

Hígado agudo graso del embarazo. Reporte de caso

Acute fatty liver of pregnancy. Case report

Lara, Dixander; Díaz, Alejandra; Rivero, Alexandra; Romero, Marvina; Sarmiento, Carmen; Orfila, Josefa



Dixander Lara

dixanderjlarav@gmail.com

Especialización Medicina Materno Fetal. Maternidad “Concepción Palacios”. Caracas, Venezuela

Alejandra Díaz

alediaz2410@gmail.com

Especialización Medicina Materno Fetal. Maternidad “Concepción Palacios”. Caracas, Venezuela

Alexandra Rivero

doctora_rivero@hotmail.com

Coordinación del Programa de Medicina Materno Fetal. Maternidad “Concepción Palacios”. Caracas, Venezuela

Marvina Romero

marvinaromero@hotmail.com

Programa de Medicina Materno Fetal. Maternidad “Concepción Palacios”. Caracas, Venezuela

Carmen Sarmiento

dracasar@gmail.com

Coordinación del Curso de Ampliación en Medicina Perinatal. Maternidad “Concepción Palacios”. Caracas, Venezuela

Josefa Orfila

josefaorfila@gmail.com

Facultad de Medicina-UCV. Caracas, Venezuela

Resumen: El hígado graso del embarazo es una patología poco frecuente en la especialidad obstétrica, cuyo diagnóstico se realiza basado en los criterios de Swansea, muchas veces es un diagnóstico que se realiza por exclusión; usualmente se presenta entre las semanas 30 y 35 del embarazo, y la cura definitiva se realiza con la interrupción expedita del mismo; con una tasa de recuperación casi del 100% si se realiza la interrupción oportuna y una tasa de mortalidad materno fetal actual del 10%. Es importante estar atentos a la ganancia ponderal de la embarazada durante el control prenatal, la epigastralgia, y los signos clínicos asociados a hipoglicemia.

Palabras clave: hígado graso del embarazo, criterios de Swansea, hipoglicemia, síndrome Hellp.

Abstract: Fatty liver of pregnancy is a rare pathology in obstetrics, whose diagnosis is made based on the Swansea criteria, many times it is a diagnosis that is made by exclusion; It usually occurs between weeks 30 and 35, and the definitive cure is carried out with the expeditious interruption of pregnancy; with a recovery rate of almost 100% if timely interruption is made and a current maternal-fetal mortality rate of 10%. It is important to be attentive to the weight gain of the pregnant woman during prenatal control, epigastric pain, and clinical signs associated with hypoglycemia.

Keywords: fatty liver in pregnancy, Swansea criteria, hypoglycemia, Hellp syndrome.

Revista Digital de Postgrado

Universidad Central de Venezuela, Venezuela

ISSN-e: 2244-761X

Periodicidad: Semestral

vol. 10, núm. 1, 2021

revistadpmeducv@gmail.com

Recepción: 11 Agosto 2020

Aprobación: 28 Noviembre 2020

URL: <http://portal.amelica.org/ameli/jatsRepo/101/1011565005/index.html>

DOI: <https://doi.org/10.37910/RDP.2021.10.1.e275>

© Universidad Central de Venezuela, 2020



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución 3.0 Internacional.

Cómo citar: Lara D, Díaz A, Rivero A, Romero M, Sarmiento C, Orfila J. Hígado agudo graso del embarazo. Reporte de caso. Rev Digit Postgrado. 2021; 10(1): e275. doi:10.37910/RDP.2021.10.1.e275:

INTRODUCCIÓN

El hígado agudo graso del embarazo es una condición rara, con una incidencia de 1:10.000. Usualmente ocurre en el tercer trimestre. La etiología aún no se ha descifrado, pero se ha reportado una beta oxidación anormal fetal mitocondrial, de ácidos grasos como causante de esta condición en la madre.⁽¹⁾

Hasta hace un par de décadas, se expresaba que las enfermedades hepáticas afectaban a menos del 1 % de los embarazos, sin embargo, el mayor conocimiento y la adecuada identificación nosológica de ciertas afecciones, elevan esa cifra al 3 % en publicaciones más recientes.

