venoso y linfático de las extremidades

OBJETIVOS DE ESTE CAPÍTULO

- 】 Estudiar las enfermedades hepáticas relacionadas con la gestación.
- 】 Analizar el procedimiento diagnóstico básico mediante un algoritmo partiendo de los datos más elementales.
- 】 Proporcionar recursos terapéuticos para el manejo de las complicaciones del hígado en la gestación.

REFERENCIAS CLAVE

1. Sibai BM. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet Gynecol* 2004;103:981-91.
2. Matchaba P, Moodley J. Corticosteroids for HELLP syndrome in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (1):CD002076.
3. Joshi D, James A, Quaglia A, Westbrook RH, Heneghan MA. Liver disease in pregnancy. *Lancet* 2010;375: 594-605.

inferiores. Las arañas vasculares, especialmente en el tórax, espalda y cara, y el eritema palmar se presentan en un 60% de las gestantes, sobre todo en el tercer trimestre, debido a la mayor tasa de estrógenos circulantes y suelen desaparecer después del parto.

Respecto a las enzimas hepáticas, la ALT es normal, suele disminuir la GGT, y aumenta la fosfatasa alcalina hasta el triple de sus valores normales por la producción placentaria (tabla 2). Por otro lado, disminuye la albúmina y aumentan el colesterol, los triglicéridos y la α -fetoproteína. Cuando el embar-

TABLA 1. Clasificación de las enfermedades hepáticas en el embarazo

	Trimestre de presentación
Enfermedades hepáticas propias del embarazo <ul style="list-style-type: none"> Hiperemesis gravídica Colestasis gravídica Preeclampsia y eclampsia Síndrome de HELLP Esteatosis aguda del embarazo 	1.º 2.º o 3.º 2.º o 3.º 2.º, 3.º y postparto 3.º
Enfermedades hepáticas concomitantes con el embarazo <ul style="list-style-type: none"> Hepatitis aguda (virales y tóxicas) Tumores hepáticos Síndrome de Budd-Chiari Litiasis biliar y colecistitis 	cualquiera cualquiera 3.º - postparto cualquiera
Enfermedades hepáticas previas al embarazo Ictericas metabólicas constitucionales <ul style="list-style-type: none"> Hepatitis crónicas Cirrosis hepática Trasplante hepático 	

TABLA 2. Cambios fisiológicos durante la gestación

Parámetro	Variación
Hemoglobina	Disminución
Leucocitos	Aumento
Plaquetas	No cambios
Tiempo de protrombina	No cambios
Fosfatasa alcalina	Aumento
Albúmina	Disminución
ALT	No cambios
GGT	No cambios
Bilirrubina	No cambios
α-fetoproteína	Aumento
Colesterol	Aumento
Triglicéridos	Aumento
Ác. úrico	Disminución
Velocidad sedimentación	Aumento

zo progresa, suele haber un aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG).

Las biopsias hepáticas realizadas en embarazos no complicados, confirman la ausencia de cambios significativos. El embarazo induce alteraciones importantes en el metabolismo lipídico biliar y en la

función de la vesícula. Así, en la fase precoz del embarazo la vesícula biliar aumenta de tamaño y aumenta la producción de ácidos biliares, pero no cambia la saturación de colesterol de la bilis. En la última fase del embarazo, la vesícula biliar permanece agrandada y se modifica la composición de los ácidos biliares: el quenodesoxicólico desciende y la bilis está sobresaturada de colesterol. Se piensa que ambos hechos contribuyen a la formación de cálculos (6%) junto a la disminución de la motilidad de la vesícula y su vaciamiento. La ictericia aparece en una de cada 1.500-5.000 (0,067%) gestaciones: el 50% de ellas son secundarias a hepatitis virales, el 30% a colestasis gravídica y el 20% restante a otras entidades. Por último, para el estudio de las enfermedades hepáticas y biliares la ecografía y la RMN sin contraste son seguras.

Enfermedades propias del embarazo

Se entiende por enfermedades hepáticas propias del embarazo aquellas que se presentan exclusivamente durante la gestación.

