

Hepatopatías propias de la gestación

Fecha de la última revisión: 12/04/2017

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [Hiperemesis gravídica](#)
3. [Colestasis intrahepática del embarazo](#)
4. [Preeclampsia y eclampsia](#)
5. [Síndrome Hellp \(Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets\)](#)
6. [Esteatosis hepática aguda del embarazo](#)
7. [Bibliografía](#)
8. [Más en la red](#)
9. [Autores](#)

¿De qué hablamos?

Durante el embarazo normal se producen una serie de cambios fisiológicos que pueden originar alteraciones en las pruebas de función hepática y que carecen de significado patológico. Estas alteraciones fisiológicas hay que diferenciarlas de las verdaderas enfermedades hepáticas, que aparecen en torno al 3% de los embarazos (Ch'ng CL, 2002) y que producen desde alteraciones bioquímicas leves hasta insuficiencia hepática severa con repercusión en la morbilidad materna y fetal (Salmerón J, 2012).

Durante la gestación se produce un aumento del volumen plasmático del 50%, sobre todo durante el 3º trimestre, pero el flujo sanguíneo hepático y el tamaño del hígado no se modifican. La vesícula biliar aumenta de tamaño y su motilidad disminuye, lo que favorece la colestasis (Joshi D, 2010; Salmerón J, 2012). Es frecuente la aparición de arañas vasculares y de eritema palmar debido al hiperestrogenismo del embarazo, signos que suelen desaparecer tras el parto (Bacq Y, 2012).

En la tabla 1 se recogen los cambios fisiológicos que pueden experimentar las pruebas hepáticas durante el embarazo. La mayoría de los parámetros bioquímicos permanecen en el rango normal, como las transaminasas, la bilirrubina y el tiempo de protrombina. El colesterol y los triglicéridos están aumentados. La fosfatasa alcalina aumenta sobre todo en el 3º trimestre, por la fosfatasa alcalina placentaria. Existe hipoalbuminemia debido a la hemodilución (Bacq Y, 2012).

Tabla 1. Cambios fisiológicos en las pruebas hepáticas durante el embarazo.	
Parámetro	Alteración durante la gestación
Bilirrubina	Sin cambios o ligeramente disminuida
Transaminasas: GOT, GPT GGT	Sin cambios Sin cambios o ligeramente disminuida
Fosfatasa alcalina	Aumenta de 2 a 4 veces valores normales
Albumina	Disminuye
Tiempo de protrombina	Sin cambios
Fibrinógeno	Aumenta
Alfa-feto proteína	Aumenta
Colesterol	Aumenta
Triglicéridos	Aumentan
Hemoglobina	Disminuye en el tercer trimestre
Leucocitos	Aumentan

Dentro del concepto de **hepatopatías propias o específicas de la gestación**, que se caracterizan por aparecer durante el embarazo y desaparecer tras el parto, se incluyen las siguientes: la hiperemesis gravídica en el primer trimestre, la colestasis intrahepática y la toxemia gravídica a partir del segundo y el síndrome de Hellp y la esteatosis hepática aguda en el tercer trimestre. Pero no hay que olvidar que cualquier hepatopatía aguda (como las hepatitis víricas) puede coincidir y aparecer durante el embarazo, y que la mujer embarazada puede a su vez tener una hepatopatía crónica previa que puede agravarse o no por la gestación (Bellot García P, 2008).

Hiperemesis gravídica

Las náuseas y vómitos son síntomas muy frecuentes en el embarazo. Se estima que afectan al 70-80% de las mujeres en el primer trimestre (Lee NM, 2011), y se relacionan con una combinación de cambios físicos, hormonales, del sistema nervioso autónomo y anomalías de la motilidad gástrica.

La **hiperemesis gravídica (HG)** es una forma grave de náuseas y vómitos que afecta al 0,3-2% de los embarazos. Es una de las indicaciones más frecuentes de hospitalización durante la gestación. Aparece hacia la 4ª-5ª semana y en el 90% de los casos se resuelve antes de la 20ª semana de gestación. Cursa con vómitos intensos, deshidratación, alteraciones hidroelectrolíticas, cetosis y pérdida de al menos un 5% del peso materno. Es frecuente la salivación excesiva (en el 60% de los casos) y puede haber síntomas de reflujo gastroesofágico (Joshi D, 2010; Lee NM, 2011; Refuerzo JS, 2016).