Entre aquellas entidades que son específicas del embarazo se encuentra el hígado graso agudo con un comienzo de aparición en el tercer trimestre y una prevalencia de 0,005- 0,01 %. Sin embargo, en países industrializados, la pre eclampsia y el síndrome HELLP son las etiologías que con mayor frecuencia provocan alteraciones en los estudios funcionales del laboratorio, seguida por la colestasis intrahepática del embarazo, la hiperémesis gravídica y el hígado graso agudo. Estas afecciones tienen como particularidad su resolución espontánea luego del parto.⁽²⁾

Se ha descrito en esta entidad nosológica, un defecto fetal en el gen que codifica la deshidrogenasa 3-hidroxil coenzima A de cadena larga (LCHAD). No existen síntomas específicos para la enfermedad, suele manifestarse con fatiga, vómitos, dolor abdominal, cefalea, y acidosis láctica. La hipoglicemia y la encefalopatía hepática hacen diagnóstico diferencial con Síndrome HELLP. Bioquímicamente cursa con elevación de fosfatasa alcalina, transaminasas, bilirrubina, leucocitosis, trombocitopenia, nitrógeno ureico elevado en sangre, creatinina elevada, y proteinuria. Los síntomas se deben al depósito de microvesículas de grasa en los órganos. No debe realizarse la biopsia hepática de rutina.

La patogenia incluye incapacidad de la beta oxidación de ácidos grasos en la mitocondria hepática, hasta en 62 % de los casos. A nivel histológico se observa esteatosis microvesicular, a predominio de la tercera zona hepática.⁽¹⁾

No se conoce a ciencia cierta cómo se produce la pancreatitis, pero ésta ocurre en casos graves.⁽³⁾

Son pocas las publicaciones acerca de este tema, sin embargo, se cuentan investigaciones como la realizada por Zagaceta Torres en el año 2020, donde reporta hígado graso agudo del embarazo en una gestante peruana de 28 años de edad, con 36 semanas de embarazo, que acude con cuadro clínico de dolor abdominal asociado a malestar general, náuseas y vómitos. Los exámenes de laboratorio mostraron alteración del perfil hepático, falla renal y coagulopatía. La ecografía abdominal mostró infiltración hepática grasa. Se brindó manejo de soporte y regulación de trastornos hemodinámicos. El manejo final fue intervención de cesárea por emergencia debido a complicación de óbito fetal. La paciente fue dada de alta con mejoría de cuadro clínico y de las alteraciones de laboratorio.⁽⁴⁾

A pesar de la baja incidencia del hígado grado agudo del embarazo se reportan casos como el que describen López-Sánchez et al en el año 2018 de una paciente de primigesta de 40 años, quien presentó epigastralgia de aparición súbita, junto con letargia, náuseas y vómitos. Los exámenes de laboratorio mostraron alteración de las pruebas de funcionalismo hepático y renal, junto con hipoglucemia, realizándose el diagnóstico de hígado

graso agudo del embarazo. La paciente fue tratada para corregir las alteraciones metabólicas y se practicó cesárea, presentando mejoría de los parámetros de laboratorio y recuperación postoperatoria completa.⁽⁵⁾

Martiarena et al, en el año 2018, identificaron una disfunción hepática severa en el embarazo de una paciente con esta enfermedad de presentación atípica, quien, tras un alumbramiento dificultoso, ingresa en la Unidad de Terapia Intensiva, en el puerperio inmediato, como consecuencia de una falla multiorgánica (renal, hemodinámica, hematológica, hepática) con SOFA de 12 puntos. Evoluciona con leucocitosis y fiebre a las 72 horas. Se decide realizar histerectomía por probable foco séptico. En el posoperatorio inmediato, presenta shock hipovolémico secundario a plaquetopenia y coagulopatía. Se realiza laparotomía exploradora y se observa sangrado en napa; se efectúa packing con soporte hemodinámico y transfusión de sangre entera, ácido tranexámico y factor de coagulación VII. La paciente evoluciona hemodinámicamente estable. A las 24 horas, se retiran el packing y, luego, la asistencia respiratoria mecánica, con extubación exitosa. A las 48 horas, se le da el alta de la Unidad de Terapia Intensiva.⁽⁶⁾

En este mismo orden de ideas, Baca et al en el año 2006, comunica un caso de hígado graso agudo del embarazo del Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González de la Universidad Autónoma de Nuevo León-México, con deterioro súbito materno y pérdida fetal, cuyo manejo requirió atención en la unidad de cuidados intensivos, y para la recuperación satisfactoria de la paciente fue necesaria la hospitalización durante 19 días. A decir de este autor, aunque haya un manejo correcto, en general la mejoría puede tardar varios días, y las complicaciones pueden llevar a la madre a la muerte por sepsis, insuficiencia renal, neumonía por aspiración, coagulación intravascular diseminada y coagulopatía por consumo.⁽⁷⁾

Por la gravedad de esta enfermedad se aconseja un seguimiento estricto cuando se autoriza el alta, con reposo y dieta hipoproteica, con el fin de prevenir e identificar a tiempo las complicaciones. Este caso es representativo de la pérdida fetal con recuperación materna y las dificultades médico-quirúrgicas que implica este grave padecimiento.

