

**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**CARRERA DE MEDICINA**

**TEMA:**

Prevalencia de esteatosis hepática aguda en gestantes con trastornos hipertensivos en el Hospital Universitario de Guayaquil durante el año 2019

**AUTORES:**

Moreno Moncada Oswaldo Alex

Zamora Tarira Ivan Eduardo

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título: Médico**

**TUTOR:**

Dr. Danny Gabriel Salazar Pousada

**Guayaquil, Ecuador**

**Mayo 2021**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

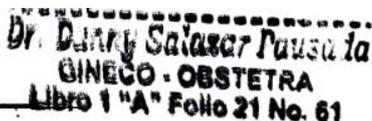
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**CARRERA DE MEDICINA**

## **CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Moreno Moncada Oswaldo Alex** y **Zamora Tarira Iván Eduardo** como requerimiento para la obtención del título de **Médico**.

**TUTOR**

f.  

**Dr. Danny Gabriel Salazar Pousada**

**DIRECTOR DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_

**Dr. Aguirre Martínez Juan Luis, Mgs.**

**Guayaquil, 01 de mayo del año 2021**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**CARRERA DE MEDICINA**

**DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Yo, **Moreno Moncada Oswaldo Alex**

**DECLARO QUE:**

El Trabajo de Titulación, **Prevalencia De Esteatosis Hepática Aguda En Gestantes Con Trastornos Hipertensivos En El Hospital Universitario De Guayaquil Durante El Año 2019** previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, 01 de mayo del año 2021**

**EL AUTOR**

f. Oswaldo Moreno M.

**Moreno Moncada Oswaldo Alex**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**CARRERA DE MEDICINA**

**DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Yo, **Zamora Tarira Iván Eduardo**

**DECLARO QUE:**

El Trabajo de Titulación, **Prevalencia De Esteatosis Hepática Aguda En Gestantes Con Trastornos Hipertensivos En El Hospital Universitario De Guayaquil Durante El Año 2019** previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, 01 de mayo del año 2021**

**EL AUTOR**

f. 

**Zamora Tarira Iván Eduardo**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**CARRERA DE MEDICINA**

## **AUTORIZACIÓN**

Yo, **Moreno Moncada Oswaldo Alex**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Prevalencia De Esteatosis Hepática Aguda En Gestantes Con Trastornos Hipertensivos En El Hospital Universitario De Guayaquil Durante El Año 2019**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, 01 de mayo del año 2021**

**EL AUTOR:**

f. *Oswaldo Moreno M.*

**Moreno Moncada Oswaldo Alex**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**CARRERA DE MEDICINA**

## **AUTORIZACIÓN**

Yo, **Zamora Tarira Iván Eduardo**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Prevalencia De Esteatosis Hepática Aguda En Gestantes Con Trastornos Hipertensivos En El Hospital Universitario De Guayaquil Durante El Año 2019**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, 01 de mayo del año 2021**

**EL AUTOR:**

f. 

**Zamora Tarira Iván Eduardo**

# REPORTE URKUND



## Document Information

---

Analyzed document	TESIS MORENO - ZAMORA FINAL BLOQUE.docx (D100693421)
Submitted	4/6/2021 12:41:00 AM
Submitted by	
Submitter email	oswaldoalexmorenomoncada@gmail.com
Similarity	1%
Analysis address	danny.salazar.ucsg@analysis.urkund.com

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Danny Salazar Pausa".

Dr. Danny Salazar Pausa Ia  
GINECO - OBSTETRA  
Libro 1 "A" Folio 21 No. 61

## **AGRADECIMIENTO**

Primero que nada, quiero dar gracias a Dios ya que sin él no hubiera podido lograr esta meta; a mis profesores los cuales me motivaron a seguir estudiando, quienes como maestros dejaron lo mejor de ellos en mí, por eso es importante mencionarlos la Dra. Nancy Villegas, Dr. Daniel Félix, Dr. Daniel Pérez, Dr. Danny Salazar, Dr. Humberto Espinoza quienes son dignos ejemplos de excelente médicos y mentores.

Al Dr. Jaime Montero que me dio las pautas de mi gran obsesión que es la cirugía, que paso a paso me explicaba para que de mí se forjara un buen cirujano.

A la Dra. Patzy Moncada y el Dr. Ricardo Moreno, quienes han sido mis maestros desde que nací, inculcando siempre el ayudar a los demás sin hacer daño. Lo cual ha creado en mí fortalezas y pilares de la persona que soy ahora.

Y como siempre he dicho, somos los locos; los que cambiamos el mundo.

**Moreno Moncada Oswaldo Alex**

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco a Dios, por brindarme su bendición e iluminación en todo momento, así como haberme reunido con los compañeros ideales, mis amigos, futuros colegas. Les agradezco por ayudarme a sobrellevar los momentos difíciles, por ayudarme a crecer como persona y como profesional. Durante el tiempo como estudiante he tenido la oportunidad de aprender de aquellos doctores que tienen la predisposición de que sus estudiantes sean los mejores, sean capaces de superarlos. Mi eterna gratitud aquellos doctores que recordare con admiración.

Ante todo, agradezco a mis padres, Eduardo Zamora y Bertha Tarira y mi hermana, Ivanna Zamora. Quienes me han dado su vital comprensión y paciencia en cada paso que he dado. Agradezco haberlos tenido en todo acierto y derrota, por ser mi motor para superarme cada día y no dejarme vencer en los momentos adversos. A pesar de haber cometido muchos errores, espero nunca decepcionarlos. Los amo y gracias por nunca haberme abandonado.

A todos aquellos que forman mi familia, abuelos, tíos y primos, todas aquellas personas que me han observado crecer, que fueron testigos de mis primeros esbozos de estudiar medicina. En especial mención a mi abuelo, Raúl Zamora. Que lamentablemente no logro verme cumplir una de mis primeras metas, desde el cielo espero hacerte enorgullecer.

**Zamora Tarira Iván Eduardo**

## **DEDICATORIA**

Dedico este trabajo a mi abuela Bertha Bustamante, quien estuvo siempre motivándome desde el inicio de mi carrera, cuando necesitaba algo siempre estuvo presta a ayudarme, aunque ahora se encuentra en el cielo alegrando a todos allá. Recuerdo que tu mayor anhelo era verme con el mandil, pero todo esto es gracias a ti mami Bertha.

A mi madre, la cual siempre confió en mí, en que podría lograrlo, la que escuchaba todas mi anécdotas y locuras, pero siempre hacía que ponga los pies sobre la tierra. A mi hermano que con solo decir “vamos tigre, vamos mi doctor” me daba más fuerza de enorgullecerte hermano mayor y sin dejar a un lado a mi padre el cual me inculcó la responsabilidad con mis actos.

Por ustedes va esto, mi mayor orgullo, mi familia.

**Moreno Moncada Oswaldo Alex**

## DEDICATORIA

Quiero dedicar este trabajo a mi familia, el núcleo de mi vida. Quienes han estado presente en cada obstáculo, en cada reto que se me ha impuesto a través de los años. Quienes me han alentado en los peores momentos, han sido mi guía, esa luz dentro de túnel en aquellos días oscuros. En especial a mi madre Bertha Tarira, la mujer más importante de mi vida, la mujer que me brinda sus enseñanzas día a día, mi ejemplo a seguir, la persona que me ha dado toda su comprensión cuando he cometido errores. Mi madre la persona que ha creído en mi desde el principio. Junto a mi padre, Eduardo Zamora que desde niño con sus consejos ha sabido guiarme dentro de las decisiones más importantes de mi vida. Me ha inculcado a no conformarme, seguir luchando por mis sueños.

Este no es el final, no es más que el inicio de todos aquellos logros que prometí cumplir por todos aquellos que han depositado su confianza en mí.

**Zamora Tarira Iván Eduardo**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

**TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

f. \_\_\_\_\_

**Dr. Aguirre Martínez, Juan Luis, Mgs.**

DIRECTOR DE CARRERA

f. \_\_\_\_\_

**Dr. Ayón Genkuong, Andrés Mauricio**

COORDINADOR DEL ÁREA

f. \_\_\_\_\_

OPONENTE

## INDICE DE CONTENIDO

RESUMEN .....	XVII
ABSTRACT .....	XVIII
CAPITULO I .....	2
1.1. <i>Introducción</i> .....	2
1.2. <i>Identificación del problema</i> .....	3
1.3. <i>Justificación</i> .....	3
1.4. <i>Objetivos</i> .....	4
1.4.1. <i>Objetivo General</i> .....	4
1.4.2. <i>Objetivos Específicos</i> .....	4
1.5. <i>Hipótesis</i> .....	4
CAPITULO II .....	5
2.1. <i>Hígado graso agudo del embarazo</i> .....	5
2.1.1. <i>Presentación clínica</i> .....	6
2.2. <i>Funcionamiento del hígado en un embarazo normal</i> .....	7
2.3. <i>Evaluación de trastornos hepáticos durante el embarazo</i> .....	8
2.3.1. <i>Criterios de diagnóstico de Swansea para el hígado graso agudo del embarazo</i> .....	9
2.4. <i>Tratamiento</i> .....	9
2.5. <i>Trastornos hipertensivos del embarazo</i> .....	10
2.5.1. <i>Preeclampsia / eclampsia</i> .....	12
2.5.2. <i>Epidemiología</i> .....	12
2.5.3. <i>Síndrome de HELLP</i> .....	13
CAPITULO III .....	15
3.1. <i>Diseño Metodológico</i> .....	15
3.2. <i>Población de estudio</i> .....	15
3.2.1. <i>Criterios de inclusión</i> .....	15
3.2.2. <i>Criterios de exclusión</i> .....	15
3.3. <i>Operalización de las variables</i> .....	15
3.4. <i>Método de recogida de datos</i> .....	16
3.5. <i>Estrategia de análisis de datos</i> .....	16
CAPITULO IV .....	17
4.1. <i>Análisis e interpretación de resultados</i> .....	17

4.1.1. Análisis Descriptivo.....	17
4.1.2. Análisis Inferencial.....	25
DISCUSIÓN .....	27
CONCLUSIONES.....	29
RECOMENDACIONES .....	30
BIBLIOGRAFÍA .....	31
ANEXOS.....	33

## INDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b> <i>Epidemiología de preeclampsia y sus complicaciones.....</i>	12
<b>Tabla 2.</b> <i>Operalización de las variables.....</i>	14
<b>Tabla 3.</b> <i>Prevalencia de nacionalidades.....</i>	16
<b>Tabla 4.</b> <i>Prevalencia de grupos etarios.....</i>	17
<b>Tabla 5.</b> <i>Prevalencia de autoidentificación étnica.....</i>	17
<b>Tabla 6.</b> <i>Prevalencia de pacientes referidos.....</i>	18
<b>Tabla 7.</b> <i>Prevalencia del tipo atención de pacientes no referidos.....</i>	19
<b>Tabla 8.</b> <i>Prevalencia de antecedentes de hipertensión crónica.....</i>	19
<b>Tabla 9.</b> <i>Prevalencia de trastornos hipertensivos diagnosticado.....</i>	20
<b>Tabla 10.</b> <i>Prevalencia de Criterios de Swansea.....</i>	21
<b>Tabla 11.</b> <i>Prevalencia de números positivos de Criterios de Swansea.....</i>	23
<b>Tabla 12.</b> <i>Prevalencia de Esteatosis Hepática.....</i>	22
<b>Tabla 13.</b> <i>Prevalencia de Mortalidad.....</i>	23
<b>Tabla 14.</b> <i>Contingencia para prueba Chi Cuadrado.....</i>	24
<b>Tabla 15.</b> <i>Resultado prueba de Chi Cuadrado.....</i>	24

## INDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> Prevalencia de nacionalidades.....	17
<b>Figura 2.</b> Prevalencia de grupos etarios.....	18
<b>Figura 3.</b> Prevalencia de autoidentificación étnica.....	19
<b>Figura 4.</b> Prevalencia de pacientes referidos.....	18
<b>Figura 5.</b> Prevalencia del tipo atención de pacientes no referidos.....	19
<b>Figura 6.</b> Prevalencia de antecedentes de hipertensión crónica.....	20
<b>Figura 7.</b> Prevalencia de trastornos hipertensivos diagnosticado.....	20
<b>Figura 8.</b> Prevalencia de Criterios de Swansea.....	21
<b>Figura 9.</b> Prevalencia de números positivos de Criterios de Swansea.....	22
<b>Figura 10.</b> Prevalencia de Esteatosis Hepática.....	23
<b>Figura 11.</b> Prevalencia de Mortalidad.....	23

## RESUMEN

Las enfermedades hepáticas durante el embarazo son poco comunes y pueden ser causadas por un trastorno que es exclusivo del embarazo o por una enfermedad hepática aguda o crónica que ya existe o se desarrolla casualmente como una comorbilidad del embarazo. El objetivo de este trabajo fue determinar la prevalencia de esteatosis hepática aguda (hígado graso agudo) mediante los Criterios de Swansea en gestantes con trastornos hipertensivos en el Hospital Universitario de Guayaquil durante el año 2019. Se concluyó que la prevalencia de Esteatosis Hepática fue del 7,59%, siendo el trastorno hipertensivo más diagnosticado la preeclampsia con el 70,89%. De los Criterios de Swansea los de presentaciones más frecuentes fueron con el 100% de los pacientes el dolor abdominal y la hipertransaminemia. Además, el 54,43% tenía leucocitosis, el 24,47% hiperuricemia y el 24,05% una coagulopatía. La mortalidad fue del 21,94%. No se determinó una relación entre la esteatosis hepática en mujeres embarazadas y los trastornos hipertensivos desarrollados en el embarazo.

**Palabras claves:** *Esteatosis Hepática, Embarazo, Trastornos Hipertensivos, Hígado Graso Agudo, Preeclampsia, Síndrome de HELLP, Eclampsia.*

## ABSTRACT

Liver disease during pregnancy is rare and can be caused by a disorder that is unique to pregnancy or by an acute or chronic liver disease that already exists or develops incidentally as a comorbidity of pregnancy. The aim of this study was to determine the prevalence of acute hepatic steatosis (fatty liver acute) using the criteria Swansea in pregnant women with hypertensive disorders in Guayaquil University Hospital during the year 2019. It was concluded that the prevalence of Hepatic Steatosis was 7.59%, with the most diagnosed hypertensive disorder being preeclampsia with 70.89%. Of the Swansea Criteria, the most frequent presentations were abdominal pain and hypertransaminemia with 100% of the patients. Furthermore, 54.43% had leukocytosis, 24.47% had hyperuricemia, and 24.05% had coagulopathy. Mortality was 21.94%. A relationship between hepatic steatosis in pregnant women and hypertensive disorders developed in pregnancy was not determined.

**Key words:** *Hepatic Steatosis, Pregnancy, Hypertensive Disorders, Acute Fatty Liver, Preeclampsia, HELLP Syndrome, Eclampsia.*

# CAPITULO I

## 1.1. Introducción

La enfermedad hepática representa un desafío para el ginecólogo y el hepatólogo. Ocurre en aproximadamente el 3% de todos los embarazos y puede conducir a diversas morbilidades maternas y perinatales, algunas de ellas con consecuencias fatales tanto para la madre como para el niño<sup>1</sup>.

Los trastornos hepáticos pueden presentarse de forma discreta durante la gestación. Debido a los cambios fisiológicos en el hígado que ocurren durante el embarazo, es difícil diagnosticar y controlarlos. Se necesita un enfoque sistemático para su tratamiento y debe incluir una historia clínica detallada, examen, análisis de laboratorio y evaluación radiográfica.

La historia clínica debe incluir enfermedades de embarazos previos y complicaciones hepáticas asociadas, uso de drogas intravenosas, transfusiones, si los embarazos se llevaron a término y uso de anticonceptivos orales. Además, el paciente debe ser evaluado en busca de datos clínicos que puedan sugerir disfunción hepática como náuseas, vómitos, ictericia, prurito generalizado, dolor abdominal, poliuria y polidipsia en ausencia de otras morbilidades como enfermedades metabólicas crónicas como la diabetes.

La enfermedad hepática durante el embarazo se clasifica en dos categorías principales: las relacionadas con el embarazo; y aquellos no relacionados o coincidentes con el embarazo o que son una enfermedad hepática crónica preexistente agravada por el embarazo<sup>2</sup>. Las enfermedades hepáticas relacionadas con el embarazo incluyen colestasis intrahepática gestacional (CIG), hígado graso agudo del embarazo (HGAE) y hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y síndrome de recuento bajo de plaquetas (HELLP). Además, la preeclampsia (PE) y la hiperémesis gravídica (HG) se asocian con frecuencia a anomalías hepáticas.<sup>3</sup> Las enfermedades hepáticas del embarazo no relacionadas incluyen hepatitis viral aguda y crónica, cirrosis con o sin hipertensión portal, enfermedades biliares como cálculos biliares y colangitis esclerosante primaria, alteraciones vasculares como el síndrome de Budd-Chiari (SBC), enfermedad de Wilson, enfermedades hepáticas autoinmunes, trastornos metabólicos, hepatotoxicidad inducida por fármacos y estado posterior al trasplante de hígado.

Esta investigación, analiza la epidemiología, la etiología, las características clínicas y los resultados actualizados del hígado graso agudo durante el embarazo para determinar la prevalencia de esteatosis hepática aguda (hígado graso agudo) mediante los Criterios de Swansea en gestantes con trastornos hipertensivos en el Hospital Universitario de Guayaquil durante el año 2019.

## **1.2. Identificación del problema**

El hígado graso agudo del embarazo es, afortunadamente, poco común, pero cuando ocurre, provoca una morbilidad grave e incluso la mortalidad en los peores casos. El diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno siguen siendo la mejor estrategia para el manejo de pacientes con HGAE. Los defectos en la oxidación de los ácidos grasos de cadena larga desempeñan una función en el desarrollo de HGAE y las pruebas genéticas pueden ser útiles para prevenir la morbilidad neonatal y la morbilidad futura del embarazo. El parto es el tratamiento de elección, y la atención de apoyo y el tratamiento de las manifestaciones sistémicas de HGAE mejoran la supervivencia tanto materna como perinatal.

El HGAE tiene una mortalidad y complicaciones maternas del 10% y un 23% en muertes fetales del total de casos a nivel mundial<sup>4</sup>. Además, estudios recientes han demostrado que la reincidencia de HGAE en embarazos posteriores es de hasta un 25% del total de casos, debido a que el fallo hepático es desencadenado por la interacción materno - fetal<sup>5</sup>.

Las pruebas de anomalías en el hígado, que se cree que son secundarias a la vasoconstricción del lecho vascular hepático, se producen en el 20-30% de los pacientes<sup>6</sup>. Los valores anormales de laboratorio incluyen un aumento de 10 a 20 veces en las aminotransferasas, aumentos en los niveles de fosfatasa alcalina que exceden los que normalmente se observan en el embarazo y aumentos de bilirrubina de menos de 5 mg/dL (100 umol/L) <sup>7</sup>.

Por su parte, los trastornos hipertensivos en el embarazo tienen una incidencia mundial de entre el 10%-15% de los embarazos<sup>8</sup> y son considerados como la primera causa de muerte materna en países desarrollados y la tercera en países en vía de desarrollo<sup>9</sup>.

En el Ecuador existe una falta de estandarización e información de la Esteatosis Hepática Aguda de la embarazada, aunque su patogenia se asocia a los trastornos hipertensivos, como la preeclampsia, eclampsia y síndrome de HELLP, generando así dificultad en oportuno tratamiento. Es muy importante el diagnóstico temprano por las complicaciones de que tiene para disminuir la morbilidad materno- fetal.

## **1.3. Justificación**

El Hígado Graso Agudo en el embarazo puede conllevar un fallo hepático severo provocando un aumento en la tasa de mortalidad materno – fetal.

Además, es importante determinar si los cambios en la fisiología hepática pueden convertirse en enfermedad hepática, para asegurar un diagnóstico temprano. Para una vigilancia adecuada de los resultados de la salud materno-fetal, la enfermedad hepática durante el embarazo puede requerir la intervención

de un hepatólogo. Es importante, en el manejo del embarazo en los hospitales, descartar precozmente las alteraciones hepáticas para un adecuado seguimiento de la enfermedad y prevenir consecuencias adversas para la madre y el niño. Por lo antes expuesto esta investigación busca aportar información útil a la población y personal de la salud que determinen el número de casos de la enfermedad y así poder sentar bases que permitan el desarrollo de guías de prácticas clínicas de la misma.

## **1.4. Objetivos**

### **1.4.1. Objetivo General**

Determinar la prevalencia de esteatosis hepática aguda mediante los criterios de Swansea en gestantes con trastornos hipertensivos en el Hospital Universitario de Guayaquil durante el año 2019.

### **1.4.2. Objetivos Específicos**

- ✓ Establecer el trastorno hipertensivo más frecuente en las pacientes estudiadas.
- ✓ Identificar los factores sociodemográficos en mujeres embarazadas con trastornos hipertensivos.
- ✓ Definir la prevalencia de mortalidad en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo.

## **1.5. Hipótesis**

*H<sub>0</sub>*: No existe relación entre el hígado graso agudo en mujeres embarazadas y los trastornos hipertensivos en el embarazo.

*H<sub>a</sub>*: Existe una relación entre el hígado graso agudo en mujeres embarazadas y los trastornos hipertensivos en el embarazo.

## CAPITULO II

El desarrollo de enfermedades hepáticas durante el embarazo es poco común. Son causados por un trastorno que es exclusivo del embarazo o por una enfermedad hepática aguda o crónica que ya existe o se desarrolla casualmente como una comorbilidad del embarazo.

La Esteatosis Hepática Aguda (hígado graso agudo) está caracterizada por la presentación repentina de una insuficiencia hepática normalmente desarrollada en el tercer trimestre del embarazo.

### 2.1. Hígado graso agudo del embarazo

El HGAE se caracteriza por la infiltración grasa microvesicular de los hepatocitos, causada por la deficiencia hereditaria de las enzimas implicadas en el metabolismo mitocondrial de los ácidos grasos fetales<sup>10</sup>. Aunque el HGAE es poco frecuente (1/7.000 a 1/15.000), es una emergencia potencialmente mortal que puede provocar complicaciones maternas y fetales graves<sup>11</sup>.

El diagnóstico de HGAE es un desafío porque las manifestaciones iniciales son inespecíficas y similares a las de la preeclampsia y el síndrome HELLP. Los síntomas más comunes incluyen anorexia, náuseas y vómitos, y dolor abdominal superior, seguidos de signos de insuficiencia hepática aguda, como encefalopatía e ictericia.