Hiperemesis gravídica

En el primer trimestre, un 50% de las gestantes tienen náuseas y vómitos y un 75% náuseas solamente; en cambio, la hiperemesis gravídica, cuadro caracterizado por la aparición de vómitos intensos de curso autolimitado que conduce a estados de deshidratación con disturbios hidroelectrolíticos, cetosis y pérdida de al menos un 5% del peso, aparece solo en el 0,3-1% durante el primer trimestre y más raramente en el segundo. Después del primer trimestre los síntomas desaparecen, aunque se pueden prolongar en un 10% de las pacientes. En un 50% de los casos se aprecian anomalías en las enzimas hepáticas consistentes en un moderado aumento de la bilirrubina conjugada (menos de 4 mg/dl), asociado o no a una discreta elevación de transaminasas (menos de 200 U/l) y a un aumento de la isoenzima hepática de la fosfatasa alcalina, dos veces por encima del límite superior de la normalidad (LSN). Este cuadro, de etiología desconocida y recurrente, es más frecuente en gestantes jóvenes, menores de 20 años, primíparas, obesas y no fumadoras. Casi en el 60% de los casos se puede detectar un hipertiroidismo.

Una rara complicación de la hiperemesis gravídica es la neuropatía por déficit de vit. B6 y B12; en los casos más graves se puede presentar una encefalopatía de Wernicke (alteraciones oculares, ataxia y confusión) por un déficit de B1 (tiamina). La gra-

vedad del cuadro viene determinada por el grado de deshidratación y la presencia de cuerpos cetónicos en orina. En estos casos la gestante requiere ingreso hospitalario, fluidoterapia *iv* y medicación antiemética. Como primera línea del tratamiento la *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG) recomienda la administración de vit. B6 (piridoxina, 10-25 mg/8 h, vía oral, clase A) y doxilamina (Diclectin®, antihistamínico H1, 25 mg por la noche y si es necesario 12 mg en el desayuno y almuerzo, vía oral, clase A). Con esta pauta se obtiene una mejoría de las náuseas y vómitos en el 70%. En caso de no respuesta se pasaría a la segunda fase. La metoclopramida (10 mg/6 h, vía oral) ha sido utilizada extensamente en las gestantes, es muy segura (clase B), pero no se debe mantener más de 12 semanas por el riesgo de disquinesia tardía (movimientos incontrolados). En la actualidad, en lugar de la metoclopramida se está empleando el ondansetrón (antagonista de los receptores 5-hidroxitriptamina, Zofran® 4-6 mg/6 h vía oral, clase B), aunque la experiencia es menor. Otra opción son las fenotiazinas (Fenergan®, 25 mg/4-6 h, vía oral, clase C). Para los casos refractarios a estas medidas y como tratamiento de tercera línea se pueden indicar los esteroides, aunque su efectividad es dudosa. La pauta recomendada es metilprednisolona (16 mg/8 h durante 3 días, después disminuir la dosis hasta retirarla a las 2 semanas, clase C). No se deben emplear durante las primeras 10 semanas de gestación por el riesgo de labio leporino en el feto. Si el cuadro de vómitos es prolongado debe administrarse tiamina (100 mg/día) para prevenir la encefalopatía de Wernicke. Finalmente, en algunos casos extremos de vómitos persistentes y refractarios con malnutrición se hace necesaria una nutrición enteral o parenteral.

Colestasis gravídica

La colestasis gravídica se presenta habitualmente en el tercer trimestre y la prevalencia es de 1/2.000-8.000 embarazos. Entre los factores de riesgo destacan los antecedentes familiares y la historia personal de infección por el VHC y colestasis secundarias a los anticonceptivos orales. Esta enfermedad, que se caracteriza por prurito, sobre todo en palmas y plantas, y aumento de las sales biliares, puede terminar con repercusiones fetales graves (insuficiencia placentaria, anoxia, prematuridad y muerte fetal). La ictericia es poco frecuente. Al igual que se ha descrito para la colestasis inducida por anovulatorios, la patogenia de la colestasis