El propósito de la presentación de este reporte de caso clínico es reseñar la importancia de considerar esta afección en el diagnóstico diferencial de la gestante con ictericia en el tercer trimestre de la gestación, con el fin de llevar a cabo una actuación obstétrica adecuada y precoz, todo ello en el marco de la declaración de Helsinki sobre la seguridad del paciente y a los aspectos bioéticos de la investigación en seres humanos.

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente primigesta FUR 13/11/19, quien refiere a las 31 semanas, de forma súbita en la noche prurito generalizado, incluyendo palmas y plantas, atenuado parcialmente con loratadina 10mg BID, el mismo persiste durante tres días, y cede de forma espontánea, por lo que de forma profiláctica se indica preventivamente inductores de madurez fetal.

Durante la semana 32 asocia hiporexia, polidipsia y poliuria, vómitos, en número de uno por día precedido de náuseas, la semana 33 más un día asocia epigastralgia de leve a moderada intensidad, sin agravantes, atenuado parcialmente con acetaminofén y omeprazol 40mg OD en la noche, asocia bradilalia y bradipsiquia, astenia, reaparecen vómitos en número de cuatro por día, y tinte icterico en escleras, por lo que acude a facultativo, y en vista de la evaluación materno fetal y realización de paraclínicos, deciden ingreso en servicio medicina materno fetal, para estabilización y resolución obstétrica inmediata.

Como antecedentes personales patológicos, la paciente expresa mononucleosis a los cinco años de edad, fiebre por dengue con signos de alarma a los 25 años; padre diabético e hipertenso, obeso, madre obesa asmática, hermana asmática.

Al interrogatorio refiere como antecedentes ginecológicos: menarquia a los 12 años, uso de ACO oral combinado durante 10 años hasta hace cinco años; Obstétricos: primigesta, controlada en seis oportunidades, sin complicaciones, presentaba urocultivo de primer trimestre negativo, test de tolerancia oral glucosa dentro

de límites normales, durante el control del embarazo, hubo ganancia ponderal hasta la semana 22 de dos kilogramos, y posteriormente descenso ponderal de tres kilogramos, cumplió inmunoglobulina anti D, por tipo de sangre AB Rh (-) eco obstétrico Doppler con perfil hemodinámico placentario normal, feto crecimiento percentil 40 hasta la semana 30, cuando cae a percentil 15, ILA percentil 10. Hábito funcional: paciente manifiesta última evacuación hace siete días.

Durante el examen físico de ingreso se observan los siguientes valores: Fc: 104 lat x', Fr:20x', Ta: 110/60mmHg, T:37°C; en regulares condiciones generales, ORL: mucosa oral seca, leve palidez cutáneo mucosa. Cardiopulmonar: murmullo vesicular audible en ambos campos pulmonares sin agregados, RsCsRs normofonéticos sin soplos. Abdomen: gestante, feto único, longitudinal, cefálico, dorso derecho, movimientos fetales presentes, FcF: 125 latidos por minuto, dinámica uterina negativa, dolor intenso a la palpación de epigastrio. Genitales: normoconfigurados, sin sangrado, cuello posterior, largo, cerrado. Miembros: inferiores sin edemas. Neurológico: Glasgow 15/15, leve bradilalia.

Laboratorios de ingreso: Hemoglobina: 12,9 g/dL hematocrito: 42 %, leucocitos: 12500xmm³, plaquetas 243000, Tp: 18/10, tpt: 36/30seg, Glicemia 64mg/dL, urea: 17mg/dL, creatinina: 0,6mg/dL, bilirrubina total: 7,8mg/dL, bilirrubina directa 4,23mg/dL, bilirrubina indirecta: 3,57mg/dL, TGO:259U/mL, TGP: 273 U/mL, LDH: 686, uroanálisis: albúmina ++, densidad 1025.