Las aminotransferasas se elevan hasta 20 veces. La coagulopatía también se observa tanto en el síndrome HGAE como en el síndrome HELLP, causada por una síntesis disminuida en HGAE y un mayor consumo en HELLP<sup>11</sup>. Como reflejo de la esteatosis microvesicular, el hígado aparece en una ecografía brillante. La histología hepática puede confirmar la presencia de depósito de grasa microvesicular, pero debe evitarse la biopsia cuando hay coagulopatía grave.

Los criterios de Swansea para el diagnóstico combinan síntomas clínicos con hallazgos de laboratorio, ecografía e histología. Los criterios tienen sensibilidad y especificidad de 100% y 57%, con valores predictivos positivos y negativos de 85% y 100%, respectivamente<sup>12</sup>. El HGAE a menudo requiere cuidados intensivos. El parto inmediato del feto es el tratamiento de primera línea en la mayoría de los casos, pero las anomalías clínicas y de laboratorio pueden persistir hasta una semana después del parto.

Los fetos nacidos de madres con HGAE tienen un alto riesgo de desarrollar insuficiencia hepática, miocardiopatía, hipoglucemia sin cetoacidosis, miopatía y neuropatía. El HGAE puede reaparecer en embarazos posteriores<sup>13</sup>. Un estudio de 57 mujeres con HGAE informó los siguientes resultados: una mujer requirió un trasplante de hígado, otra murió y se registraron 7 muertes entre 67 bebés<sup>14</sup>.

### **2.1.1. Presentación clínica**

La presentación clínica del HGAE es inespecífica y con mayor frecuencia incluye náuseas, vómitos, anorexia, taquicardia y dolor abdominal. Los síntomas pueden aparecer repentinamente o durante un período de 2 a 3 semanas. Aunque el tamaño del hígado suele ser normal o pequeño, el 50% de las mujeres con HGAE tienen ictericia y se quejan de dolor en el cuadrante superior derecho o epigástrico<sup>11</sup>. La fiebre, el dolor de cabeza y el prurito no son infrecuentes. Algunas mujeres presentan síntomas obstétricos aislados, que incluyen contracciones, disminución del movimiento fetal y sangrado vaginal.

Las complicaciones sistémicas del HGAE se deben a insuficiencia hepática fulminante e incluyen encefalopatía, insuficiencia renal aguda, infección, pancreatitis, hemorragia gastrointestinal, coagulopatía y al menos hipoglucemia leve. Los síntomas de preeclampsia están presentes en el 50% de las mujeres con HGAE, que incluyen hipertensión, proteinuria y edema<sup>15</sup>.

La disfunción neurológica comienza temprano y debe alertar al médico de inmediato sobre la posibilidad de HGAE. Los síntomas pueden progresar rápidamente desde inquietud, confusión y desorientación hasta asterixis, convulsiones, psicosis y finalmente coma. Otros efectos sistémicos incluyen insuficiencia respiratoria, que a veces requiere ventilación asistida; ascitis; y hemorragia gastrointestinal por ulceración gástrica y síndrome de Mallory-Weiss.

La insuficiencia renal asociada con HGAE se debe a la infiltración grasa de los riñones. El síndrome hepatorenal finalmente se desarrolla y conduce a oliguria y necrosis tubular aguda. A su vez, el daño de los túbulos renales proximal da como resultado una disminución de la sensibilidad a la vasopresina y diabetes insípida transitoria<sup>16</sup>.

La evidencia de laboratorio de disfunción renal es evidente en las primeras etapas de la enfermedad con niveles elevados de creatinina sérica. Las concentraciones de ácido úrico y nitrógeno ureico en sangre también están elevadas y, con el inicio de la ictericia, aparece urobilinógeno en la orina. Los electrolitos séricos pueden reflejar acidosis metabólica y la glucosa plasmática suele estar por debajo de 60 mg/dl, lo que sugiere una glucogenólisis hepática reducida. No es infrecuente que la hipoglucemia leve quede enmascarada por la administración de soluciones de dextrosa, que a menudo ocurre de manera rutinaria en el momento del ingreso.

Prácticamente todas las mujeres con HGAE tienen evidencia de laboratorio de coagulopatía, y al menos el 50% requiere reemplazo de componentes sanguíneos<sup>17</sup>. La síntesis hepática deficiente de factores de coagulación conduce a una prolongación del tiempo de protrombina (TP) y del tiempo de trombolastina parcial activada (aPTT). Es frecuente la deficiencia profunda de antitrombina III y la trombocitopenia. Los niveles de factor VIII reflejan la extensión de la coagulopatía y su retorno hacia la recuperación normal de

señales. La coagulopatía puede empeorar en el período posparto, probablemente como consecuencia de niveles bajos de antitrombina III.

Las concentraciones séricas de transaminasas suelen aumentar levemente, por lo general entre 100 y 1000 U/L. Los niveles de bilirrubina son variables, pero generalmente superan los 5 mg /dl. La fosfatasa alcalina está elevada pero no es útil para hacer el diagnóstico debido a la producción placentaria. La albúmina sérica suele ser baja. Los niveles de amoníaco están elevados debido a la disminución de la utilización por las enzimas hepáticas del ciclo de la urea y pueden predecir el grado de alteración del sensorio. La amilasa y la lipasa elevadas deben suscitar sospechas de pancreatitis concomitante.

Las pruebas de función hepática suelen volver a la normalidad 4-8 semanas después del parto. El estándar de oro utilizado para la confirmación de HGAE sigue siendo la biopsia de hígado. Sin embargo, rara vez es necesaria cuando otros parámetros clínicos y de laboratorio son consistentes con el diagnóstico.

El examen microscópico de muestras frescas teñidas con manchas especiales de grasa, más comúnmente de color rojo aceite, demuestra el citoplasma hepatocelular distendido por numerosas vacuolas finas, lo que da a las células un aspecto espumoso distintivo. En contraste con el citoplasma, el núcleo celular se localiza en el centro y es de tamaño y apariencia normales; los cambios histológicos son más prominentes en la porción central del lóbulo, con un borde delgado de hepatocitos normales en la periferia. La arquitectura lobulillar se conserva habitualmente y, con raras excepciones, no hay necrosis ni inflamación<sup>18</sup>. Pueden presentarse cambios histológicos característicos hasta 3 semanas después del inicio de la ictericia.

## **2.2. Funcionamiento del hígado en un embarazo normal**

El embarazo implica cambios fisiológicos sustanciales; incluso en embarazos normales se desarrollan variaciones físicas y químicas de la sangre que se asemejan a las de los trastornos hepáticos. Ocasionalmente se observan angiomas de araña y eritema palmar, que son frecuentes en pacientes cirróticos. Si bien el metabolismo deficiente de los estrógenos está asociado con estos hallazgos en la cirrosis, el aumento de los niveles sanguíneos es la causa del embarazo. En el tercer trimestre, el flujo sanguíneo circulante aumenta aproximadamente un 50% en comparación con las mujeres no embarazadas y el gasto cardíaco aumenta<sup>19</sup>. La mayor parte del aumento del flujo sanguíneo se envía a la placenta y al feto, y el flujo sanguíneo hepático casi no cambia y aumenta durante el tercer trimestre.

Bacq y col. investigaron las pruebas de función hepática en un estudio prospectivo de 103 mujeres embarazadas<sup>20</sup>. La albúmina sérica se redujo debido a la dilución por el aumento del volumen circulatorio, posiblemente alcanzando 3,0 g/dL. La fosfatasa alcalina sérica (FAS) aumentó, especialmente en el tercer

trimestre, hasta 2-4 veces, principalmente derivada de la placenta. Por lo tanto, la albúmina disminuida y la FAS elevada durante el embarazo no reflejan trastornos hepáticos. Por el contrario, la alanina aminotransferasa (ALT) permanece prácticamente sin cambios, solo aumenta ligeramente, particularmente en el segundo trimestre.

La bilirrubina y la gamma-glutamil transferasa (GGT) también se encuentran dentro de los límites normales o ligeramente disminuidos. De manera similar, el aspartato aminotransferasa (AST) continúa dentro de los límites normales durante el embarazo; por lo tanto, los niveles anormales de AST, ALT, bilirrubina y GGT durante el embarazo pueden indicar la presencia de trastornos hepáticos y no deben pasarse por alto. Durante el embarazo normal, el equilibrio hemostático cambia en la dirección de la hipercoagulabilidad y el tiempo de protrombina expresado como el índice internacional normalizado disminuye. El recuento de plaquetas está dentro del límite normal, pero puede disminuir a 80 a 150 x 10<sup>9</sup>/L en el tercer trimestre debido a la trombocitopenia gestacional benigna<sup>21</sup>.

### **2.3. Evaluación de trastornos hepáticos durante el embarazo**

Cuando se detectan anomalías en las enzimas hepáticas durante el embarazo, se requieren más estudios de laboratorio y de imágenes. Para evitar riesgos para la madre y el feto, la seguridad de los estudios de imagen es la primera prioridad y la ecografía debe ser la opción inicial. Si se requieren estudios posteriores, la resonancia magnética sin contraste es aceptable.

El uso de gadolinio como medio de contraste en cualquier momento durante el embarazo se asocia con un mayor riesgo de un amplio conjunto de afecciones reumatológicas, inflamatorias o infiltrativas de la piel y de muerte fetal o neonatal<sup>22</sup>. Aunque no se recomienda la tomografía computarizada, el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos considera que una sola exploración imparte una dosis de radiación significativamente menor que la asociada con daño fetal (50 mGy) y no debe evitarse en emergencias o para diagnósticos desafiantes<sup>23</sup>. Se ha reportado la aparición de la TC fetal en diferentes edades gestacionales<sup>24</sup>.

En los Estados Unidos, la causa más frecuente de hospitalización relacionada con el hígado durante el embarazo entre 2002 y 2010 fueron las enfermedades hepáticas exclusivas del embarazo (8,13/1.000 hospitalizaciones), seguidas de la enfermedad de la vesícula biliar / colelitiasis (4,65), la hepatitis C (1,70), las vías biliares enfermedad del tracto (1,67) y hepatitis B (0,96)<sup>25</sup>.

Es probable que los estudios actuales muestren un aumento de la enfermedad del hígado graso no alcohólico (EHGNA) y una disminución de la hepatitis C, como en la población general. Por lo tanto, las enfermedades de la vesícula biliar o del tracto biliar, así como la hepatitis viral, la EHGNA y las enfermedades

hepáticas autoinmunes, deben considerarse y descartarse mediante investigaciones de rutina, tanto como en mujeres no embarazadas.

### **2.3.1. Criterios de diagnóstico de Swansea para el hígado graso agudo del embarazo**

En pacientes al final del embarazo si presencian al menos 6 de los 14 criterios de Swansea (Anexo 1) en ausencia de una explicación alternativa:

#### *Síntomas*

- ✓ Dolor abdominal
- ✓ Vómitos
- ✓ Polidipsia / poliuria
- ✓ Encefalopatía

#### *Parámetros de laboratorio*

- ✓ Hiperbilirrubinemia
- ✓ Aminotransferasa elevada
- ✓ Hipoglucemia
- ✓ Coagulopatía
- ✓ Función renal alterada
- ✓ Hiperuricemia
- ✓ Hiperamonemia
- ✓ Leucocitosis

#### *Radiología e histología*

- ✓ Ascitis / hígado brillante en ultrasonido
- ✓ Esteatosis microvesicular difusa / perivenular en biopsia hepática.