gravídica parece relacionarse con mutaciones en la bomba exportadora de las sales biliares. En el 15% de los casos se ha descrito una mutación en MDR3 (*multidrug resistance protein 3*). Esta proteína transporta los fosfolípidos en la membrana canalicular. Su mutación, que está localizada en el cromosoma 7q21.1, es la causa de la colestasis intrahepática. La colestasis tiene la misma duración que el embarazo, y se resuelve habitualmente después del parto en un tiempo máximo de 4 semanas. En la bioquímica se observa un aumento moderado de la bilirrubina conjugada (menos de 6 mg/dl), fosfatasa alcalina (menos de 4 veces su valor normal) y la GGT. Las transaminasas pueden ser normales o estar algo aumentadas (menos de 300 U/l). El tiempo de protrombina puede incrementarse por el déficit asociado de vit. K y por el uso de colestiramina. El diagnóstico se realiza determinando la concentración plasmática de sales biliares en ayunas, que en este caso están aumentadas (más de 10 µmol/l). Se ha demostrado que la aparición de problemas en el feto se relaciona con la magnitud en la elevación de sales biliares siendo necesaria una concentración superior a 40 µmol/l.

El tratamiento ideal de la colestasis gravídica consiste en la administración oral de ácido ursodesoxicólico (15 mg/kg/día). Con él se consigue aliviar el prurito y reducir la concentración de sales biliares y transaminasas. Se ha demostrado que el ácido ursodesoxicólico aumenta la bomba exportadora de las sales biliares. Otros fármacos que pueden ser útiles en este contexto incluyen:

- 】 Colestiramina (8-16 g/día), aunque no disminuye las sales biliares y puede originar una disminución de la vit. K.
- 】 Fenobarbital (90 mg/día por la noche) es una alternativa a la colestiramina.
- 】 Vit. K (10 mg/día) cuando es necesaria.
- 】 Dexametasona, se ha ensayado pero es menos efectiva que el ác. ursodesoxicólico.

A partir de la 37.^a semana, es aconsejable la inducción del parto. La colestasis gravídica no contraindica la lactancia materna. Se han descrito raros casos en que la colestasis no desaparece después del parto, contribuyendo al desarrollo de fibrosis hepática y hasta cirrosis.

Hipertensión arterial en la gestación

La hipertensión asociada al embarazo es un cuadro que suele aparecer a partir de las 20 semanas de embarazo y que se caracteriza por la aparición de cifras elevadas de tensión arterial (140/90 mmHg) sin que exista proteinuria ni edemas. La presencia de proteinuria (más de 300 mg/24 h) y edemas orientan hacia la *toxemia gravídica (preeclampsia)*. Este proceso surge en el segundo o tercer trimestre. Cuando evoluciona a eclampsia se añaden convulsiones y coma, debido a la encefalopatía hipertensiva. El HELLP (ver más adelante) se considera una enfermedad relacionada con la hipertensión.

La preeclampsia se presenta en el 5-7% y la eclampsia en el 0,1-0,2% de las gestaciones. Es una enfermedad exclusiva del embarazo y en las formas graves se acompaña de afectación hepática. Otros órganos afectados, además del hígado, incluyen el riñón, el SNC y el sistema hematopoyético. El riesgo de preeclampsia aumenta en mujeres primíparas, mujeres con antecedentes de gestación múltiple o con historia previa de toxemia gravídica y cuando el embarazo ocurre en edades por debajo de los 16 años o por encima de los 45 años. Otros factores de riesgo incluyen la diabetes y la hipertensión arterial. Los síntomas que permiten sospechar una participación hepática son el dolor en epigastrio e hipocondrio derecho, acompañado de náuseas y vómitos. La ictericia se presenta en el 40% de los casos y siempre con tasas de bilirrubina inferiores a 6 mg/dl. Cuando los niveles de bilirrubina plasmática son superiores debe investigarse la existencia de un infarto hepático, hemorragia subcapsular o rotura hepática. Las transaminasas están aumentadas entre 5 y 100 veces por encima de sus valores normales en el 30% de los casos de preeclampsia y en el 90% de las eclampsias. También se detecta un aumento poco significativo de fosfatasa alcalina. La biopsia hepática demuestra depósitos de fibrina en los sinusoides periportales, zonas hemorrágicas e incluso trombosis de los vasos pequeños. El cuadro clínico se puede confundir con una colecistitis aguda, colelitiasis, úlcera péptica, hepatitis o pancreatitis. Los infartos, hematomas y roturas hepáticas se presentan en los casos de preeclampsia grave y en el 80% de los casos de eclampsia. El hematoma se halla casi siempre localizado en la cara anterior o superior del lóbulo derecho y se puede romper originando un hemoperitoneo. La triada de dolor en hipocondrio derecho, *shock* hipovolémico y toxemia gravídica indica hemorragia subcapsular o rotura hepática. El diagnóstico se realiza mediante paracentesis, lavados peritoneales, ecografía y TAC. La hemorragia cerebral es la causa principal de muerte materna y fetal y un 16% son debidas a las complicaciones hepáticas, especialmente la rotura.