Las **alteraciones de la analítica hepática** aparecen en el 50% de mujeres hospitalizadas por HG. Lo más frecuente es la elevación de GPT y GOT hasta 2-3 veces su valor normal, aunque ocasionalmente pueden llegar a valores por encima de 1.000 UI/ml. También es frecuente la hiperbilirrubinemia moderada (<4 mg/dl) y el aumento de fosfatasa alcalina hasta 2 veces su valor normal. Estas alteraciones desaparecen al cesar los vómitos. Otros hallazgos de laboratorio son: aumento de creatinina y urea, alteraciones electrolíticas, aumento de lipasa y amilasa, cetonuria y aumento de la densidad urinaria (Lee NM, 2011; Salmerón J, 2012).

Los principales **factores de riesgo** relacionados con la HG incluyen gestación múltiple, enfermedad trofoblástica, HG en gestación previa, antecedentes familiares de HG, anomalías fetales (trisomía 21, triploidía, hidrops fetal), primigestas, edad mayor de 30 años, bajo peso o sobrepeso y feto de género femenino. En cambio, el tabaquismo se relaciona con menor incidencia de HG (Lee NM, 2011; Tran TT, 2016).

La **etiopatogenia** exacta se desconoce. Influyen factores hormonales y metabólicos. Los más implicados son la gonadotrofina coriónica humana (HCG), las hormonas ováricas (estrógeno y progesterona), las alteraciones tiroideas (en 30-70% de embarazadas con HG existe hipertiroidismo con TSH suprimida y T4 ligeramente elevada, probable consecuencia de las altas concentraciones de HCG y que se normaliza a partir de la 20ª semana de gestación), la infección por H. Pylori (aunque la mayoría de mujeres con infección por H. Pylori no desarrollan HG, existe una asociación significativa entre ambas entidades) y la dismotilidad gastrointestinal (Lee NM, 2011; Refuerzo JS, 2016).

El **diagnóstico** se basa en la clínica y en la exclusión de otras causas. En general el **pronóstico** es bueno, pero los recién nacidos de madres con HG y baja ganancia de peso durante el embarazo (<7 kg) tienen mayor riesgo de parto prematuro, peso bajo para la edad gestacional y bajo peso al nacer (Lee NM, 2011; Boelig R, 2016).

El objetivo del **tratamiento** es mejorar los síntomas y minimizar los riesgos para la madre y el feto, por lo que debe hacerse un tratamiento escalonado de acuerdo a la gravedad. El tratamiento inicial incluye modificaciones dietéticas, apoyo psicológico, acupresura/acupuntura (evidencia limitada pero ausencia de efectos adversos), jengibre y si es preciso **piridoxina-doxilamina** como antiemético. En casos más graves hay que intensificar el tratamiento antiemético (difenhidramina, **metoclopramida**, **ondansetrón**, prometazina). Los corticosteroides se reservan para casos refractarios una vez pasado el 1º trimestre por su posible teratogenicidad. Si existe deshidratación o alteraciones electrolíticas hay que realizar una rehidratación intravenosa. Deben administrarse suplementos de **tiamina** para prevenir la encefalopatía de Wernicke (Royal College of Obstetricians & Gynaecologists, 2016; Salmerón J, 2012). En casos graves puede ser necesaria la nutrición enteral o parenteral, con posterior reintroducción gradual de la ingesta oral. Todas estas medidas han mostrado cierto grado de efectividad pero la calidad de los estudios no permite establecer guías de actuación ya que existen pruebas limitadas con respecto a los efectos beneficiosos de un antiemético sobre otro (Smith JA, 2016; Boelig R, 2016).

Colestasis intrahepática del embarazo

La **colestasis intrahepática del embarazo (CIE)** es la hepatopatía más frecuente durante la gestación, con una incidencia del 0,3-5,6% de los embarazos y con una amplia variabilidad geográfica. Aparece en el 2º y sobre todo en el 3º trimestre.