### **2.4. Tratamiento**

La estabilización materna y el parto inmediato, independientemente de la edad gestacional, son las piedras angulares del tratamiento. Las mujeres sospechosas de tener HGAE deben ser hospitalizadas en un entorno de cuidados intensivos donde se pueda brindar atención de apoyo integral y se puedan realizar los preparativos para el parto. Todos los estudios publicados han informado de mejores resultados maternos y perinatales cuando se logra un parto rápido<sup>26</sup>. La mayoría de las mujeres comienzan a mostrar una mejoría clínica y una resolución de las anomalías de laboratorio hacia el segundo día posparto. No se han informado casos de HGAE que se resuelvan antes del parto; por lo tanto, una

vez que se establece el diagnóstico, el manejo expectante está absolutamente contraindicado.

El HGAE no debe considerarse una indicación de cesárea, aunque se recomienda un parto rápido. De hecho, la mayoría de las complicaciones hemorrágicas en mujeres con HGAE se producen como resultado de un traumatismo quirúrgico. Los intentos de inducción del trabajo de parto y parto vaginal son apropiados siempre que sea posible una atención de apoyo materna adecuada y una vigilancia fetal. Aun así, el compromiso fetal durante el trabajo de parto es común y a menudo es necesaria una cesárea.

Las mujeres que están gravemente enfermas no deben ser sometidas a una inducción prolongada y ardua del trabajo de parto. La decisión final con respecto a la vía de parto debe ser individualizada, en función de las condiciones maternas y fetales, así como del examen cervical. Las opciones anestésicas en pacientes con HGAE son limitadas. La anestesia general puede dañar aún más un hígado ya comprometido y la anestesia regional presenta un riesgo de hemorragia cuando hay coagulopatía. Si se debe utilizar anestesia general, se deben evitar los agentes de inhalación con potencial hepatotoxicidad. El isoflurano es una elección lógica, ya que tiene poca o ninguna hepatotoxicidad y puede preservar el flujo sanguíneo hepático. La anestesia epidural es probablemente la mejor opción en la mayoría de las circunstancias porque preserva el flujo sanguíneo hepático sin efectos hepatotóxicos<sup>27</sup>. El reconocimiento y el tratamiento de la trombocitopenia y la coagulopatía son esenciales antes de las técnicas neuroaxiales.

## **2.5. Trastornos hipertensivos del embarazo**

Los trastornos hipertensivos del embarazo que afectan al hígado incluyen la preeclampsia / eclampsia y el síndrome HELLP. La preeclampsia se observa en aproximadamente el 2% al 8% de los embarazos<sup>28</sup>, y se define por la presencia de hipertensión de nueva aparición con una presión arterial sistólica de  $\geq 140$  mm Hg y una presión arterial diastólica de  $\geq 90$  mm Hg medida en al menos dos ocasiones y separadas por 4 a 6 horas y proteinuria de más de 300 mg/día. La eclampsia ocurre en aproximadamente el 1.4% de los embarazos<sup>28</sup>; se define por el desarrollo de convulsiones generalizadas durante la preeclampsia. El síndrome HELLP ocurre en el 0,2% al 0,6% de los embarazos y complica del 10% al 20% de los casos de preeclampsia / eclampsia<sup>29</sup>. Mientras que la preeclampsia se describe típicamente como ocurrida después de la vigésima semana de gestación, se considera que el síndrome HELLP ocurre predominantemente en el tercer trimestre entre las semanas 28 y 36 de gestación. En el 30% de los casos, el síndrome HELLP se presenta en el período posparto temprano<sup>29</sup>. Se ha considerado que el síndrome HELLP representa una presentación en un espectro de manifestaciones clínicas de preeclampsia/eclampsia. Otras manifestaciones de preeclampsia pueden

involucrar hipertensión en ausencia de proteinuria y, en este escenario clínico, la presencia de lesión de órgano terminal en el contexto de la hipertensión gestacional puede ayudar a definir la preeclampsia.

Debido al dilema de distinguir el síndrome HELLP a lo largo del espectro de preeclampsia/eclampsia, se han establecido dos criterios de diagnóstico para el síndrome HELLP<sup>30</sup>. La clasificación de Tennessee clasifica el síndrome HELLP como síndrome HELLP completo o síndrome HELLP parcial, y el sistema de triple clase de Mississippi divide el síndrome HELLP en tres clases. Ambos sistemas de clasificación definen subtipos de HELLP según la gravedad de la trombocitopenia observada con elevaciones de enzimas hepáticas y hemólisis.

La fisiopatología de la preeclampsia/eclampsia y el síndrome HELLP no se comprende bien y probablemente implica una combinación de mala adaptación inmunológica, isquemia placentaria crónica, aumento de la respuesta inflamatoria materna a los trofoblastos y aumento de las citocinas inflamatorias debido a la hemoconcentración junto con los desequilibrios entre vasoconstrictores y vasodilatadores, y puede contribuir a la lesión hepática, que puede implicar depósito de fibrina, hemorragia periportal, necrosis o infarto de hepatocitos. Se cree que la trombocitopenia es el resultado de aumentos en la activación y el consumo de plaquetas<sup>31</sup>. La afectación hepática grave puede provocar hematoma hepático o rotura.

La observación de desequilibrios en el tromboxano A2 y la prostaciclina ha llevado al uso de aspirina en dosis bajas en el tratamiento de los trastornos hipertensivos del embarazo. La aspirina en dosis baja inhibe preferentemente el tromboxano A2. Los metanálisis y las revisiones sistemáticas<sup>32</sup> han demostrado reducciones en los riesgos de preeclampsia, restricción del crecimiento y muerte fetales con el uso de aspirina en dosis bajas, por lo que se recomienda la dosis de aspirina, 81 mg diarios, entre las 12 y las 28 semanas de gestación en pacientes con factores de alto riesgo de preeclampsia.

Otra terapia médica incluye la administración de magnesio intravenoso para prevenir convulsiones, terapia antihipertensiva para mantener la presión arterial sistólica por debajo de 160 mm Hg y la presión arterial diastólica por debajo de 100 mm Hg, y dexametasona intravenosa para mejorar el recuento de plaquetas. Las elevaciones en los niveles de aminotransferasa y lactato deshidrogenasa pueden persistir hasta 48 horas después del parto, pero las complicaciones hepáticas, renales o hematológicas en curso más allá de las 72 horas posparto indican complicaciones potencialmente mortales que requieren urgencia terapia<sup>33</sup>. Se requiere intervención quirúrgica para hematomas subcapsulares agrandados o rotura hepática. La rotura hepática también se puede tratar con embolización arterial hepática. El trasplante de hígado se ha realizado en casos de descompensación hepática a pesar del tratamiento médico y en casos de rotura hepática o hematoma.

### **2.5.1. Preeclampsia / eclampsia**

La preeclampsia / eclampsia es parte de un espectro de condiciones conocidas como trastornos hipertensivos del embarazo y muestra una superposición considerable con el síndrome HELLP. La preeclampsia/eclampsia se define como hipertensión de nueva aparición (presión arterial sistólica  $\geq 140$  mmHg y presión arterial diastólica  $\geq 90$  mmHg) y proteinuria ( $> 300$  mg / día) que aparecen después de las 20 semanas de gestación y regresan después del parto. La preeclampsia es relativamente común y afecta del 2 al 8% de todos los embarazos<sup>34</sup>. La eclampsia se diagnostica cuando los pacientes con preeclampsia desarrollan convulsiones por razones inexplicables.

Los factores de riesgo de los trastornos hipertensivos del embarazo incluyen hipertensión preexistente, primer embarazo, embarazos múltiples, embarazos molares, edad fértil extrema y aumento del índice de masa corporal (IMC). La preeclampsia / eclampsia son enfermedades multifactoriales, que involucran vasoconstricción, disfunción endotelial, cascadas de coagulación activadas, cambios metabólicos y aumento de las respuestas inflamatorias, que pueden estar asociadas con isquemia uteroplacentaria. Los síntomas más comunes son dolores de cabeza persistentes y severos, alteraciones visuales, dolor epigástrico, vómitos y edema periférico. La afectación hepática ocurre en 20 a 30% de los casos<sup>34</sup>, y por lo general se presenta como una elevación leve a moderada de AST / ALT.

Se recomienda la aspirina en dosis bajas para prevenir la preeclampsia/eclampsia en pacientes de alto riesgo<sup>35</sup>. Los fármacos antihipertensivos y el magnesio se utilizan para controlar la crisis hipertensiva y las convulsiones, respectivamente. Sin embargo, la lesión hepática asociada con la preeclampsia/eclampsia no es progresiva y no requiere tratamiento específico.

### **2.5.2. Epidemiología**

Como se observa en la tabla 1, la disfunción hepática presagia un mal pronóstico y se observa en hasta el 50% de los pacientes con preeclampsia. Una minoría de pacientes con preeclampsia tiene síndrome HELLP. No todos los pacientes con HELLP tienen preeclampsia, pero la preeclampsia aumenta el riesgo de síndrome HELLP.

La mayoría de los casos de HGAE se producen durante el tercer trimestre normalmente entre las 30 y 38 semanas de gestación; algunos no se vuelven clínicamente evidentes hasta después del parto. No hay factores de riesgo claros epidemiológicamente. Ni la edad materna ni la etnia parecen afectar el riesgo. La mayoría de las mujeres afectadas están en su primer embarazo, aunque se ha diagnosticado en mujeres multíparas con antecedentes obstétricos por lo demás normales. También se ha informado de recurrencia en embarazos posteriores, aunque no se puede determinar el riesgo exacto de recurrencia.

Otros posibles factores de riesgo incluyen bajo peso materno, feto masculino y gestación múltiple.

**Tabla 1.** Epidemiología de la preeclampsia y sus complicaciones.

		<b>Incidencia</b>
<b>Todos los embarazos</b>	Preeclampsia	~5%
	Síndrome de HELLP	1-6%
<b>Entre pacientes con preeclampsia</b>	Al menos una única prueba de función hepática anormal	Hasta 50%
	Síndrome de HELLP	11-35%
	Eclampsia	11%

**Fuente:** Trastornos hepáticos relacionados con el embarazo. *Revista de hepatología clínica y experimental*, 2014 <sup>36</sup>.

Otros tratamientos solo deben iniciarse después de considerar los perfiles de efectos secundarios para la mujer y el bebé recién nacido. Las alternativas incluyen metildopa y nifedipina. El tratamiento tiene como objetivo mantener la presión arterial sistólica en menos de 150 mmHg y la diastólica entre 80 y 100 mmHg. El sulfato de magnesio sigue siendo el fármaco de elección para la profilaxis de las convulsiones en la preeclampsia grave y para controlar las convulsiones en la eclampsia<sup>37</sup>. El tratamiento es con parto temprano cuando sea posible.

### **2.5.3. Síndrome de HELLP**

HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, plaquetas bajas) ocurre en el 0,2-0,6% de los embarazos y en el 70-80% de los casos coexiste con preeclampsia<sup>38</sup>. Se caracteriza por la presencia de hemólisis microangiopática, enzimas hepáticas elevadas y recuentos plaquetarios bajos. La mayoría de los casos ocurren durante el tercer trimestre. Se ha informado una tasa de mortalidad infantil perinatal del 6 al 70% debido a la prematuridad o secundaria a complicaciones maternas<sup>38</sup>. Se cree que la patogenia de HELLP implica alteraciones en la activación plaquetaria, aumentos de citocinas proinflamatorias y vasoespasmo segmentario con daño endotelio vascular. La mayoría de los pacientes presentan dolor abdominal en el cuadrante superior derecho, náuseas, vómitos, malestar y edema periférico.