El tratamiento precoz de la toxemia gravídica previene el desarrollo de la disfunción hepática. Los casos leves pueden tratarse de forma ambulatoria mediante reposo en cama y antihipertensivos. Los graves, sin embargo, son tributarios de hospitalización inmediata y en dependencia del cuadro y de la madurez fetal puede ser necesaria la interrupción del embarazo, como se comentará en el HELLP. La pauta a seguir en el manejo de la hipertensión arterial en el HELLP asociado a la preeclampsia se basa en las siguientes recomendaciones:

- ▮ Administración de sulfato magnésico para prevenir las convulsiones (6 g durante 20 minutos, seguido de una dosis de mantenimiento de 2 g/hora).
- ▮ Además, es necesario mantener la presión sistólica por debajo de 160 mmHg o la diastólica por debajo de 105 mmHg mediante un bolo de 5 mg de hidralazina, que se repite cada 15-20 minutos hasta un máximo de 20 mg/hora.
- ▮ Si no mejora la tensión arterial con estas medidas se puede emplear labetalol (20-40 mg *iv* cada 10-15 minutos, con un máximo de 220 mg/hora) o nifedipino (10-20 mg oral cada 30 minutos hasta un máximo de 50 mg/hora).

El tratamiento del hematoma hepático puede ser conservador, pero se requiere una monitorización muy estrecha y disponer de medios para realizar una laparotomía urgente. También se han obtenido buenos resultados con la embolización transcatóter. La hepatectomía sólo está indicada en casos de dislaceración hepática o cuando no se controla la hemorragia. En el trascurso de la laparotomía hay que realizar una cesárea.

Síndrome de HELLP

La tríada sintomática que caracteriza al cuadro es: hemólisis, alteración de las pruebas de función hepática y disminución del número de plaquetas. La prevalencia de este síndrome entre las pacientes con toxemia gravídica es del 4-12% y el riesgo de recurrencias en embarazos posteriores del 4-27%. El cuadro clínico se inicia antes del parto, entre las semanas 27 y 36 de gestación, pero hasta en un 30% de los casos se presenta en el postparto. Los síntomas y signos son parecidos a la preeclampsia: dolor en epigastrio o H.D. (63%), náuseas y vómitos (36%), cefaleas (33%), hipertensión (85%) y proteinuria (87%). La hipertensión y la proteinuria pueden estar ausentes en el 12-18% de los casos y en casos raros el síndrome puede ser asintomático, haciendo más difícil el diagnóstico. El diagnóstico de síndrome de HELLP se basa en:

- 】 **Hemólisis.** Aunque la anemia hemolítica microangiopática es característica, al inicio puede estar ausente. En el frotis de sangre periférica se observan las anomalías. La ictericia aparece en el 66% y refleja tanto la hiperbilirrubinemia no conjugada secundaria a la hemólisis como la disfunción hepática. La bilirrubina es superior a 1,2 mg/dl y la LDH mayor de 600 U/l. El diagnóstico diferencial más importante debe hacerse con la patología biliar y el síndrome hemolítico-urémico.
- 】 **Aumento de enzimas hepáticas.** La LDH es la enzima que más aumenta en relación con la hemólisis y la disfunción hepática (más de 600 U/l). La AST es superior a 70U/l y la ALT aumenta entre 2-20 veces el valor normal.
- 】 **Plaquetopenia.** El recuento de plaquetas es inferior a 100.000/ μ l, aunque puede alcanzar cifras inferiores a 50.000/ μ l. El diagnóstico diferencial incluye la púrpura trombocitopénica y el síndrome hemolítico-urémico.