El síntoma fundamental es el prurito persistente, que aparece en el 80% de los casos, de predominio nocturno y con especial afectación de palmas y plantas. El picor puede generalizarse y asociarse con lesiones de rascado, insomnio e irritabilidad. El 10-25% de las embarazadas presentan ictericia, siempre después de iniciado el prurito, generalmente a las 2-4 semanas. Los síntomas remiten de forma espontánea tras el parto en pocos días o semanas. La recurrencia en siguientes embarazos es frecuente y se produce en un 60-70% de los casos (Bellot García P, 2008; Lindor KD, 2016; Tran TT, 2016).

En las **pruebas de laboratorio** existe elevación de los niveles séricos de ácidos biliares cólico y quenodesoxicólico (por encima de 10 µmol/l), que puede ser la única alteración analítica. El riesgo de complicaciones fetales aumenta cuando el nivel de ácidos biliares supera los 40 µmol/l (Joshi D, 2010). Otras posibles alteraciones son el aumento de GOT y GPT que puede alcanzar valores elevados (mayores de 1.000 UI/ml, lo que obliga a descartar hepatitis vírica), aumento de bilirrubina total (no superior a 6 mg/dl) y conjugada, GGT normal o ligeramente elevada, y aumento de fosfatasa alcalina (como en el embarazo normal). En colestasis severa puede afectarse la absorción de vitaminas liposolubles, y si existe déficit de vitamina K puede aparecer hipoprotrombinemia. En la ecografía el parénquima hepático es normal y las vías biliares no están dilatadas (Salmerón J, 2012; Lindor KD, 2016).

La **etiopatogenia** es desconocida; existe relación con factores hormonales (estrógenos y progesterona), genéticos (mutaciones en la bomba exportadora de las sales biliares) y ambientales (variabilidad geográfica y estacional). Los **factores de riesgo** incluyen los antecedentes familiares de CIE, la historia previa de colestasis 2ª a anticonceptivos orales, la edad materna avanzada, el embarazo gemelar y el tratamiento con progesterona (Bellot García P, 2008; Lindor KD, 2016).

El **pronóstico** materno generalmente es bueno, aunque los estudios poblacionales sugieren un mayor riesgo para el desarrollo posterior de enfermedades hepatobiliares (colelitiasis, colangitis, hepatitis C, cirrosis) (Ropponen A, 2006; Marschall HU, 2013). Para el feto existe riesgo de sufrimiento fetal, parto prematuro, muerte intrauterina y síndrome de distrés respiratorio neonatal, por lo que se aconseja finalizar el embarazo cuando haya madurez fetal a partir de la 36ª-37ª semana de gestación (Lindor KD, 2016; Tran TT, 2016).

El objetivo del **tratamiento** es aliviar los síntomas y reducir las complicaciones maternas y fetales. El tratamiento de primera línea es la administración oral de **ácido ursodesoxicólico** a dosis de 10-15 mg/kg/día. Es efectivo para reducir el prurito y las alteraciones analíticas hepáticas y disminuye el sufrimiento fetal y la prematuridad, aunque la diferencia no es significativa (Bacq Y, 2012; Gurung V, 2013). Es bien tolerado y seguro para madre y feto, y es más efectivo que **colestiramina** y **dexametasona** en el control del prurito. En caso de hipoprotrombinemia por déficit de vitamina K deben administrarse suplementos. Si es necesario la dexametasona puede ser útil para acelerar la maduración pulmonar fetal antes del parto (Tran TT, 2016). La CIE no contraindica la lactancia materna. Debe realizarse un control analítico de la función hepática y los ácidos biliares 6-8 semanas tras el parto para confirmar su normalización (Lindor KD, 2016).

Preeclampsia y eclampsia

La **preeclampsia** se caracteriza por la aparición de hipertensión arterial (TA >140/90) y proteinuria significativa (>300 mg/24h) a partir de la 20ª semana de gestación. Es una enfermedad exclusiva del embarazo en la que existe una disfunción endotelial que afecta fundamentalmente al riñón, pero que en casos severos puede extenderse a otros órganos, incluido el hígado y el cerebro. Se estima que afecta al 4,6% de los embarazos en todo el mundo, con amplias diferencias entre países, pero solo el 25% de los casos son graves (Abalos E, 2013; Tran TT, 2016). Se denomina **preeclampsia grave** cuando se presenta alguna de las siguiente alteraciones: TAS ≥160 y/o TAD ≥110 mmHg, creatinina sérica >1,1 mg/dl, trombocitopenia <100.000 plaquetas/ml, afectación hepática (hipertransaminasemia >2 veces valores normales o dolor persistente en epigastrio e hipocondrio derecho), edema pulmonar, alteraciones neurológicas o visuales de nueva aparición (American College of Obstetricians and Gynecologist, 2013).

