



Fallo renal agudo en el hígado graso agudo del embarazo: a propósito de un caso

L. Santana, E. Hernández Medina, G. O'Shanahan y M. Sánchez-Palacios

Servicio de Medicina Intensiva del Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

Sr. Director:

El Fallo Renal Agudo (FRA) es una rara y seria complicación del embarazo, que puede ser debido a múltiples causas, siendo una de ellas el Hígado Agudo Graso del Embarazo (HGAE)¹.

Presentamos el caso de una paciente de 31 años, gestante de 29 semanas, secundigesta, que ingresa tras 2 días de fiebre sin foco, con hemograma y función renal normal. Dos días después aparece hipotensión arterial, oliguria, acidosis metabólica, ictericia e hipoglucemia por lo que ingresa en UCI. Destacaba en la analítica trombopenia severa, alteración de la función renal (Urea 97 mg/dl, Creatinina 2,89 mg/dl) y hepática. Ante esta situación, se decide cesárea urgente naciendo feto muerto. En el postoperatorio inmediato, presenta sangrado uterino en el contexto de Coagulación Intravascular Diseminada (CID) que precisa histerectomía y politransfusión. Permanece en situación de Fallo Múltiple Orgánico (FMO), con fallo hemodinámico, respiratorio en relación a SDRA, hematológico con trombopenia persistente, fallo renal y hepático.

Desde el punto de vista de la función renal persistió en situación de FRA no oligúrico con una diuresis horaria mayor de 1 ml/kg/h, alcanzando cifras máximas de Urea de 237 mg/dl y Creatinina 3,6 mg/dl con un aclaramiento de creatinina de 24,9 ml/min. La ecografía abdominal objetivaba hepatoesplenomegalia, con riñones normales. Los cultivos microbiológicos, serologías y autoanticuerpos fueron negativos. Tras una semana comienza su recuperación, normalizándose progresivamente las cifras de función renal y hepática, retirándose la ventilación mecánica a los 14 días y siendo dada de alta a planta a los 21 días y a su domicilio 12 días después. El diagnóstico de sospecha se confirmó mediante biopsia hepática guiada por ecografía, que demostró esteatosis hepática micro vesicular, hallazgo característico del HGAE.

El HGAE ocurre aproximadamente en 1 de cada 13.000 embarazos² con una mortalidad de hasta un 20%³. 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 hepáticas⁴. Los síntomas iniciales consisten en náuseas y vómitos, dolor abdominal e ictericia. Las complicaciones más frecuentes son fallo hepático fulminante, fallo renal, pancreatitis, sangrado uterino, CID, convulsiones y coma⁵. La muerte materna suele deberse a FMO, hemorragia posparto y/o sepsis. El diagnóstico es clínico; la ecografía no suele demostrar alteraciones específicas y la biopsia sólo debe realizarse ante presentación atípica. No existe tratamiento específico, salvo medidas de soporte, y no suelen presentar secuelas.

El FRA es una complicación relativamente frecuente, oscilando entre el 60 y el 97% de los casos de HGAE según las series^{1,2}. El fallo renal que se observa en el HGAE suele ser de carácter moderado y no suele requerir diálisis; la patogénesis no es bien conocida. El FRA en el tercer trimestre del embarazo puede ser debido a múltiples causas, renales y extrarrenales. En nuestro caso las posibles causas de fallo de origen prerrenal se descartaron ya que al ingreso de la función renal era normal y el deterioro de la misma se produjo mientras la paciente se encontraba en un estado de normovolemia y sin signos de hipoperfusión; las causas extrarrenales quedaron excluidas ya que la ecografía renal no mostró ningún hallazgo patológico. Otras posibles causas como la preeclampsia o el HELLP se descartaron por la ausencia de proteinuria e hipertensión. Los síndromes microangiopáticos como el síndrome hemolítico urémico o la púrpura trombótica trombocitopénica quedaron excluidos ya que no existía hemólisis. Los autoanticuerpos negativos descartaban el Lupus u otras enfermedades autoinmunes.

La alteración de la función hepática con ictericia, hipoglucemia e hiperamoniemia nos inclinó hacia el HGAE como primera posibilidad diagnóstica, confirmado posteriormente mediante biopsia.

Correspondencia: Dr. Luciano Santana
UVI. Hospital Insular
35016 Las Palmas de Gran Canaria

L. SANTANA CABRERA y cols.

BIBLIOGRAFÍA

1. Koroshi A, Babameto A: Acute renal failure during acute fatty liver of pregnancy. *Nephrol Dial Transplant* 17: 1110-1112, 2002.
2. Pereira SP, O'Donohue J, Wendon J, Williams R: Maternal and Perinatal Outcome in Severe Pregnancy-Related Liver Disease. *Hepatology* 26: 1258-1262, 1997.
3. Rahman TM, Wendon J: Severe hepatic dysfunction in pregnancy. *Q J Med* 95: 343-357, 2002.
4. 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* 284: 1098-1105, 2003.
5. Knox TA, Olans LA: Liver disease in pregnancy. *N Engl J Med* 335: 569-576, 1996.