En resumen, el diagnóstico de un síndrome de HELLP requiere el cumplimiento de los criterios, mencionados. Algunos casos no cumplen todos los parámetros considerándose entonces un síndrome HELLP parcial, que tiene mejor pronóstico. En la tabla 3 han quedado expuestas las dos clasificaciones más importantes basadas en el diagnóstico. Las complicaciones más importantes del síndrome HELLP incluyen la coagulación intravascular diseminada (21%), el desprendimiento de placenta (16%) y el fallo renal agudo (8%). La mortalidad materna es del 2-8%, en relación con la aparición de fallo multiorgánico, y la muerte perinatal oscila entre el 7% y el 20%.

El tratamiento se basa en la interrupción del embarazo siguiendo las siguientes recomendaciones:

- 】 Si la gestación ha superado la semana 34 se debe provocar el parto, incluso antes si aparece una disfunción multiorgánica y no es posible esperar.
- 】 Si la gestación es menor de 34 semanas y el caso no es grave, se pueden administrar corticoides para acelerar la madurez pulmonar del feto y provocar el parto lo más próximo a la semana 34. Se recomienda betametasona 12 mg *im* cada 24 horas durante 2 días, o dexametasona 6 mg *im* cada 12 horas durante 2 días. Los esteroides no disminuyen la tasa de complicaciones, ni influyen en la mortalidad materna. En cambio, la evidencia sugiere que los corticoides mejoran la evolución perinatal cuando se usan en el HELLP antes de la semana 34 de gestación.

TABLA 3. Clasificación del síndrome de HELLP

- 】 Clasificación de Tennessee

 - AST > 70 UI/l.
 - LDH > 600 UI/l.
 - Plaquetas < 100.000 μ l.
- 】 Clasificación Mississippi
LDH > 600 IU/L y:

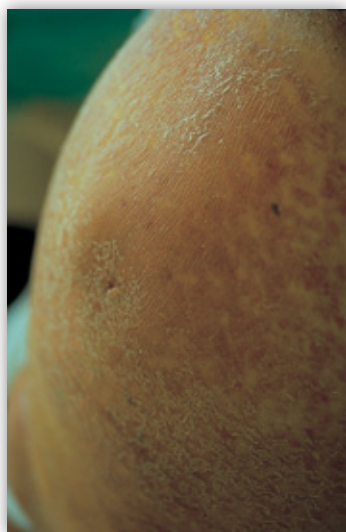
 - Clase I: plaquetas: < 50.000 μ l y AST >70 IU/l.
 - Clase II: plaquetas: 50-100.000 μ l y AST > 70 IU/l.
 - Clase III: plaquetas: 100-150.000 μ l y AST > 40 IU/l.

- 】 El tratamiento de la hipertensión arterial, las medidas de soporte vital, la corrección de los trastornos hemodinámicos y de la coagulación con plasma fresco y concentrados de plaquetas son esenciales, especialmente antes de provocar el parto.
- 】 Estas pacientes deben ser asistidas en una unidad de Cuidados Intensivos y se intubarán precozmente. De hecho, una de las causas desecadenantes de la muerte materna es el edema laríngeo con imposibilidad de intubación. Aunque la interrupción del embarazo es la medida más importante, algunas gestantes pueden continuar con el deterioro clínico después del parto.

Esteatosis aguda del embarazo (figuras 1-3)

Este proceso aparece usualmente en el tercer trimestre del embarazo y se caracteriza por una infiltración hepática masiva de grasa microvesicular con repercusiones graves para la madre y el hijo. La frecuencia es de un caso por cada 7.000 a 16.000 embarazos. En el 50% se trata de mujeres jóvenes, nulíparas, que tienen embarazos gemelares.