Se realiza ultrasonido obstétrico que reporta: Doppler normal, crecimiento fetal percentil 10, oligoamnios. Ultrasonido abdominal que reporta hiperecogenicidad difusa a nivel hepático, edema perivesicular, múltiples focos hiperecogénicos en bazo, sin líquido libre en cavidad, se ingresa a servicio de medicina materno fetal con diagnósticos de:

1. Embarazo simple de 33 semanas más 5 días.
2. Hígado agudo graso del embarazo
3. Oligoamnios.

Como tratamiento, y en virtud de que la paciente presenta compromiso materno se realiza cesárea segmentaria sin complicaciones, se obtiene recién nacido vivo con APGAR 7 y 9 al 1' y 5' y PAN: 2100g, que pasa a cuidados mínimos, la madre pasa a área de cuidados intensivos, para monitoreo, estabilización de medio interno y control de paraclínicos; se cumplen en terapia intensiva seis unidades de plasma fresco congelado, se realizan en terapia laboratorios de control que reportan: amilasa:29, lipasa, 70mg/dL, HbsAg -, IgM hepatitis A: negativo, IgM e IgG hepatitis C, negativos; sodio: 123, Cloro: 88, Potasio: 4,6 Calcio: 6mg/dL.

Durante el puerperio mediato asocia insuficiencia renal aguda, dado por urea en 80mg/dL, creatinina en 2mg/dL, anemia moderada, por Hb en 7,1mg/dL, leucocitos en 28000 x mm³; PCR: en 1,6mg/dL, por lo que se coloca meropenem durante 7 días. Se realizó TAC abdominal con doble contraste que reportó: esteatosis hepática, edema vesicular, sin dilatación de vías biliares, sin colecciones peripancreáticas.

Tras cinco días en la unidad de terapia intensiva, egresa en buenas condiciones con diagnósticos: 1. Hígado agudo graso del embarazo complicado con: 1.1 Insuficiencia renal aguda. 1.2 Pancreatitis aguda. 1.3 Anemia moderada.

A la paciente se le realiza control ecográfico en 30 días evidenciando en ese momento hígado isoecogénico respecto al riñón ipsilateral, la paciente clínicamente se encuentra asintomática, ictericia en piel y escleras ausente, se le realiza control de paraclínicos, evidenciando: Leucocitos: 7800xmm³, segmentados: 65 %, neutófilos:35 %; Hemoglobina: 10,7g/Dl. Hematocrito: 31 %, glicemia 71mg/Dl, urea: 25 mg/Dl, creatinina: 0,75mg/Dl, bilirrubina total: 1,1mg/Dl; bilirrubina directa 0,6mg/Dl, bilirrubina indirecta 0,5mg/Dl, TGO: 58 UI TGP: 45 UI, LDH: 150; por su parte la lactante menor durante el primer mes de vida no presentó ninguna complicación, no ameritó hospitalización y con una ganancia ponderal de 600 gramos por mes.

DISCUSIÓN

La asociación entre hígado agudo graso del embarazo y defectos hereditarios de la beta oxidación mitocondrial de ácidos grasos, especialmente el deterioro de hidroxiacil- CoA deshidrogenasa de cadena larga (LCHAD); sugiere que las mujeres y fetos tienen un defecto hereditario de las enzimas de beta oxidación, que predispone a la madre a este desorden.⁽⁷⁾ LCHAD cataliza el tercer paso de la beta oxidación de ácidos grasos en la mitocondria. La acumulación de metabolitos de cadena larga de 3- hidroxycil, producido por la placenta o el feto, es tóxico al hígado y puede ser la causa de enfermedad grave.

La placenta se encuentra equipada para procesar el metabolismo de ácidos grasos, incluyendo enzimas y transporte de proteínas, comparte el genotipo fetal, y por ende la actividad enzimática.⁽⁸⁾

Cuando el feto es afectado por defectos en la oxidación de ácidos grasos, la placenta acumula ácidos grasos que entran en la sangre materna, causando hepatotoxicidad.

La actividad del gen LCHAD disminuye alrededor de la semana 29 en la placenta, lo que coincide con que este cuadro clínico, donde aparece después de la semana 30. A pesar de esto, la deficiencia de LCHAD fetal, no determina el hígado agudo graso del embarazo, y pueden existir otras mutaciones que conllevan a los defectos en la betaoxidación de ácidos grasos, por ejemplo: Acetil- CoA deshidrogenasa de cadena corta, Deshidrogenasa Adecetil- CoA de cadena media, y carnitina palmitoiltransferasa.

El mecanismo por el cual la pancreatitis se asocia como complicación del hígado graso del embarazo, no se conoce con exactitud, debido a que su asociación es rara. Algunas teorías proponen que es debido a que estos ácidos de cadena larga son tóxicos al hígado o al páncreas.