Se asocia con menor frecuencia con insuficiencia renal, diabetes insípida y síndrome antifosfolípido. Las complicaciones incluyen coagulopatía intravascular diseminada (CID), edema pulmonar y desprendimiento de placenta. Debido al hemólisis, los pacientes suelen tener un nivel alto de bilirrubina sérica, que es principalmente lactato deshidrogenasa no conjugada. También se asocia con un aumento moderado de las enzimas hepáticas como ALT y AST. En las primeras etapas, el tiempo de protrombina y el tiempo de tromboplastina parcial activada son normales, pero en etapas posteriores, la CID puede estar presente con niveles aumentados de productos de degradación de fibrina y D-Dímero y complejos de trombina-antitrombina.

De aproximadamente 1 de cada 1000 mujeres embarazadas que desarrollan HELLP, el 2-3% desarrolla complicaciones hepáticas, incluida la insuficiencia hepática para la que puede ser necesario un trasplante de hígado<sup>39</sup>. La rotura del hígado es una complicación poco frecuente pero potencialmente mortal del síndrome HELLP. Suele estar precedida por una hemorragia intraparenquimatosa que progresa a un hematoma subcapsular contenido en el lóbulo derecho<sup>40</sup>. La cápsula se rompe y provoca una hemorragia intraperitoneal. La mortalidad es peor tras un episodio de rotura hepática. El tratamiento implica reanimaciones agresivas inmediatas, manejo quirúrgico o embolización angiográfica en algunos casos. Se requiere una laparotomía de emergencia para el síndrome compartimental agudo o la hemorragia continua.

Las intervenciones en el momento de la cirugía pueden incluir taponamiento temporal del hígado, evacuación de un hematoma, sutura de una laceración, ligadura de la arteria hepática o resección del hígado necrótico. Un ácido úrico sérico de más de 464  $\mu\text{mol/L}$  se asocia con un aumento de la morbilidad y mortalidad materna y fetal. Una vez que se desarrolla HELLP, el único tratamiento definitivo es el parto. Si la edad gestacional está entre las 24 y las 34 semanas, generalmente se administran corticosteroides para promover la madurez pulmonar fetal. El parto debe considerarse 24 horas después de la administración. Después del parto, debe continuarse la vigilancia estrecha de la madre, ya que algunas mujeres pueden tener un empeoramiento de la trombocitopenia y un aumento de los niveles de LDH hasta 48 h después del parto.

Los pacientes con síndrome HELLP complicado por rotura hepática deben ser trasladados a un centro de trasplante vivo para su manejo y evaluación de emergencia para el trasplante de hígado porque es probable que el trasplante sea necesario en casos de rotura hepática debido al riesgo de hemorragia continua o insuficiencia hepática fulminante.

## CAPITULO III

### 3.1. Diseño Metodológico

Estudio de tipo descriptivo retrospectivo de corte transversal. Descriptivo porque describe características clínicas y frecuencia de ocurrencia y transversal porque se desarrolla en un solo momento del tiempo.

### 3.2. Población de estudio

El estudio se llevó a cabo en mujeres embarazadas con trastornos hipertensivos atendidas en el Hospital Universitario de Guayaquil durante el año 2019. Se determinó una población total de 620 pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión. De estos se calculó la muestra con una confiabilidad del 95% y 5% de margen de error, obteniendo un total de 237 pacientes.

#### 3.2.1. Criterios de inclusión

Gestante con diagnóstico de trastorno hipertensivo atendida en el Hospital Universitario de Guayaquil durante el año 2019.

#### 3.2.2. Criterios de exclusión

- Pacientes con historia clínica incompleta
- Pacientes pediátricos

### 3.3. Operalización de las variables

*Tabla 2. Operalización de las variables.*

Variables	Indicadores	Valor final	Tipo de variable
<b>Edad</b>	Años cumplidos hasta la fecha de consulta.	< 18 años 18- 25 años 26- 30 años 31- 35 años 36- 40 años > 40 años	Numérica Discreta
<b>Criterios de Swansea</b>	Historia Clínica	Dolor abdominal Vómitos Poliuria Polidipsia Hiperbilirrubinemia Hipertransaminemia Hipoglicemia Coagulopatía Hipercreatinemia Hiperuricemia Leucocitosis Encefalopatía Hiperamonemia	Categórica Nominal Politómica
<b>Número de Criterios</b>	Agrupación de los pacientes según el	2 3 4	Numérica Discreta

<b>Swansea Positivos</b>	número de Criterios Swansea positivos en la historia clínica	5 6 7 8	
<b>Esteatosis hepática</b>	Criterios de Swansea positivos $\geq 6$	Si No	Categórica Nominal Dicotómica
<b>Hipertensión Crónica</b>	Antecedentes de HTA crónica en la historia clínica	Si No	Categórica Nominal Dicotómica
<b>Trastornos hipertensivos en el embarazo</b>	Presión arterial sistólica mayor o igual 140 mmHg / presión arterial diastólica mayor o igual 90 mmHg	Hipertensión gestacional Preeclampsia Eclampsia Síndrome de HELLP	Categórica Nominal Politómica
<b>Mortalidad</b>	Registro en la historia clínica de fallecimiento de la paciente	Si No	Categórica Nominal Dicotómica

*Fuente: Elaborada desde base de datos de autores.*

### 3.4. Método de recogida de datos

Se realizó una revisión de historias clínicas como base para el registro de la información de las variables en mediante un formulario en una hoja de recolección de datos de Excel.

### 3.5. Estrategia de análisis de datos

Para al análisis de variables categóricas se empleó la frecuencia absoluta y porcentual, y para el análisis de las variables numéricas se utilizó la media y la desviación estándar y las tablas con la frecuencia absoluta y porcentual. Ambas además fueron expresadas también mediante gráficos.

Para el análisis inferencial de la prueba de hipótesis se utilizó la prueba del Chi<sup>2</sup>, con un nivel de confiabilidad del 95% y valores referenciales de p-value menores a 0,05.

## CAPITULO IV

### 4.1. Análisis e interpretación de resultados

#### 4.1.1. Análisis Descriptivo

Se presenta el análisis descriptivo de las variables de estudio en medidas de tendencia central, expresando las variables categóricas y numéricas en tablas de frecuencia absoluta y porcentual, en ambos casos además con los respectivos gráficos estadísticos. Las variables numéricas están expresadas también mediante la media y desviación estándar.

#### ▪ Variables Demográficas

Al analizar las variables demográficas de nacionalidad, edad y etnia se determinó que el 97.89% de los pacientes tenían nacionalidad ecuatoriana. La media de la edad fue de  $26,67 \pm 7,36$  años, y la mayoría de los pacientes se encontraban en el intervalo de entre 18 y 25 años con el 46,84%. El 89,87% de los pacientes se auto identificaron como Mestizos. A continuación, se presentan las respectivas tablas y gráficos individuales de los 3 componentes demográficos.

#### a) Nacionalidad

**Tabla 3.** Prevalencia de nacionalidades.

Nacionalidad	Frecuencia	Porcentaje
Colombiana	1	0,42%
Cubana	1	0,42%
Ecuatoriana	232	97,89%
Venezolana	3	1,27%
<b>Total general</b>	<b>237</b>	<b>100%</b>

**Figura 1.** Prevalencia de nacionalidades.



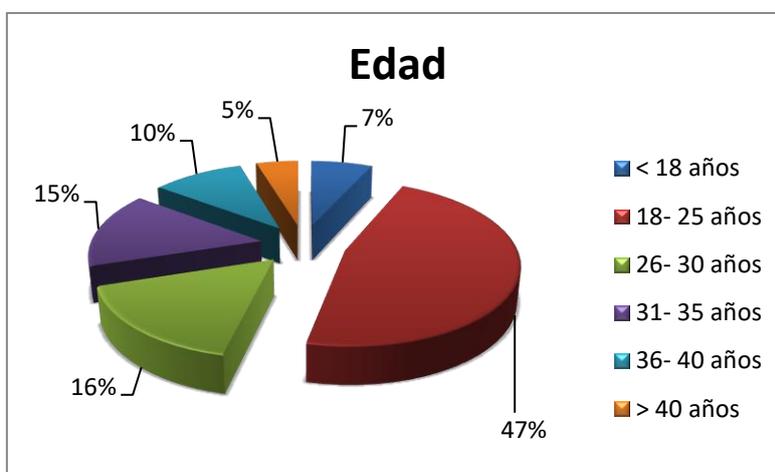
**Fuente:** Elaborada desde base de datos de autores.

## b) Edad

**Tabla 4.** Prevalencia de grupos etarios.

Edad	Frecuencia	Porcentaje
< 18 años	16	6,75%
18- 25 años	111	46,84%
26- 30 años	39	16,46%
31- 35 años	36	15,19%
36- 40 años	24	10,13%
> 40 años	11	4,64%
<b>Total general</b>	<b>237</b>	<b>100%</b>

**Figura 2.** Prevalencia de grupos etarios.



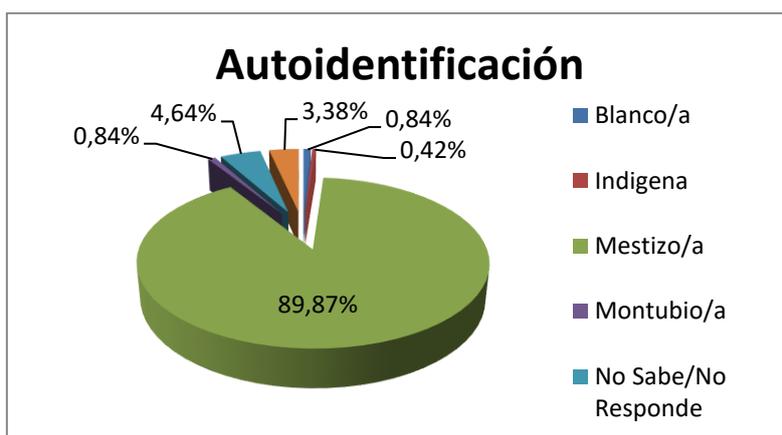
**Fuente:** Elaborada desde base de datos de autores.

## c) Autoidentificación Étnica

**Tabla 5.** Prevalencia de autoidentificación étnica.

Autoidentificación Étnica	Frecuencia	Porcentaje
Blanco/a	2	0,84%
Indígena	1	0,42%
Mestizo/a	213	89,87%
Montubio/a	2	0,84%
No Sabe/No Responde	11	4,64%
Otro/a	8	3,38%
<b>Total general</b>	<b>237</b>	<b>100%</b>

**Figura 3.** Prevalencia de autoidentificación étnica.



*Fuente:* Elaborada desde base de datos de autores.

▪ **Pacientes Referidos**

De los pacientes analizados, solo el 21,94% fueron pacientes referidas al Hospital Universitario de Guayaquil desde otros Centros de Salud del país.

**Tabla 6.** Prevalencia de pacientes referidos.

Paciente Referido	Frecuencia	Porcentaje
No	185	78,06%
Si	52	21,94%
<b>Total general</b>	<b>237</b>	<b>100%</b>

**Figura 4.** Prevalencia de pacientes referidos.



*Fuente:* Elaborada desde base de datos de autores.

- **Tipo de Atención de Pacientes no Referidos**

De los 185 pacientes con seguimiento en el Hospital Universitario de Guayaquil, el 87,03% fue por atención espontánea, el 4,86% por atención subsecuente y el 3,24% por ingreso mediante la red/ambulancia.