La evolución a **eclampsia** se caracteriza por la aparición de convulsiones en ausencia de otras enfermedades neurológicas. Su incidencia global se estima en el 1,4% de los embarazos, que en países desarrollados se reduce al 0,015-0,1%. Puede presentarse antes del parto, intraparto o en el posparto inmediato (Abalos E, 2013; Norwitz ER, 2016).

Los principales **factores de riesgo** de preeclampsia incluyen preeclampsia en embarazo previo (sobre todo si fue grave), primípara, historia familiar de preeclampsia, embarazo gemelar, edad materna avanzada, y presencia de enfermedades como diabetes mellitus, TA normal-alta, anticuerpos antifosfolípidos positivos, sobrepeso-

obesidad y enfermedad renal crónica. Las mujeres fumadoras tienen menor riesgo (De la Torre M, 2016; Sibai BM, 2016).

Los síntomas suelen aparecer a partir de la 34ª semana, con hipertensión y proteinuria generalmente asociadas a edema periférico. La **afectación hepática** es infrecuente y cuando aparece indica preeclampsia grave. Se caracteriza por dolor en epigastrio e hipocondrio derecho, náuseas, vómitos, aumento de transaminasas y/o bilirrubina, hipoalbuminemia, alteraciones de la coagulación, y, en los casos más graves, hemorragia subcapsular o rotura hepática. Aparece ictericia en el 40% de los casos con hiperbilirrubinemia menor de 6 mg/dl, aumento de transaminasas (de 5 a 100 veces los valores normales) y de fosfatasa alcalina. El dolor epigástrico severo y constante es un síntoma característico de preeclampsia severa (Salmerón J, 2012; Magee LA, 2014; Sibai BM, 2016).

El **tratamiento** definitivo de la preeclampsia es el parto, con el que finaliza el riesgo de complicaciones para la madre y el feto. En la guía de **Estados hipertensivos en el embarazo** se detallan las pautas. No existe tratamiento específico para la afectación hepática de la preclampsia, y su presencia obliga a valorar la finalización inmediata del embarazo para prevenir el desarrollo de eclampsia, rotura de la cápsula hepática o necrosis hepática aguda grave (Bellot García P, 2008).

En casos de preeclampsia grave en gestantes de menos de 34 semanas, un enfoque expectante se puede asociar con una disminución en la morbilidad para el recién nacido, aunque se necesitan más ensayos para confirmar estos resultados y establecer la seguridad para la madre (Churchill D, 2013).

En mujeres con alto riesgo de preeclampsia se recomienda administrar durante el embarazo bajas dosis de **aspirina** y **suplementos de calcio** (≥1 g/día) en caso de ingesta deficitaria para prevenir el desarrollo de la enfermedad (American College of Obstetricians and Gynecologist, 2013; Magee LA, 2014; Hofmeyr G, 2014).

Síndrome Hellp (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets)

Es un cuadro grave con afectación multisistémica, caracterizado por hemólisis intravascular, alteración de las pruebas de función hepática y disminución del número de plaquetas. Aparece generalmente en el tercer trimestre (28ª-36ª semana de gestación), y en el 30% de casos en la primera semana del posparto. Afecta al 0,1-0,8% del total de embarazos. Existe controversia respecto a si es una forma grave de preeclampsia o si es una entidad independiente: afecta al 5-10% de las mujeres con preeclampsia y al 10-20% de casos de preeclampsia severa o eclampsia, pero el 15-20% de los casos de síndrome Hellp no presentan hipertensión ni proteinuria previas (Joshi D, 2010; Tran TT, 2016; Sibai BM, 2016).