Varios autores han propuesto esteatosis como hallazgo al ultrasonido o tomografía computarizada.⁽⁹⁾ La imagenología puede servir para descartar otras causas como el infarto hepático o los hematomas. En este caso encontramos como hallazgo ecográfico, aumento de la ecogenicidad difusa del parénquima hepático, con múltiples focos hiperecogénicos aglutinados alrededor de la vesícula biliar. Se evidenciaron, así mismo aumento del grosor de la pared de la vesícula biliar, ambos hallazgos con carácter reversible, y desde el punto de vista de tomografía abdominal también se encontró esteatosis hepática grado I coincidiendo con los reportes de la literatura.

Azarrolli et al, han propuesto el embarazo gemelar, y antecedentes de hígado agudo graso del embarazo como factores de riesgo.⁽⁸⁾

Todas las mujeres que presentan esta complicación, y sus recién nacidos se les debe realizar un test molecular para detectar mutación de LCHAD.

Al realizar biopsia hepática que otorga el diagnóstico definitivo, se evidenciará infiltración grasa microvesicular en hepatocitos, dispuesta alrededor del núcleo celular.

No existe tratamiento específico para esta enfermedad.

El tratamiento primario es el parto, la hipoglicemia es una complicación común, que puede poner en peligro la vida materna, deben monitorizarse estrictamente los niveles de glicemia, hasta que se normalice la función hepática.⁽⁵⁾ Suele requerirse infusión continua de glucosa al 10 % para tratar la hipoglicemia, algunos incluso pudieran administrar bolos de glucosa al 50 %.

En este caso presentado, la paciente presentó clínica de hipoglicemia la semana previa a la interrupción, así mismo presentó glicemia capilar de 65mg/Dl en el momento del ingreso, y se realizaron infusiones continuas durante 48 horas con bomba de infusión de glucosa al 5 %, para prevenir nuevos episodios de hipoglicemia.

Las pruebas de función hepática se comienzan a normalizar después del parto, aunque puede observarse deterioro de la función renal transitoria, en este caso se presentó insuficiencia renal aguda prerrenal desde las 12 horas posteriores a la resolución quirúrgica, con valores pico a las 48 horas de Urea en 90mg/Dl, y creatinina 2,8mg/Dl. Del mismo modo, la paciente presentó elevación importante de bilirrubina total 8mg/dl, previo a la resolución y con tendencia a la normalización una semana posterior a la interrupción del

embarazo; además la elevación de las transaminasas cuyo pico de TGO 350 UI y TGP 375 UI lo presentó el día de la interrupción y con normalización a los dos meses de la cesárea. Se ha descrito recuperación hepática total sin secuelas, incluso en los casos más graves.⁽¹⁰⁾

Dentro de los hallazgos paraclínicos se encontró que los niveles de colesterol del caso en estudio, coinciden con la serie de casos de Hui-Hsuan et al; pudiendo establecer diagnóstico diferencial con síndrome HELLP.⁽¹¹⁾

Actualmente se toma en cuenta la presencia de seis criterios de Swansea (Tabla 1), para establecer diagnóstico, en detrimento de la biopsia hepática.⁽¹²⁾

TABLA 1
Criterios de Swansea para diagnóstico de Hígado agudo graso del Embarazo⁽¹²⁾

Seis o más de los siguientes criterios en ausencia de otra explicación:
Vómitos
Dolor abdominal
Polidipsia /poliuria
Hiperbilirrubinemia (> 14mmol/L)
Hipoglicemia (< 4mmol/L)
Hiperuricemia (> 340mmol/L)
Leucocitosis (> 11000xmm ³)
Ascitis, hígado hiperecogénico en ultrasonido, elevación de (TGO/TGP > 42 UI/L)
Hiperamonemia (> 47mmol/L)
Disfunción renal (creatinina > 150µmol/L)
Coagulopatía (tiempo de protrombina > 14seg ó TTPA > 34seg)
Esteatosis microvesicular en biopsia hepática
Encefalopatía

Dado que no existen síntomas patognomónicos, puede pasarse por alto el diagnóstico, conllevando a la falla multiorgánica.