**Tabla 7.** Prevalencia del tipo atención de pacientes no referidos.

Tipo de Atención	Frecuencia	Porcentaje
Demanda espontánea	161	87,03%
Interconsulta (emergencia)	5	2,70%
Interconsulta (consulta externa)	4	2,16%
Subsecuente	9	4,86%
Red/ambulancia	6	3,24%
<b>Total general</b>	<b>185</b>	<b>100%</b>

**Figura 5.** Prevalencia del tipo atención de pacientes no referidos.



**Fuente:** Elaborada desde base de datos de autores.

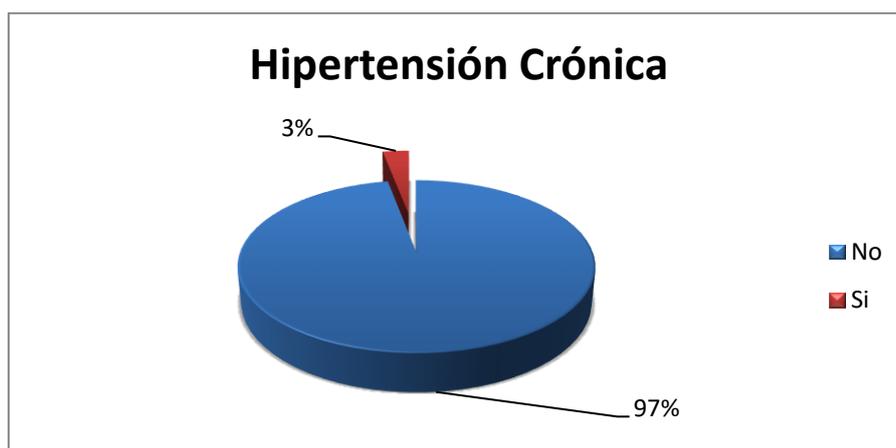
- **Antecedentes de hipertensión Arterial Crónica**

De las 237 pacientes estudiadas, solo el 2,95% tenía antecedentes de Hipertensión Arterial Crónica al momento de la atención.

**Tabla 8.** Prevalencia de antecedentes de hipertensión crónica.

HTA Crónica	Frecuencia	Porcentaje
No	230	97,05%
Si	7	2,95%
<b>Total general</b>	<b>237</b>	<b>100%</b>

**Figura 6.** Prevalencia de antecedentes de hipertensión crónica.



**Fuente:** Elaborada desde base de datos de autores.

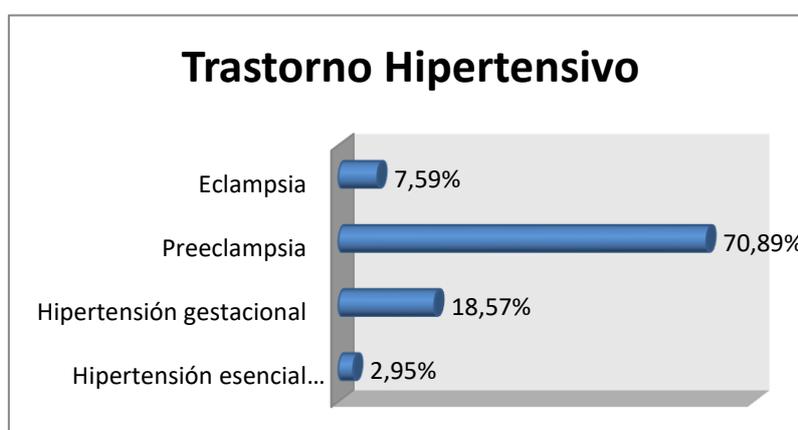
▪ **Trastorno Hipertensivo Diagnosticado**

Se analizó los diagnósticos hipertensivos de cada registrado de cada paciente en la historia clínica. El trastorno hipertensivo más diagnosticado fue la preeclampsia con el 70,89%, seguido de la hipertensión gestacional con el 18,54% y la eclampsia con el 7,59%.

**Tabla 9.** Prevalencia de trastornos hipertensivos diagnosticado.

Trastorno Hipertensivo	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión esencial preexistente que complica el embarazo, el parto y el puerperio	7	2,95%
Hipertensión gestacional [inducida por el embarazo]	44	18,57%
Preeclampsia	168	70,89%
Eclampsia	18	7,59%
<b>Total general</b>	<b>237</b>	<b>100%</b>

**Figura 7.** Prevalencia de trastornos hipertensivos diagnosticado.



**Fuente:** Elaborada desde base de datos de autores.

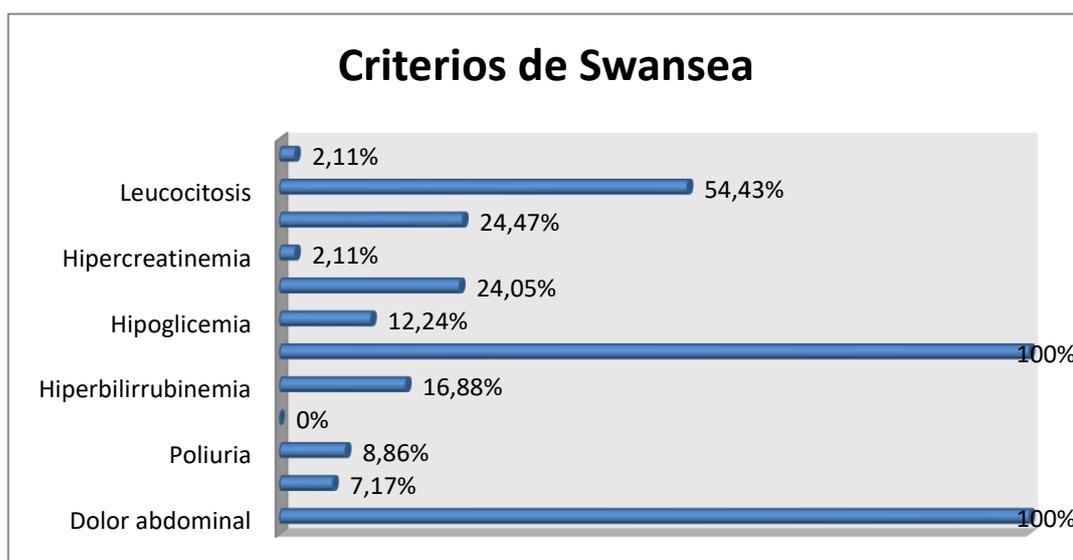
▪ **Criterios de Swansea**

Se logró realizar el análisis a 11 de los 14 criterios de Swansea. La hiperamonemia, la Ascitis o hígado brillante en ultrasonido y la Esteatosis microvesicular difusa / perivenular en biopsia hepática no se realizaron a ninguna de las pacientes ingresadas. El 100% de los pacientes presentaron dolor abdominal y hipertransaminemia. Además, el 54,43% tenía leucocitosis, el 24,47% hiperuricemia y el 24,05% una coagulopatía.

**Tabla 10.** Prevalencia de Criterios de Swansea.

Criterios de Swansea	Frecuencia	Porcentaje
Dolor abdominal	237	100%
Vómitos	17	7,17%
Poliuria	21	8,86%
Polidipsia	0	0%
Hiperbilirrubinemia	40	16,88%
Hipertransaminemia	237	100%
Hipoglicemia	29	12,24%
Coagulopatía	57	24,05%
Hipercreatinemia	5	2,11%
Hiperuricemia	58	24,47%
Leucocitosis	129	54,43%
Encefalopatía	5	2,11%
Hiperamonemia	S/D	-
Ascitis	S/D	-
Esteatosis Microvesicular	S/D	-

**Figura 8.** Prevalencia de Criterios de Swansea.



**Fuente:** Elaborada desde base de datos de autores.

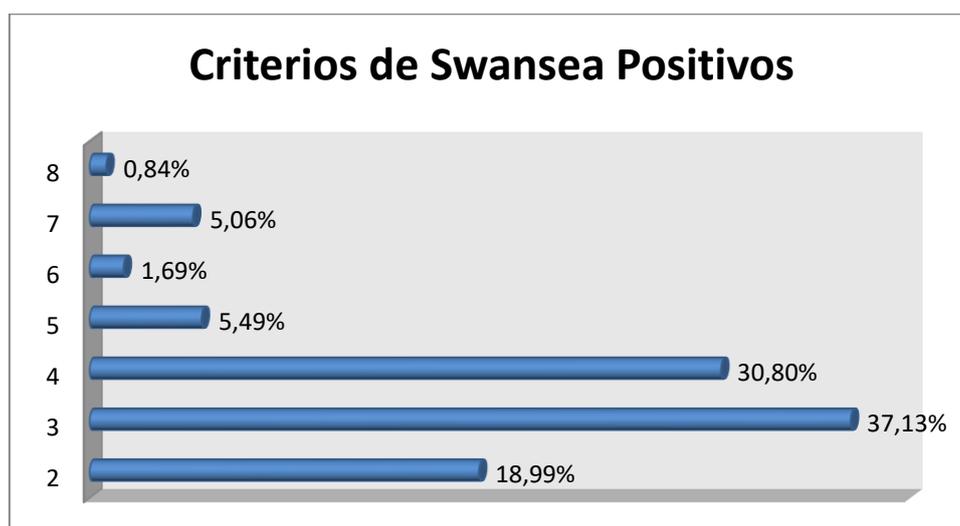
- **Número de Criterios Swansea Positivos**

La mayoría de los pacientes presentaron 3 (37,13%) y 4 (30,80%) criterios positivos de Swansea. Solo 18 pacientes presentaron 6 o más criterios positivos.

**Tabla 11.** Prevalencia de números positivos de Criterios de Swansea.

Criterios de Swansea Positivos	Frecuencia	Porcentaje
2	45	18,99%
3	88	37,13%
4	73	30,80%
5	13	5,49%
6	4	1,69%
7	12	5,06%
8	2	0,84%
<b>Total general</b>	<b>237</b>	<b>100%</b>

**Figura 9.** Prevalencia de números positivos de Criterios de Swansea.



**Fuente:** Elaborada desde base de datos de autores.

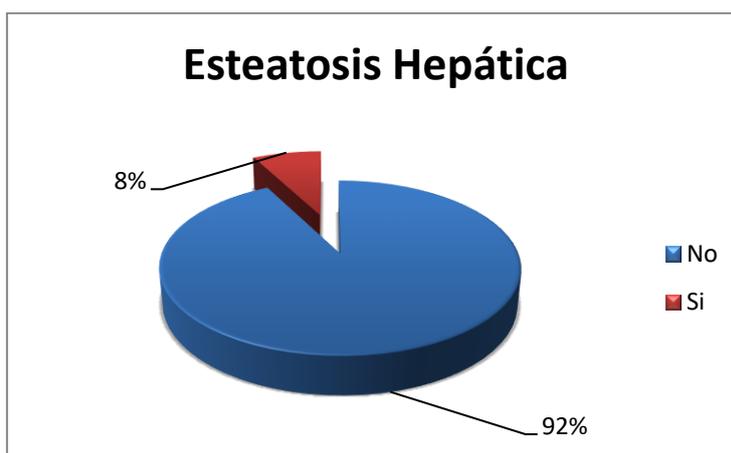
- **Prevalencia de Esteatosis Hepática**

Al analizar las 237 pacientes con algún tipo de trastorno hipertensivo en el embarazo mediante los criterios de Swansea, se determinó una prevalencia de Esteatosis Hepática del 7,59%.