Los principales **factores de riesgo** son: eclampsia o síndrome de Hellp en embarazos previos, edad materna avanzada, multiparidad, antecedentes familiares de síndrome Hellp (Tran TT, 2016; Sibai BM, 2016).

Cursa con dolor abdominal (40-80%), náuseas, vómitos, cefalea, edemas. Existe hipertensión arterial y proteinuria en 80-85% de los casos. Puede presentar complicaciones como coagulación intravascular diseminada (CID), desprendimiento de placenta, fallo renal agudo, rotura o necrosis hepática, edema pulmonar, desprendimiento de retina, eclampsia (Salmerón J, 2012; Sepúlveda Martínez A, 2015; Sibai BM, 2016). Las alteraciones microvasculares hemolíticas producen a nivel del hígado infartos hemorrágicos y zonas de necrosis que si confluyen pueden causar grandes hematomas o rotura hepática. Las alteraciones de **laboratorio** incluyen aumento moderado de GOT, GPT y bilirrubina, signos de hemólisis en sangre periférica (anemia hemolítica microangiopática, hiperbilirrubinemia indirecta, aumento de LDH >600 UI/l, descenso de haptoglobina), trombopenia <100.000/ml y proteinuria (Escalante Bencomo NB, 2014; Sepúlveda Martínez A, 2015).

El **pronóstico** es grave y se asocia con una elevada mortalidad materna (1-3%) y fetal (7-20%). La mortalidad fetal se relaciona con la edad gestacional al parto y el peso al nacer (Salmerón J, 2012; Sibai BM, 2016).

El único **tratamiento** curativo es la finalización de la gestación. Los corticoides no se han mostrado eficaces (Woudstra DM, 2010). En gestaciones de más de 34 semanas se aconseja proceder a la provocación del parto tras la estabilización materna. Por debajo de las 34 semanas, si la situación materno-fetal es estable, se aconseja administrar corticoides para acelerar la madurez pulmonar fetal e inducir el parto a continuación (24-48 horas) (American College of Obstetricians and Gynecologist, 2013); mientras tanto el tratamiento de la hipertensión y de la prevención de convulsiones es el mismo que en la preeclampsia. Si aparecen complicaciones, con fallo multiorgánico, CID, hemorragia o infarto hepático, fallo renal, desprendimiento de placenta, etc., o sufrimiento/muerte fetal, está indicada la finalización inmediata del embarazo independientemente de la edad gestacional (Joshi D, 2010; Sibai BM, 2016).

Esteatosis hepática aguda del embarazo

La **esteatosis o hígado graso agudo del embarazo** es una patología grave y rara que afecta a 1:7.000-20.000 embarazos en el tercer trimestre (28ª-40ª semana de gestación). Se produce una infiltración grasa microvesicular progresiva de los hepatocitos que puede conducir al fallo hepático. En la mitad de los casos hay síntomas de preeclampsia. La edad media gestacional en el momento del diagnóstico es de 36 semanas. Es más frecuente en embarazos gemelares y en embarazadas con bajo peso. La enfermedad está siempre presente antes del parto, aunque a veces se diagnostica después de éste (Bellot García P, 2008; Bacq Y, 2012; Tran TT, 2016).

Su **etiología** parece relacionarse con un defecto enzimático hereditario de la β-oxidación mitocondrial de los ácidos grasos que predispone a la madre a esta enfermedad (Escalante Bencomo NB, 2014; Sepúlveda Martínez A, 2015).

Los **síntomas** iniciales más frecuentes son náuseas y vómitos (75%) y dolor en epigastrio o en hipocondrio derecho (50%). Según evoluciona aparece deterioro del estado general, ictericia, hipertensión, edema, y, en estadios más avanzados, síntomas de fallo hepático (encefalopatía hepática, alteraciones de la coagulación, hipoglucemia), insuficiencia renal aguda, hemorragia digestiva, pancreatitis, etc. (Bacq Y, 2012).

En las pruebas de laboratorio aparecen datos de citolisis con aumento moderado de transaminasas y bilirrubina, aumento de creatinina y urea, hipoglucemia, leucocitosis, signos de coagulopatía con alargamiento del tiempo de protrombina, etc. (Tran TT, 2016).