La etiopatogenia de la esteatosis gravídica es desconocida, aunque se ha comunicado su asociación con la diabetes insípida del embarazo y la preeclampsia. En los últimos años se ha descrito en las madres un defecto en la β -oxidación mitocondrial de los ácidos grasos. El defecto está producido por una mutación en la 3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa (LCHAD-mutación G 1528C, proteína trifuncional mitocondrial). La β -oxidación de los ácidos grasos es la principal fuente de energía del músculo y del corazón y es responsable del metabolismo intermediario en el hígado, produciendo cuerpos cetónicos, 3-hidroxi butirato y acetoacetato. Esta es la vía alternativa de energía del cerebro cuando los



Figuras 1 y 2. Aspecto de la piel en una paciente con edemas y coagulopatía de consumo secundaria a esteatosis aguda del embarazo.

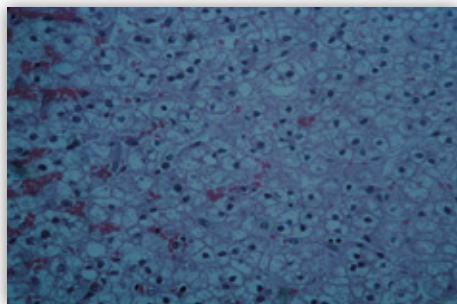


Figura 3. Esteatosis aguda del embarazo. Hepatocitos con citoplasma claro microvesicular.

niveles de glucosa descienden en la sangre. En las madres que presentan esta mutación la tendencia a la recurrencia de la enfermedad en embarazos posteriores es elevada. También se puede reconocer esta mutación en los niños a las pocas horas del nacimiento o en los primeros meses de vida. Tales casos desarrollan una hipoglucemia no cetoacidótica y una encefalopatía hepática con progresión a la muerte si no se hace el diagnóstico.

El inicio de la enfermedad es inespecífico con náuseas, vómitos, pérdida de peso, cansancio y dolor abdominal epigástrico o localizado en el cuadrante superior derecho. Con frecuencia evoluciona hacia formas más graves que incluyen un amplio espectro de manifestaciones clínicas: encefalopatía hepática, edema pulmonar, ascitis, coagulopatía de consumo y fallo multiorgánico con mayor tendencia al sangrado de origen ginecológico o digestivo. El examen físico es de poca utilidad, la ictericia no es muy intensa y no se aprecia hepatomegalia. La

hipotensión es habitual, excepto si coexiste con preeclampsia. En la analítica destaca una anemia normocítica, leucocitosis y trombopenia o plaquetas normales. Los valores de transaminasas y de fosfatasas alcalinas están algo aumentados. Otras alteraciones analíticas incluyen hipoglucemia, hipocalcemia, acidosis láctica y aumento de los niveles plasmáticos de urea y creatinina. El tiempo de protrombina y el tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTA) están alargados y el fibrinógeno disminuido. En la ecografía se detecta una hiperecogenicidad difusa del hígado, siendo la TAC más fiable para medir densidades, aunque ninguna de las dos técnicas son lo suficientemente sensibles. Aunque la tasa de mortalidad fetal comunicada es del 23% y la materna del 18%, últimamente se han comunicado resultados más alentadores, en probable relación con un diagnóstico precoz y la interrupción del embarazo. Las manifestaciones clínicas y analíticas de este proceso mejoran sólo después del parto. En general el tratamiento es similar al HELLP y la principal medida terapéutica consiste en poner fin al embarazo. El trasplante hepático tiene un papel muy limitado.