**Tabla 12.** Prevalencia de Esteatosis Hepática.

Esteatosis Hepática	Frecuencia	Porcentaje
No	219	92,41%
Si	18	7,59%
<b>Total general</b>	<b>237</b>	<b>100%</b>

**Figura 10.** Prevalencia de Esteatosis Hepática.



**Fuente:** Elaborada desde base de datos de autores.

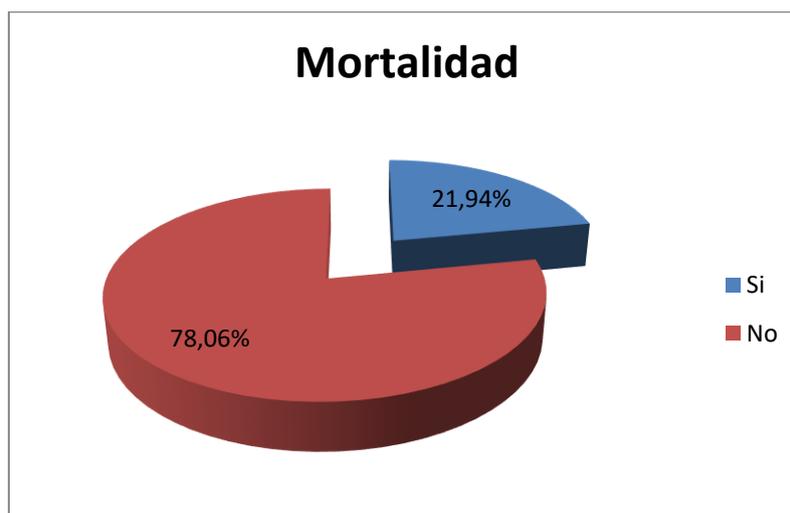
▪ **Mortalidad**

De los 237 pacientes estudiados, la mortalidad fue del 21,94%.

**Tabla 13.** Prevalencia de Mortalidad.

Mortalidad	Frecuencia	Porcentaje
Si	52	21,94%
No	185	78,06%
<b>Total general</b>	<b>237</b>	<b>100%</b>

**Figura 11.** Prevalencia de Mortalidad.



**Fuente:** Elaborada desde base de datos de autores.

#### 4.1.2. Análisis Inferencial

##### ▪ Prueba de Hipótesis con Chi Cuadrado

*Hipótesis planteada al inicio del trabajo:* Existe relación entre el hígado graso agudo en mujeres embarazadas y los trastornos hipertensivos desarrollados en el embarazo.

##### a. Determinación de Hipótesis nula y alternativa

**Ho:** No existe relación entre el hígado graso agudo en mujeres embarazadas y los trastornos hipertensivos desarrollados en el embarazo.

**Ha:** Existe relación entre el hígado graso agudo en mujeres embarazadas y los trastornos hipertensivos desarrollados en el embarazo.

##### b. Tabla de Contingencia para prueba Chi Cuadrado

**Tabla 14.** Contingencia para prueba Chi Cuadrado

Diagnóstico Hipertensivo	Esteatosis Hepática		
	No	Si	Total general
Hipertensión esencial preexistente	6	1	7
Hipertensión gestacional	44	0	44
Preeclampsia	154	14	168
Eclampsia	15	3	18
<b>Total general</b>	<b>219</b>	<b>18</b>	<b>237</b>

**Fuente:** Elaborada desde base de datos de autores.

##### c. Resultado prueba de Chi Cuadrado:

**Tabla 15.** Resultado prueba de Chi Cuadrado

Estadístico	Valor	GL	P-value
Chi Cuadrado Pearson	6,30	3	0,0977
Chi Cuadrado MV-G2	9,05	3	0,0286
Coefficiente de Contingencia de Cramer	0,12	-	-
Coefficiente de Contingencia de Pearson	0,16	-	-

**Fuente:** Elaborada desde base de datos de autores.

**d. Resultado prueba de hipótesis:**

Se realizó la prueba del Chi Cuadrado con un nivel de confianza del 95% y un valor de p-value menor a 0,05 y con 3 grados de libertad. El valor del Chi cuadrado de Pearson fue de 6,30 y se determinó un p- value de 0,0977 (mayor a 0,05), con lo que se puede concluir que la Hipótesis Nula (Ho) **no** se rechaza. Estadísticamente, no existe una relación entre el hígado graso agudo (esteatosis hepática) en mujeres embarazadas y los trastornos hipertensivos desarrollados en el embarazo.

## DISCUSIÓN

La presencia de Esteatosis Hepática en el embarazo empeora la condición clínica con la existencia de un trastorno hipertensivo, dificultando el manejo exitoso por parte del personal de salud. Nuestro estudio buscaba determinar la prevalencia de esteatosis hepática aguda (hígado graso agudo) mediante los Criterios de Swansea en gestantes con trastornos hipertensivos en el Hospital Universitario de Guayaquil durante el año 2019.

En nuestro estudio se determinó una prevalencia de Esteatosis Hepática del 7,59%. La edad promedio fue de  $26,67 \pm 7,36$  años y el 89,87% de los pacientes se auto identificaron como Mestizos. El trastorno hipertensivo más diagnosticado fue la preeclampsia con el 70,89%, seguido de la hipertensión gestacional con el 18,54% y la eclampsia con el 7,59%.

Esto tiene concordancia con una cohorte realizada con la base de datos del INPER, hospital terciario de referencia de la Ciudad de México, para determinar las frecuencias de hospitalizaciones relacionadas con enfermedades hepáticas durante el embarazo desde agosto de 2015 hasta julio de 2018. Se atendieron un total de 10,762 embarazos en la unidad del estudio. Se determinó una incidencia del 10,81% de enfermedades hepáticas durante el embarazo. De este 10,81%, el 92,43% fueron pacientes con antecedentes de preeclampsia y el 3% con Síndrome de HELLP<sup>41</sup>. En nuestro estudio el 70,89% tenían antecedentes de algún tipo de preeclampsia entre los que se incluyeron el 6,33% con Síndrome de HELLP.

En otro estudio descriptivo basado en la población utilizando el Sistema de Vigilancia Obstétrica del Reino Unido<sup>14</sup>, llevado a cabo en los 229 hospitales con unidades de maternidad dirigidas por consultores en dicho país. La incidencia estimada de hígado graso en el embarazo fue de 5,0 casos por 100 000 gestantes (IC del 95%: 3,8 a 6,5%), esto en comparación con la prevalencia del 7,59% encontrada en nuestro estudio.

Otra cohorte evaluó retrospectivamente la precisión de los criterios de Swansea para predecir la esteatosis hepática en 24 pacientes con sospecha de enfermedad hepática relacionada con el embarazo que se sometieron a una biopsia hepática<sup>12</sup>. Los pacientes incluidos en este estudio tenían entre 17 - 29 años y el 71% eran primigestas. Los resultados de las variables en los criterios de Swansea para Hígado Graso en la presentación en los 24 pacientes del estudio fueron: vómitos (52%), dolor abdominal (21%), polidipsia / poliuria (100%), encefalopatía (37,5%), hiperbilirrubinemia (100%), hipoglucemia (33,33%), hiperuricemia (80%), leucocitosis (86,96%), ascitis / ultrasonograma de hígado brillante (72,72%), transaminasas elevadas (95,83%), hiperamonemia (8,33%), insuficiencia renal (70,83%), coagulopatía (95,83%) y esteatosis microvesicular hepática (70,83%). Algunas variables no se registraron o no se probaron en los 24 pacientes (p. Ej., Vómitos registrados en solo 21; ácido úrico

probado en solo 10). Estos resultados son coincidentes con los de nuestro estudio en el que se logró realizar el análisis a 11 de los 14 criterios de Swansea. El 100% de los pacientes presentaron dolor abdominal y hipertransaminemia. Además, el 54,43% tenía leucocitosis, el 24,47% hiperuricemia y el 24,05% una coagulopatía. El 7,17% vómitos, el 8,86% poliuria, el 16,88% hiperbilirrubinemia, el 12,24% Hipoglicemia, el 2,11% Hipercreatinemia y el 2,11% una encefalopatía.

En conclusión, este estudio presentó diversas limitantes como el análisis de solo 11 criterios de Swansea debido a que el Hospital no realizaba los exámenes de laboratorio para determinar una hiperamonemia ni las pruebas de diagnóstico necesarias para Ascitis o hígado brillante en ultrasonido o Esteatosis microvesicular difusa / perivenular en biopsia hepática. Aunque solo 7,59% de las pacientes tuvieron 6 o más criterios de Swansea positivos hay que tener en consideración que la mayoría de los pacientes presentaron 3 (37,13%) y 4 (30,80%) criterios positivos de Swansea, además del 5,49% que presentó 5 criterios positivos.

## **CONCLUSIONES**

Este trabajo se planteó como objetivo principal determinar la prevalencia de esteatosis hepática aguda mediante los criterios de Swansea en gestantes con trastornos hipertensivos. Se ha encontrado que no existe una relación significativa en este grupo poblacional, ya que estadísticamente, no existe una relación entre el hígado graso agudo (esteatosis hepática) y los trastornos hipertensivos desarrollados en el embarazo.

Además; queda la incógnita de si se tuviera la información completa de exámenes (hiperamonemia, imágenes y patología) puede tener más casos positivos de criterios de Swansea. Es importante indicar que estos exámenes no son pedidos como protocolo de atención en pacientes con estadios hipertensivos; sugiriendo un incremento probable en la prevalencia de Esteatosis Hepática Aguda. Aún con todas estas limitantes, este estudio se puede considerar como base para futuras investigaciones en el Ecuador.

## **RECOMENDACIONES**

En base a las limitantes señaladas con anterioridad, se recomienda la implementación de nuevos protocolos para el manejo de pacientes gestantes con algún tipo de trastorno hipertensivo al momento del ingreso, que permita evaluar de forma clara y precisa mediante los Criterios de Swansea una posible esteatosis hepática, como un laboratorio de amonio y las pruebas radiológicas para evaluar una ascitis.