El **diagnóstico** se realiza habitualmente con los datos clínicos y unas pruebas de laboratorio y de imagen compatibles. Hay que hacer diagnóstico diferencial con el síndrome Hellp, con el que comparte muchas características clínicas. La biopsia hepática se reserva para los casos en los que el diagnóstico es dudoso y no puede interrumpirse el embarazo de manera inmediata. Aparece un característico patrón de infiltración grasa microvesicular de predominio centrolobulillar en los hepatocitos (Joshi D, 2010; Bacq Y, 2012).

Pronóstico y tratamiento: presenta una mortalidad materna y fetal elevadas, de hasta el 10-20%, por lo que el tratamiento se basa en un diagnóstico precoz y la interrupción inmediata del embarazo, independientemente de la edad gestacional. El cuadro suele desaparecer sin secuelas tras el parto, pero puede repetirse en futuros embarazos. Si persiste la insuficiencia hepática la alternativa es el trasplante hepático (Joshi D, 2010; Escalante Bencomo NB, 2014; Tran TT, 2016).

En la tabla 2 se resumen las principales características de todas las hepatopatía propias de la gestación.

Tabla 2. Hepatopatías propias del embarazo. Diagnóstico diferencial.					
	Hiperemesis gravídica	Colestasis intrahepática del embarazo	Preeclampsia/eclampsia	Síndrome Hellp	Esteatosis hepática aguda del embarazo

Trimestre gestacional		1º-2º	2º-3º	2º-3º	3º y posparto	3º y posparto
Incidencia (nº casos/100 partos)		0,3-2%	0,3-5,6%	Preeclampsia 4,6% Afectación hepática en <25% de casos	0,1-0,8% 10-20% en preeclampsia severa/eclampsia	1/7.000-20.000
Clínica	Náuseas/vómitos	100%	Raro	Sí en afectación hepática	Frecuente	75%
	Dolor abdominal	No	Raro	Sí en afectación hepática	40-80%	50%
	Ictericia	Leve	10-25%	40%	Rara (5%)	Frecuente
	Prurito	No	Sí (80%)	No	No	Raro
	Otros	Pérdida peso >5%, salivación, reflujo	Lesiones por rascado, insomnio	HTA, edemas	HTA, edemas	HTA, edemas, ascitis
Laboratorio	Transaminasas	↑ GPT, GOT <200	↑ GOT, GPT hasta 10-20 veces GGT normal	↑ GOT, GPT hasta 10-20 veces	↑ GOT, GPT hasta 10-20 veces	↑ GOT, GPT generalmente <500
	Bilirrubina total	↑ leve <4 mg/dl	↑ <6 mg/dl	Normal o ↑ <6 mg/dl	↑ >1,2 mg/dl	↑ <5 mg/dl
	Otros	A veces: ↑ F. Alc, ↑ Creat	↑↑ Ac. Biliares, ↑ F. Alc	Proteinuria >300 mg/día, ↑ Creat, ↑ F. Alc, alteraciones coagulación	Anemia hemolítica, trombopenia, LDH >600, proteinuria	↑ Creat y urea, alterac. coagulación, hipoglucemia, leucocitosis
Complicaciones	Maternas	En casos graves deshidratación	Déficit vitaminas liposolubles, hipoprotrombinemia	Hemorragia o rotura hepática, fallo renal, convulsiones, etc.	Alta morbilidad: CID, rotura hepática, fallo renal	Encefalopatía hepática, insuficiencia renal, CID, pancreatitis
	Fetales	Parto prematuro, bajo peso	Sufrimiento fetal, parto prematuro, distrés respiratorio	Parto prematuro, CIR, etc.	Parto prematuro, CIR, abruptio placenta, etc.	↑ Mortalidad
Mortalidad materna		No aumenta	No aumenta	Aumentada	Aumentada	Muy aumentada
Mortalidad fetal		No aumenta	Ligeramente aumentada	Aumentada	Muy aumentada	Muy aumentada
Recidiva		Posible	Frecuente (60-70%)	Posible	Posible	Posible
Bil: bilirrubina; F. Alc: fosfatasa alcalina; Creat: creatinina; HTA: hipertensión arterial; CIR: crecimiento intrauterino retardado; CID: coagulación intravascular diseminada.						

