



Localizador web

Artículo 45.845

### COLESTASIS GRAVÍDICA CON ELEVACIÓN DE LAS TRANSAMINASAS SUGESTIVA DE HEPATITIS AGUDA

**Sr. Director:** La colestasis gravídica es una hepatopatía propia del embarazo, presente en el 1/1.000 a 1/10.000 de las gestaciones, habiéndose comunicado prevalencias superiores al 1/100 en Escandinavia y Chile<sup>1</sup>. Tiene carácter familiar, es más frecuente en mujeres con colestasis previa por anticonceptivos orales y tiende a recidivar en sucesivos embarazos. La etiopatogenia es desconocida, si bien es admisible la influencia

de factores genéticos y posiblemente ambientales, con alteración en el metabolismo de estrógenos, progesterona y ácidos biliares. El pronóstico es bueno para la madre, pero hay una mayor incidencia de abortos y partos prematuros. El prurito de variable intensidad y, con menor frecuencia, la ictericia son las manifestaciones clínicas habituales. La bioquímica hepática puede ser normal o revelar elevaciones leves o moderadas de las transaminasas y la bilirrubina. En la mayoría de los casos aparece en el último trimestre del embarazo y se resuelve siempre tras el parto<sup>1-4</sup>.

Es excepcional que en la colestasis gravídica las transaminasas presenten valores muy elevados que sugieran, como en el caso que se presenta, una hepatitis aguda<sup>5</sup>.

Mujer de 35 años de edad, primípara, sin antecedentes personales ni familiares de interés, con embarazo normal hasta la semana 30, en que comienza con prurito, inicialmente en las palmas y las plantas, y posteriormente generalizado. Fue diagnosticada de colestasis del embarazo y, tras no mejorar con colestiramina, se indicó tratamiento con S-adenosilmetionina intravenosa, no obteniéndose tampoco mejoría. La exploración física ponía de manifiesto a una paciente gestante con buen estado general, sin ictericia y con lesiones de rascado en los miembros superiores e inferiores. La auscultación cardiorrespiratoria era normal y el abdomen, aparte de la gestación, no presentaba datos de interés. En la bioquímica hepática correspondiente a 32 semanas de gestación se obtuvieron los siguientes datos: bilirrubina total: 0,4 (0,2-1,0) mg/dl, AST: 92 (5-37) U/l, ALT: 182 (5-41) U/l, fosfatasa alcalina: 441 (90-270) U/l y GGT normal. Se reanudó tratamiento con colestiramina y se asoció ácido ursodesoxicólico, persistiendo la ausencia de mejoría clínica. Las alteraciones de la bioquímica hepática empeoraron, detectándose, a las 34 semanas de gestación, una bilirrubina total de 1,51 mg/dl, AST de 505 U/l, ALT de 1262 U/l, fosfatasa alcalina de 709 y GGT normal. El recuento leucocitario y de plaquetas, así como el estudio de coagulación se mantenía normal. La ecografía abdominal no revelaba datos de esteatosis hepática ni de enfermedad biliar. La serología viral fue negativa: IgM anti-VHA, IgM anti-Hbc, HBsAg, ARN VHC y anticuerpos IgM frente a virus de Epstein-Barr y citomegalovirus. Las determinaciones de ceruloplasmina,  $\alpha_1$ -antitripsina, anticuerpos antinucleares, antimitochondriales, anti-LKM y antimúsculo liso resultaron normales o negativas. Se decidió inducir el parto a las 36 semanas, sin incidencias, y el recién nacido fue normal. Tras el parto se observó una mejoría clínica, desapareciendo el prurito en varios días y remitiendo progresivamente las alteraciones de la bioquímica hepática. A las 4 semanas del parto las cifras de transaminasas eran normales.

La detección de una hipertransaminasemia durante la gestación, con o sin manifestaciones clínicas, plantea un amplio diagnóstico diferencial entre una hepatopatía preexistente, intercurrente o propia del embarazo. El caso clínico presentado, con resolución clínica y analítica tras el parto, es compatible con una hepatopatía propia del embarazo y en concreto con una colestasis gravídica. El prurito se presentó en el tercer trimestre de la gestación y no mejoró con los tratamientos de colestiramina, S-adenosilmetionina y ácido ursodesoxicólico. Las alteraciones de la bioquímica hepática no eran características, ya que se detectó una elevación inhabitual de las transaminasas. En la colestasis gravídica se admiten elevaciones de hasta 4-10 veces los valores normales, siendo excepcional un incremento mayor. En estos casos es lógico sospechar una hepatitis aguda viral, tóxica u de otro origen, que se descartó razonablemente en el caso presentado. La esteatosis aguda es otra entidad a tener en cuenta en gestantes con alteración de la bioquímica hepática. Es una hepatopatía propia del embarazo que presenta un amplio espectro clínico, desde formas subclínicas o con síntomas inespecíficos a casos de insuficiencia hepática grave. El prurito es un síntoma infrecuente y en la ecografía abdominal puede detectarse un aumento difuso de la ecogenicidad hepática. En la bioquímica hepática se puede detectar hiperbilirrubinemia y elevación moderada de las transaminasas, siendo infrecuentes, como en la colestasis gravídica, las elevaciones importantes<sup>6</sup>.

También es necesario valorar la posibilidad de una hepatopatía preexistente, como la cirrosis biliar primaria o la colangitis autoinmunológica, descompensada con la gestación. En este último caso sería factible una marcada hipertransaminasemia. La negatividad de los anticuerpos antimitochondriales y antinucleares y la normalización de la fosfatasa alcalina tras el parto prácticamente descartan estas entidades.

Nuestro objetivo es comunicar que una elevación de transaminasas superior a 10 veces los valores normales no invalida el diagnóstico de una colestasis gravídica, si bien, como se ha comentado previamente, es obligado considerar otras posibilidades diagnósticas.

M. CASTRO, V. GALÁN Y M. ROMERO  
Unidad de Hepatología. Sección de Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mullall BA, Hansen WF. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: Review of the literature. *Obstet Gynecol Surv* 2002;57:47-52.
2. Jansen PLM, Müller M, Sturm E. Genes and cholestasis. *Hepatology* 2001;34:1067-74.
3. Reyes H. The spectrum of liver and gastrointestinal disease seen in cholestasis of pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am* 1992;21:905-21.
4. Knox TA, Olans LB. Liver disease in pregnancy. *N Engl J Med* 1966;335:569-76.
5. Wilson JAP. Intrahepatic cholestasis of pregnancy with marked elevation of transaminases in a black american. *Dig Dis Sci* 1987;32:665-8.
6. Brown MS, Reddy Kr, Hemsley GT, Jeffers LJ, Schiff ER. The initial presentation of fatty liver of pregnancy mimicking acute viral hepatitis. *Am J Gastroenterol* 1987;82:554-7.