Algoritmo diagnóstico (figuras 4 y 5)

El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas asociadas a la edad gestacional, las alteraciones analíticas y las pruebas complementarias, entre las que destaca la ecografía (tabla 4). Es muy importante descartar otras enfermedades hepáticas, lo que obliga a investigarse el consumo de alcohol o de fármacos. Posteriormente debe excluirse una infección por virus (VHA, VHB, VHE, VHC, CMV,

VHS y VIH), así como patología tiroidea, enfermedad por depósito de hierro y cobre, déficit de $\alpha 1$ antitripsina y una posible enfermedad autoinmune. Entre los métodos de exploración, según los casos, es primordial la realización de una ecografía que permite descartar lesiones ocupantes de espacio,

Budd-Chiari o ictericias obstructivas. La ecografía se completa con la RMN sin contraste, salvo casos indicados y la TAC. Un aspecto importante a considerar es el tiempo de gestación, dado que la TAC comporta una dosis importante de radiación. Es difícil agrupar todas las enfermedades hepáticas que

TABLA 4. Diagnóstico de las enfermedades hepáticas en el embarazo según síntomas y edad gestacional

Síntomas	Enfermedades propias del embarazo (trimestre)	Enfermedades no asociadas con el embarazo
Náuseas y vómitos	Hiperemesis gravídica (1.º) Preeclampsia/eclampsia (2.º o 3.º) Síndrome HELLP (2.º o 3.º) Esteatosis aguda del embarazo (3.º)	Enfermedad del tracto biliar Hepatitis aguda viral Hepatotoxicidad por fármacos
Dolor en cuadrante superior derecho del abdomen	Preeclampsia/eclampsia (2.º o 3.º) Síndrome HELLP (2.º o 3.º) Esteatosis aguda del embarazo (3.º) Hematoma hepático/ruptura (3.º) Síndrome de Budd-Chiari (3.º)	Enfermedad del tracto biliar Hepatitis aguda viral Tumores hepáticos Hígado de estasis
Prurito	Colestasis intrahepática (2.º o 3.º)	Cirrosis biliar primaria Hepatotoxicidad por fármacos
Ictericia	Hiperemesis gravídica (1.º) Colestasis intrahepática (2.º o 3.º) Preeclampsia/eclampsia (2.º o 3.º) Síndrome HELLP (2.º o 3.º) Esteatosis aguda del embarazo (3.º)	Coledocolitiasis Hepatitis viral aguda Hepatotoxicidad por fármacos Exacerbación de enfermedades previas al embarazo

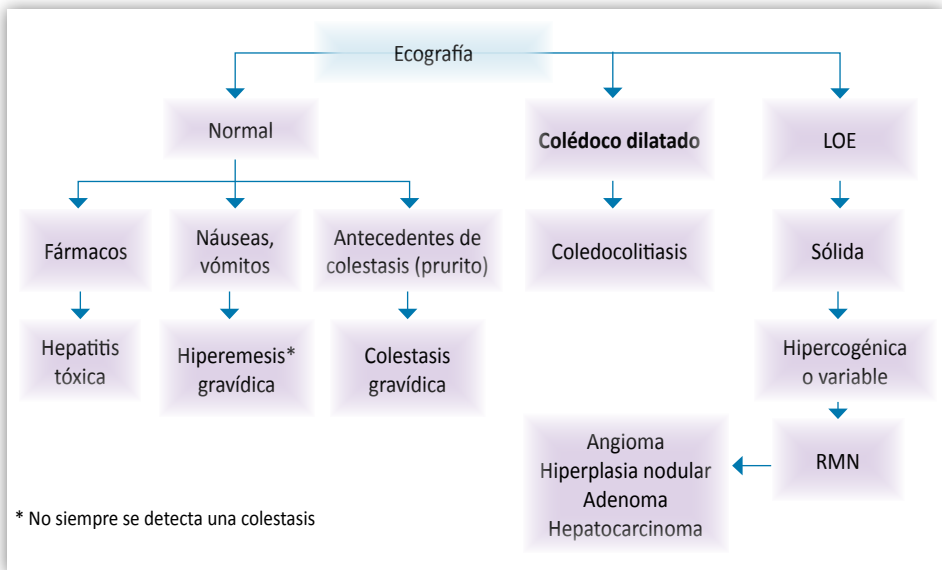


Figura 4. Algoritmo en los cuadros en los que predomina la colestasis.