Bibliografía

- Abalos E, Cuesta C, Grosso AL, Chou D, Say L. Global and regional estimates of preeclampsia and eclampsia: a systematic review. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2013;170(1):1-7. PubMed [PMID: 23746796](#)
- American College of Obstetricians and Gynecologist. Task Force in Hipertensyon on Pregnancy. Hipertensyon on Pregnancy. American College of Obstetricians and Gynecologists. Washington, DC: ACOG; 2013. [Texto completo](#)
- Bacq Y, Sentilhes L, Reyes HB, Glantz A, Kondrackiene J, Binder T, et al. Efficacy of ursodeoxycholic acid in treating intrahepatic cholestasis of pregnancy: a meta-analysis. Gastroenterology. 2012;143(6):1492-501. PubMed [PMID: 22892336](#)
- Bellot García P, Palazón Azorín JM. Enfermedades hepáticas durante el embarazo. Gastroenterol Hepatol. 2008;31 Supl 5:16-29. [Texto completo](#)
- Boelig R, Barton S, Saccone G, Kelly A, Edwards S, Berghella V. Interventions for treating hyperemesis gravidarum. Cochrane Database Syst Rev. 2016; (5):CD010607. PubMed [PMID: 27168518](#)
- Ch'ng CL, Morgan M, Hainsworth I, Kingham JG. Prospective study of liver dysfunction in pregnancy in Southwest Wales. Gut. 2002;51:876-80. PubMed [PMID: 12427793](#). [Texto completo](#)
- Churchill D, Duley L, Thornton J, Jones L. Interventionist versus expectant care for severe pre-eclampsia between 24 and 34 weeks' gestation. Cochrane Database Syst Rev. 2013;(7):CD003106. PubMed [PMID: 23888485](#). [Texto completo](#)
- De la Torre M, Buades-Mateu J, Sangro B. Protocolo diagnóstico de la elevación de transaminasas en el embarazo. Medicine. 2016;12(10):575-8.
- Escalante Bencomo NB. Enfermedades hepáticas propias del embarazo. Revista de la Sociedad Venezolana de Gastroenterología. 2014;64(4):373-9.
- Geenes V, Chappell LC, Seed PT, Steer PJ, Knight M, Williamson C. Association of severe intrahepatic cholestasis of pregnancy with adverse pregnancy outcomes: a prospective population-based case-control study. Hepatology. 2014;59(4):1482-91. PubMed [PMID: 23857305](#). [Texto completo](#)
- Gurung V, Middleton P, Milan S, Hague W, Thornton J. Intervenciones para el tratamiento de la colestasis durante el embarazo. Cochrane Database Syst Rev. 2013;(6):CD000493. PubMed [PMID: 23794285](#). [Texto completo](#)
- Hofmeyr G, Lawrie T, Atallah A, Duley L, Torloni M. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(6):CD001059. PubMed [PMID: 24960615](#). [Texto completo](#)
- Joshi D, James A, Quaglia A, Westbrook RH, Heneghan MA. Liver disease in pregnancy. Lancet. 2010;375(9714):594-605. PubMed [PMID: 20159293](#)
- Lee NM, Saha S. Nausea and vomiting of pregnancy. Gastroenterol Clin North Am. 2011;40(2):309-34. PubMed [PMID: 21601782](#). [Texto completo](#)
- Lee RH, Tran TT. Acute fatty liver of pregnancy. En: Lindor KD, Lockwood CJ, Robson KM, editors. UpToDate [consultado 6-2016]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/acute-fatty-liver-of-pregnancy>.
- Lee RH, Tran TT. Approach to liver disease occurring during pregnancy. En: Lindor KD, Lockwood CJ, Robson KM, Barss VA, editors. UpToDate [consultado 8-2016]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/approach-to-liver-disease-occurring-during-pregnancy>.
- Lindor KD, Lee RH. Intrahepatic cholestasis of pregnancy. En: Lockwood CJ, Chopra S, Robson KM, Barss VA, editors. UpToDate [consultado 6-2016]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/intrahepatic-cholestasis-of-pregnancy>.
- Magee LA, Pels A, Helewa M, Rey E, Von Dadelszen P; Canadian Hypertensive Disorders of Pregnancy Working Group. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy: executive summary. J Obstet Gynaecol Can. 2014;36(5):416-38. PubMed [PMID: 24927294](#)