Para futuras investigaciones del tema se recomienda también incluir en las variables de estudio los antecedentes personales familiares, a fin de medir el grado de predisposición genética que puedan tener estas enfermedades en el país. Además, se recomienda la realización futura de estudios multicéntricos que permitan una mayor población de estudio y exámenes completos (hiperamonemia, imágenes y patología) para determinar con exactitud los criterios de Swansea.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mikolasevic I, Filipec-Kanizaj T, Jakopcic I, Majurec I, Brncic-Fischer A, Sobocan N, *et al.* Liver disease during pregnancy: a challenging clinical issue. *Med Sci Monit*, 2018; 4080-4090
2. Frias Gomes C, Sousa M, Lourenço I, Martins D, Torres J. Gastrointestinal diseases during pregnancy: what does the gastroenterologist need to know? *Ann Gastroenterol*, 2018; 31: 385-394
3. Kamimura K., Abe H, Kawai H, Kamimura H, Kobayashi Y, Nomoto M, *et al.* Advances in understanding and treating liver diseases during pregnancy: a Review. *World J Gastroenterol*, 2015; 21:5183-5190
4. Villegas N. Hígado graso agudo en el embarazo. *Revista Médica Sinergia* 2019; 26 – 31.
5. Al-Husban N, Al-Kuran O, Al Helou A. Postpartum acute fatty liver of pregnancy: a case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2018;12(67):1-6
6. Deepak J, Andra J, Quaglia A, Westbrook RH, Heneghan MA. Liver disease in pregnancy. *Lancet* 2010; 375:594–605.
7. Lee NM, Brady CW. Liver disease in pregnancy. *World J Gastroenterol* 2009;15(8):897–906
8. Koopmans CM, Bijlenga D, Groen H; HYPITAT study group. Induction of labour versus expectant monitoring for gestational hypertension or mild pre-eclampsia after 36 weeks' gestation (HYPITAT): a multicentre, open-label randomised controlled trial. *Lancet*. 2009;374:979–88.
9. Gómez Sosa E. Trastornos hipertensivos durante el embarazo. *Rev Cubana Obstet Ginecol*. 2000;26(2):99-114.
10. Brady CW. Liver disease in pregnancy: what's new. *Hepatol Commun* 2020; 4: 145–56.
11. Nelson DB, Byrne JJ, Cunningham FG. Acute fatty liver of pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2020; 63: 152–64.
12. Goel A, Ramakrishna B, Zachariah U, *et al.* How accurate are the Swansea criteria to diagnose acute fatty liver of pregnancy in predicting hepatic microvesicular steatosis? *Gut* 2011;60: 138–9; author reply 139–40.
13. Bacq Y, Assor P, Gendrot C, Perrotin F, Scotto B, Andres C. Recurrent acute fatty liver of pregnancy. *Gastroenterol Clin Biol* 2007;31: 1135–8.
14. Knight M, Nelson-Piercy C, Kurinczuk JJ, Spark P, Brocklehurst P. A prospective national study of acute fatty liver of pregnancy in the UK. *Gut* 2008;57: 951–6.
15. Ibdah JA. Acute fatty liver of pregnancy: An update on pathogenesis and clinical implications. *World J Gastroenterol*. 2006;12(46):7397–7404.
16. Kennedy SK, Hall PM, Seymore AE, *et al.* Transient diabetes insipidus and acute fatty liver of pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol*. 1994; 101:387–391

17. Liebman HA, McGhee WG, Patch MJ, et al. Severe depression of antithrombin III associated with disseminated intravascular coagulation in women with fatty liver of pregnancy. *Ann Intern Med.* 1983; 98:330–333.
18. Duma RJ, Dowling EA, Alexander HC, et al. Acute fatty liver of pregnancy: Report of a surviving patient with serial liver biopsies. *Ann Intern Med.* 1965; 63:851.
19. Nakai A, Sekiya I, Oya A, et al., Assessment of the hepatic arterial and portal venous blood flows during pregnancy with Doppler ultrasonography. *Arch Gynecol Obstet*, 2002;266: 25-9.
20. Bacq Y, Zarka O, Brechot JF, et al. Liver function tests in normal pregnancy: a prospective study of 103 pregnant women and 103 matched controls. *Hepatology* 1996;23: 1030–4
21. Hellgren M, Hemostasis during normal pregnancy and puerperium. *Semin Thromb Hemost*, 2003; 29: 125-30.
22. Ray JG, Vermeulen MJ, Bharatha A, et al., Association Between MRI Exposure During Pregnancy and Fetal and Childhood Outcomes. *JAMA*, 2016;316: 952-61.
23. Committee Opinion No. 723: Guidelines for diagnostic imaging during pregnancy and lactation. *Obstet Gynecol* 2017;130: e210–6.
24. Tornow K, Bishop K, Browning T. Incidental fetal imaging with CT: a pictorial essay. *Abdom Radiol (NY)* 2019;44: 3408–31.
25. Ellington SR, Flowers L, Legardy-Williams JK, Jamieson DJ, Kourtis AP. Recent trends in hepatic diseases during pregnancy in the United States, 2002-2010. *Am J Obstet Gynecol* 2015;212: 524.e1–7
26. Knight M, Nelson-Piercy C, Kurinczuk JJ, et al. A prospective national study of acute fatty liver of pregnancy in the UK. *Gut.* 2008;57(7):951–956.
27. Holzman RS, Riley LE, Aron E, et al. Perioperative care of a patient with acute fatty liver of pregnancy. *Anesth Analg.* 2001;92(5):1268–1270
28. ACOG practice bulletin no. 202: gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2019; 133: e1- e25.
29. Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 1000- 1006.
30. Martin JN, Rose CH, Briery CM. Understanding and managing HELLP syndrome: the integral role of aggressive glucocorticoids for mother and child. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195: 914- 934
31. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005; 365: 785-799
32. Meher S, Duley L, Hunter K, Askie L. Antiplatelet therapy before or after 16 weeks' gestation for preventing preeclampsia: an individual participant data meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2017; 216: 121- 128.e2.

33. Grand'maison S, Sauvé N, Weber F, Dagenais M, Durand M, Mahone M. Hepatic rupture in hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome. *Obstet Gynecol* 2012; 119: 617- 625
34. Meher S, Duley L, Hunter K, Askie L. Antiplatelet therapy before or after 16 weeks' gestation for preventing preeclampsia: an individual participant data meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2017; 216: 121–8.e2.
35. Roberge S, Nicolaides K, Demers S, Hyett J, Chaillet N, Bujold E. The role of aspirin dose on the prevention of preeclampsia and fetal growth restriction: systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2017; 216: 110–20.e6.
36. Goel, A., Jamwal, K. D., Ramachandran, A., Balasubramanian, K. A., & Eapen, C. E. *Pregnancy-Related Liver Disorders. Journal of Clinical and Experimental Hepatology, 2014; 4(2), 151–162.*
37. NICE Clinical Guideline. Hypertension in pregnancy: diagnosis and management. 2019.
38. Abildgaard U, Hemidal K. Pathogenesis of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count (HELLP): a review. *Eur J Obstet Gynaecol Reprod Biol* 2013 Feb; 166(2):117–23.
39. Zarrinpar A, Farmer DG, Ghobrial RM, Lipshutz GS, Gu Y, Hiatt JR, et al. Liver transplantation for HELLP syndrome. *Am Surgeon* 2007; 73(10):1013–6.
40. Hauser SC, Pardi DS, Porerucha J. Mayo clinic gastroenterology and hepatology board review. 3rd ed. USA: Mayo Clinic Scientific Press and Informa Healthcare; 2008; 419–30.
41. García-Romero C, Guzman C, Cervantes A, Cerbón M. Liver disease in pregnancy: Medical aspects and their implications for mother and child. *Annals of Hepatology*; 2019 (18):553-562.
42. Zagaceta W, Quiroz JJ. Hígado graso agudo del embarazo en una gestante peruana: a propósito de un caso. *Rev. gastroenterol. Perú* [Internet]. 2020 Ene [citado 2021 Mar 17]; 40(1):80-84. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1022-51292020000100080&lng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292020000100080&lng=es).

## **Anexo 1: Criterios de Swansea**

---

**Vómitos**

**Dolor abdominal**

**Polidipsia / Poliuria**

**Encefalopatía**

**Hiperbilirrubinemia (bilirrubina total > 0,82 mg/dl)**

**Hipoglicemia (glucosa < 72 mg/dl)**

**Hiperuricemia (ácido úrico > 5,7 mg/dl)**

**Leucocitosis (> 11 000 células/microlitro)**

**Ascitis o "hiperecogenicidad hepática" en ecografía abdominal**

**Hipertransaminemia (TGO o TGP > 42 UI/L)**

**Amonio elevado (> 47  $\mu$ mol/L)**

**Injuria renal aguda (creatinina > 1,7 mg/dl)**

**Coagulopatía (tiempo de protrombina > 14 s o tiempo de trombo-  
plastina parcial activada > 34 s)**

**Esteatosis microvesicular en biopsia hepática**

---

**Fuente:** Zagaceta W & Quiroz JJ<sup>42</sup>.

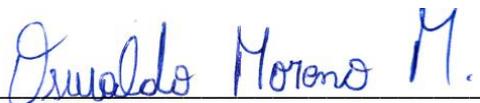
## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Moreno Moncada, Oswaldo Alex**, con C.C: # 0920173333 y **Zamora Tarira, Iván Eduardo**, con C.C: # 0953691854 autores del trabajo de titulación: **Prevalencia de Esteatosis Hepática Aguda en Gestantes con Trastornos Hipertensivos en el Hospital Universitario de Guayaquil durante el año 2019** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaramos tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizamos a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **01 de mayo de 2021**

f. 

**Moreno Moncada, Oswaldo Alex**

C.C: 0920173333

f. 

**Zamora Tarira, Iván Eduardo**

C.C: 0953691854

## REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

### FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

<b>TEMA Y SUBTEMA:</b>	Prevalencia de Esteatosis Hepática Aguda en Gestantes con Trastornos Hipertensivos en el Hospital Universitario de Guayaquil durante el año 2019		
<b>AUTOR(ES)</b>	Moreno Moncada, Oswaldo Alex Zamora Tarira, Iván Eduardo		
<b>REVISOR(ES)/TUTOR(ES)</b>	Dr. Danny Gabriel Salazar Pousada		
<b>INSTITUCIÓN:</b>	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
<b>FACULTAD:</b>	Facultad de Ciencias Médicas		
<b>CARRERA:</b>	Medicina		
<b>TÍTULO OBTENIDO:</b>	Médico		
<b>FECHA DE PUBLICACIÓN:</b>	01 de mayo del 2021	<b>No. DE PÁGINAS:</b>	34
<b>ÁREAS TEMÁTICAS:</b>	Emergencias Obstétricas, Sistema Nacional de Salud, Maternidad		
<b>PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:</b>	Esteatosis Hepática, Embarazo, Trastornos Hipertensivos, Preeclampsia, Síndrome de HELLP, Eclampsia		
<b>RESUMEN/ABSTRACT:</b>	<p>Las enfermedades hepáticas durante el embarazo son poco comunes y pueden ser causadas por un trastorno que es exclusivo del embarazo o por una enfermedad hepática aguda o crónica que ya existe o se desarrolla casualmente como una comorbilidad del embarazo. El objetivo de este trabajo fue determinar la prevalencia de esteatosis hepática aguda (hígado graso agudo) mediante los Criterios de Swansea en gestantes con trastornos hipertensivos en el Hospital Universitario de Guayaquil durante el año 2019. Se concluyó que la prevalencia de Esteatosis Hepática fue del 7,59%, siendo el trastorno hipertensivo más diagnosticado la preeclampsia con el 70,89%. De los Criterios de Swansea los de presentaciones más frecuentes fueron con el 100% de los pacientes el dolor abdominal y la hipertransaminemia. Además, el 54,43% tenía leucocitosis, el 24,47% hiperuricemia y el 24,05% una coagulopatía. La mortalidad fue del 21,94%. No se determinó una relación entre la esteatosis hepática en mujeres embarazadas y los trastornos hipertensivos desarrollados en el embarazo.</p>		
<b>ADJUNTO PDF:</b>	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
<b>CONTACTO CON AUTOR/ES:</b>	<b>Teléfono:</b> +593-982265527 +593-986646784	<b>E-mail:</b> <a href="mailto:oswaldoalexmorenomoncada@gmail.com">oswaldoalexmorenomoncada@gmail.com</a> <a href="mailto:ivanzamoratarira@gmail.com">ivanzamoratarira@gmail.com</a>	
<b>CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):</b>	<b>Nombre:</b> Ayón Genkuong, Andrés Mauricio		
	<b>Teléfono:</b> +593-997572784		
	<b>E-mail:</b> andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec		
<b>SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA</b>			
<b>Nº. DE REGISTRO (en base a datos):</b>			
<b>Nº. DE CLASIFICACIÓN:</b>			
<b>DIRECCIÓN URL (tesis en la web):</b>			