El hígado graso agudo del embarazo se resuelve espontáneamente tras el parto, con lo que la conducta obstétrica se basa en la finalización de la gestación tras la estabilización de la paciente mediante la administración de vitamina K, concentrado de plaquetas y plasma fresco congelado. La elección de la vía del parto dependerá de las condiciones obstétricas, aunque es más frecuente la realización de cesárea. La repetición del cuadro en posteriores embarazos es muy infrecuente. La finalidad de esta comunicación es destacar la importancia de sospechar este cuadro clínico en la paciente que acude por un cuadro viral inespecífico en el tercer trimestre de la gestación, ya que de su diagnóstico precoz derivarán importantes beneficios en la salud tanto materna como fetal.⁽¹¹⁾

CONCLUSIONES

El diagnóstico temprano y la interrupción expedita del embarazo, son esenciales para disminuir la morbimortalidad materno fetal en esta condición. En algunos casos graves, se requiere la plasmaféresis y el trasplante hepático. Si bien el hígado agudo graso del embarazo no tiende a recurrir en la mayoría de los casos, es necesaria la consejería genética y descartar mutación del gen LCHAD para precisar riesgo de recurrencia.

Aunque es raro, se recomienda, que se descarten errores innatos del metabolismo en los recién nacidos.

REFERENCIAS

1. 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 journal of gastroenterology*. 2015; 21 (17): 5183-5190
2. Malvino E. Patología Obstétrica Crítica. Biblioteca de OBSTETRICIA CRÍTICA. Tomo X Buenos Aires, 2016. Disponible en: <http://www.obstetriciacritica.com/> Vieira C, Moreira A, Baima J, Franzoni L, Yamashiro F, Rabelo K, et al. Acute fatty liver of pregnancy associated with severe acute pancreatitis: a case report. *World J Hepatol* 2014; 8 (7) 527-531.
3. Azzaroli F, Mazzella G, Marchesini G, Brodosi L, Petroni M. Fatty liver in pregnancy: a narrative review of two distinct conditions, *Expert Review of Gastroenterology & Hepatology*, DOI: 10.1080/17474124.2020.1715210.
4. Zagaceta W, Quiroz J. Hígado graso agudo del embarazo en una gestante peruana: a propósito de un caso. *Revista de Gastroenterología de Perú*. 2020; 40(1)
5. López-Sánchez G, Reyna-Villasmil E, Torres-Cepeda D. Hígado graso agudo del embarazo. Reporte de caso. *Rev Peru Ginecol Obstet*. 2018; 64(4): 667. DOI: <https://doi.org/10.31403/rpgo.v64i2137>
6. Martiarena A, Martinez G, Scalise LG, Acevedo P, Verde G. Hígado agudo graso del embarazo: a propósito de un caso. *Rev Arg de Ter Int*. [Internet]. 2 de enero de 2019 [citado 15 de octubre de 2020];35(4). Disponible en: // revista.sati.org.ar/index.php/MI/article/view/549.
7. Baca G J, Treviño Martínez G, Medellín Moreno M. Hígado graso agudo del embarazo. Comunicación de un caso en el Hospital Universitario de la UANL. *Medicina Universitaria Volumen 8 (33)*, octubre-diciembre, 2006.
8. Castro MA, Ouzounian JG, Colletti PM, Shaw KJ, Stein SM, Goodwin TM. Radiologic studies in acute fatty liver of pregnancy. A review of the literature and 19 new cases. *J Reprod Med* 1996; 41: 839-843 [PMID: 8951135]
9. Hui-Hsuan L, Yi Yung C, Jian-Pei H, Chen-yu C, Tsung-Hsien S, Chie-Pein C. Acute fatty liver of pregnancy in a Taiwanese tertiary care center: a retrospective review. *Taiwan J Obstet Gynecol*. 2010; 49(2)
10. Castro MA, Fassett MJ, Reynolds TB, Shaw KJ, Goodwin TM. Reversible peripartum liver failure: a new perspective on the diagnosis, treatment, and cause of acute fatty liver of pregnancy, based on 28 consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181: 389-395 [PMID: 10454689 DOI: 0.1016/S0002- 9378(99)70567-3] 10.1080/17474124.2020.1715210
11. Ferrero A, Lorenzo E, Fernández-Corona A, Muñoz F, Hernández J. Hígado agudo del embarazo: un diagnóstico inusual en obstetricia. *Clin Invest Ginecol Obstet*. 2005;32(1) :27-9. DOI: 10.1016/S0210-573X (05)73469-9.
12. Muñoz C. Hígado graso agudo del embarazo y Síndrome HELLP: aspectos diagnósticos y terapéuticos. *Gastroenterol. latinoam*, 2013; 24(1): S123-S 126