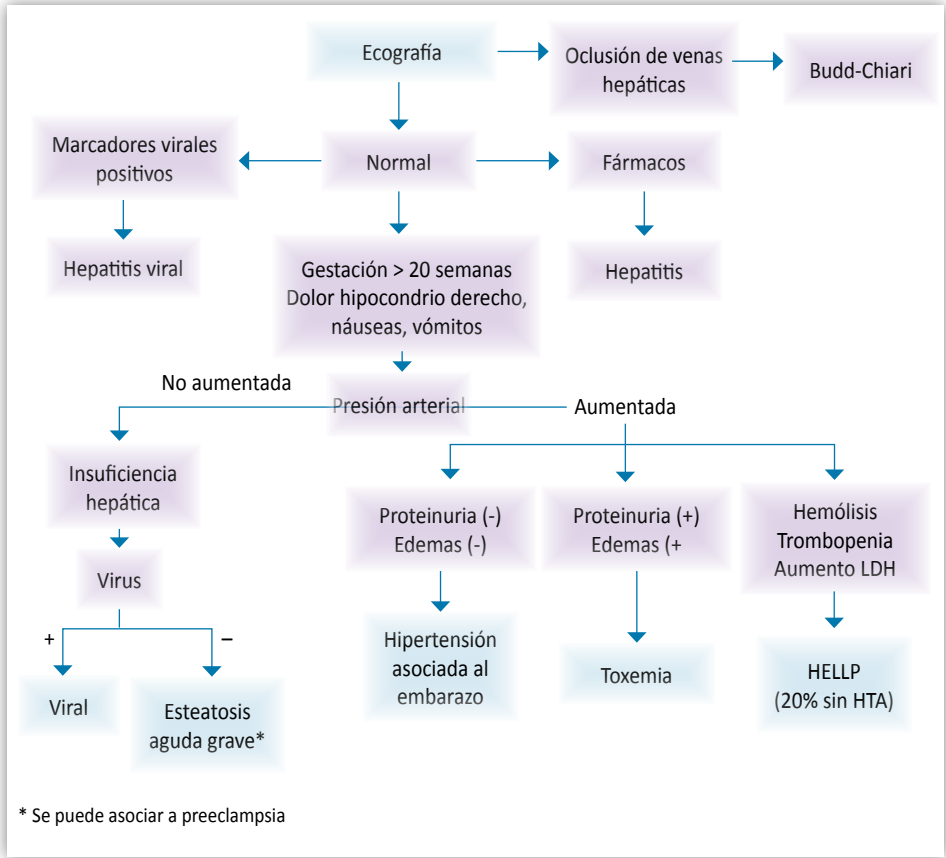


Figura 5. Algoritmo en los cuadros en que predomina el aumento de ALT.

aparecen durante la gestación. Sin embargo, desde un punto de vista práctico y didáctico se pueden agrupar en cuadros en los que predomina la colestasis (figura 4) y aquellos en los que predomina el aumento de ALT (figura 5).

Bibliografía

1. Ruiz Extremera A, López Garrido MA, Barranco E, Quintero MD, Ocete E, Muñoz de Rueda P et al. Activity of hepatic enzymes from week sixteen of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193:2010-6.
2. Kondrackiene J, Beuers U, Kupcinskas L. Efficacy and safety of ursodeoxycholic Acid versus cholestyramine in intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Gastroenterology* 2005;129: 894-901.
3. Glantz A, Marschall HU, Lammert F, Mattsson LA. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: a randomized controlled trial comparing dexa-

methasone and ursodeoxycholic acid. *Hepatology* 2005;42:1399-405.

4. Ibdah JA. Acute fatty liver of pregnancy: an update on pathogenesis and clinical implications. *World J Gastroenterol* 2006;12:7397-404.
5. Sibai BM. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet Gynecol* 2004;103:981-91.
6. Matchaba P, Moodley J. Corticosteroids for HELLP syndrome in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(1):CD002076.
7. Joshi D, James A, Quaglia A, Westbrook RH, Heneghan MA. Liver disease in pregnancy. *Lancet* 2010;375:594-605.
8. Niebyl JR. Nausea and Vomiting in Pregnancy. *N Engl J Med* 2010;363:1544-50.