- Marshall HU, Wikström Shemer E, Ludvigsson JF, Stephansson O. Intrahepatic cholestasis of pregnancy and associated hepatobiliary disease: a population-based cohort study. Hepatology. 2013;58(4):1385-91. PubMed [PMID: 23564560](#). [Texto completo](#)
- Norwitz ER. Eclampsia. En: Lockwood CJ, Pedley TA, Barss VA, editors. UpToDate [consultado 7-2016]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/eclampsia>
- Refuerzo JS, Smith JA, Ramin SM. Clinical features and evaluation of nausea and vomiting of pregnancy.En: Lockwood CJ, Barss VA, editors. UpToDate [consultado 6-2016]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-evaluation-of-nausea-and-vomiting-of-pregnancy>
- Ropponen A, Sund R, Riikonen S, Ylikorkala O, Aittomäki K. Intrahepatic cholestasis of pregnancy as an indicator of liver and biliary diseases: a population-based study. Hepatology. 2006;43(4):723-8. PubMed [PMID: 16557542](#). [Texto completo](#)
- Royal College of Obstetricians & Gynaecologists. The Management of Nausea and Vomiting of Pregnancy and Hyperemesis Gravidarum. Green-top Guideline No. 69. June 2016. [Texto completo](#)
- Salmerón J. Enfermedades hepáticas durante la gestación. En: Montoro MA, García Pagán JC, editores. Gastroenterología y Hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. 2.ª ed. Madrid: Jarpyo Editores, S.A.; 2012 p. 1017-24. [Texto completo](#)
- Sepúlveda Martínez A, Romero C, Juárez G, Hasbun J, Parra-Cordero M. Actualización en el diagnóstico y manejo del daño hepático agudo grave en el embarazo. Rev Med Chile. 2015;143(5):627-36. PubMed [PMID: 26203575](#). [Texto completo](#)
- Sibai BM, August P. Preeclampsia: Clinical features and diagnosis. En: Lockwood CJ, Barss VA, editors. UpToDate [consultado 6-2016]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/preeclampsia-clinical-features-and-diagnosis>
- Sibai BM. HELLP syndrome. En: Lockwood CJ, Lindor KD, Barss VA, editors. UpToDate [consultado 6-2016]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/hellp-syndrome>
- Smith JA, Refuerzo JS, Ramin SM. Treatment and outcome of nausea and vomiting of pregnancy. En: Lockwood CJ, Barss VA, editors. UpToDate [consultado 6-2016]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/treatment-and-outcome-of-nausea-and-vomiting-of-pregnancy>
- Tran TT, Ahn J, Reau NS. ACG Clinical Guideline: Liver Disease and Pregnancy. Am J Gastroenterol. 2016;111(2):176-94. PubMed [PMID: 26832651](#). [Texto completo](#)
- Woudstra DM, Chandra S, Hofmeyr GJ, Dowswell T. Corticosteroids for HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) syndrome in pregnancy (Review). Cochrane Database Syst Rev. 2010;(9):CD008148. PubMed [PMID: 20824872](#). [Texto completo](#)

Más en la red

- Gabeta S, Wong GW, Heneghan MA. Liver Disease in Pregnancy: Beyond the Guidelines. Am J Gastroenterol. 2016 Jul;111(7):1042-3. PubMed [PMID: 27356837](#)
- Geenes V, Williamson C. Liver disease in pregnancy. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2015 Jul;29(5):612-24. PubMed [PMID: 25982587](#)
- Shekhar S, Diddi G. Liver disease in pregnancy. Taiwan J Obstet Gynecol. 2015 Oct;54(5):475-82. PubMed [PMID: 26522095](#)

Autores

- Silvia Ayala Luna Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (1)
- Miguel Ángel Delgado Nicolás Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (2)

(1) Centro de Salud Segre. Servicio Madrileño de Salud. Madrid. España.
(2) Centro de Salud Los Ángeles. Servicio Madrileño de Salud. Madrid. España.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

