



Manejo anestésico para operación cesárea en una paciente con hepatitis criptogénica. Reporte de un caso

Rocío Areli Rojas Jaimes,* Alfonso Cepeda Garza,** Hilario Alvarado Hernández*

Resumen

Se trata de paciente femenina de 17 años de edad con cirrosis hepática criptogénica, con trombocitopenia secundaria a esplenomegalia y embarazo de 19.3 semanas de gestación; la paciente fue valorada por los servicios de perinatología, hematología, trasplante de hígado y anestesiología en donde se estadificó el grado de cirrosis, así como el control de su embarazo y el riesgo de sangrado durante el transcurso de éste. La paciente es sometida a operación cesárea a las 31.1 semanas de gestación manejándola con anestesia regional sin complicaciones durante el transanestésico y postanestésico.

Palabras clave: Cirrosis hepática, manejo anestésico, anestesia regional.

Summary

One is feminine about 17 years of age with cryptogenic hepatic cirrhosis, with thrombocytopenia secondary to splenomegaly and pregnancy of 19.3 weeks of gestation, the patient was valued by the service of perinatology, hematology, and transplant of liver, anesthesiology in where stadific the degree of cirrhosis as well as the control of its pregnancy, and the bled risk of during the course of this one. The patient is put under Caesarean operation to the 31.1 weeks of gestation handling it with regional anesthesia without complications during the post anesthetic and transanesthetic.

Key words: Hepatic cirrhosis, anesthetic handling, regional anesthesia.

INTRODUCCIÓN

Durante el embarazo normal los cambios hemostáticos incluyen un incremento en la concentración de factores de coagulación y una disminución en la concentración de algunos de los anticoagulantes naturales, así como de la actividad fibrinolítica; estos cambios crean un estado de hipercoagulabilidad que son más marcados inmediatamente después del periodo postparto y disminuyen las complicaciones de sangrado asociadas con el parto. Los factores

más importantes en la hemostasia durante el trabajo de parto son la contracción del músculo uterino y la constricción de las arterias espirales que interrumpen el flujo sanguíneo. Todos los factores de la coagulación se incrementan durante el embarazo excepto el XI y XIII.¹

El conteo plaquetario normal en una mujer no embarazada va desde 150-400,000; estudios recientes han reportado una disminución en el conteo plaquetario del 10% durante el 3er trimestre del embarazo como resultado de la hemodilución y destrucción de las plaquetas por mecanismos inmunológicos y una producción anormal de éstas, así como su consumo; el incremento en la destrucción de las plaquetas se ha asociado a microangiopatía.¹

Esta destrucción regresa a la normalidad entre 24 h a dos semanas después de la extracción de la placenta.¹

En la mujer embarazada la trombocitopenia se define como un conteo de plaquetas menor a 150,000; de 100-150,000 se considera una trombocitopenia media, de 50,000-100,000 una trombocitopenia moderada y menos de 50,000 una trombocitopenia severa; la trombocitopenia ocurre en el 10% de las pacientes embarazadas, las causas más comunes son la púrpura trombocitopénica, sín-

* Anestesiología, Hospital Ángeles Metropolitano.

** R-3 de Anestesiología, Hospital 20 de Noviembre, ISSSTE.

Correspondencia:

Dra. Rocío Areli Rojas Jaimes
Hospital Ángeles Metropolitano, Tlacotalpan Núm. 51,
Col. Roma Sur, 06760, México, D.F.
Correo electrónico: rareli@prodigy.net.mx

Aceptado: 17-12-2007.

drome antifosfolípido, síndrome de Hellp, lupus eritematoso, trombocitopenia incidental o gestacional, embolia de líquido amniótico y leucemia. Dentro de las hepatitis, la más frecuente es secundaria a una infección viral.^{2,3}

En las pacientes con enfermedad hepática crónica y cirrosis se aumenta el riesgo de una pérdida del producto. Durante el embarazo hay que tomar en cuenta que existe un estado de colestasis normal, lo cual nos lleva a un cambio en la biotransformación de los fármacos durante el mismo; la paciente embarazada cursa con un aumento en la aspartato aminotransferasa y alanina como indicador de función hepática; esta elevación es fisiológica en el embarazo y puede estar elevada en pacientes con procesos crónicos hepáticos.^{4,5}

Se ha descrito una disminución en la fertilidad en pacientes con enfermedad hepática de larga evolución; la colestasis puede agravarse durante el embarazo en pacientes con cirrosis biliar primaria, los productos de este tipo de pacientes pueden nacer con una marcada hiperbilirrubinemia que requiera una exanguíneo transfusión al momento del nacimiento, por lo tanto es una patología que aumenta la mortalidad tanto de la madre como del producto; el riesgo de un embarazo fallido es alto en este tipo de pacientes con un porcentaje de muerte fetal de un 50% y se ha visto reportado de 36 casos en la literatura, el 33% también ha tenido muerte fetal.⁶⁻⁸

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de paciente femenino que a los 6 años de edad presenta ictericia, coluria y palidez de heces, por lo que es enviada al Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" en el cual se le realiza colecistectomía más biopsia hepática, llegando al diagnóstico de cirrosis micronodular con fibrosis de septos incompletos con mínima actividad, por lo que se derivó al Servicio de Trasplante de Hígado. El ecocardiograma Doppler hepático muestra hígado nodular con un diámetro mayor de 15 cm, bazo aumentado de diámetro de 16.6 cm durante su control presenta embarazo no planeado a los 17 años de edad, cirrosis hepática criptógena (Child Pugh A), esplenomegalia, várices esofágicas grado I, trombocitopenia, hipertensión porta, motivo por el cual se remitió a perinatología, durante el mes de julio del 2005 (*Figuras 1 y 2*). Con diagnóstico de embarazo de 14 semanas de gestación, en sesión conjunta con el Servicio de Trasplante Hepático, Gastroenterología, Hematología y Perinatología se valoró el caso, decidiendo la continuación del embarazo, con los siguientes diagnósticos:

a) Cirrosis hepática criptógena Child Pugh A BT: 1.4, Alb: 3.1, TP: 89%.

b) Várices esofágicas grado I.

c) USG con lesiones ocupativas a nivel de parénquima hepático.

d) Trombocitopenia secundaria a esplenomegalia.

e) Embarazo de 19.3 semanas de gestación.

En el tercer trimestre del embarazo se inicia esquema de inductores de madurez pulmonar (betametazona), se decide interrumpir embarazo a las 32.1 SDG por presentar disminución progresiva de plaquetas secundarias a la esplenomegalia. Se practica vigilancia estrecha de sitios de sangrado, ya que durante el embarazo existen ciertos cambios fisiológicos como son: aumento de la presión intratorácica, elevación del diafragma, vasodilatación por influjo hormonal con empeoramiento de las várices esofágicas y riesgo de sangrado, ya que la trombocitopenia que presenta es secundaria al hiperesplenismo, su función plaquetaria es adecuada y compensa la disminución en el número de estos elementos.

No se realiza amniocentesis para perfil de madurez pulmonar por el riesgo de sangrado.

Se decide interrupción de embarazo con la siguiente valoración preanestésica: mallampati: I Patil Aldreti: 6.5 cm, belthouse doré 35 grados, con hemoglobina 10.6, hematócrito 36.9, TP: 11.8, TPT: 28.2, INR: 1.2, plaquetas de 47,000, fosfatasa alcalina 91, colesterol de 155, glucosa de 68, creatinina: 0.6, K: 4, sodio: 136, triglicéridos de 201, albúmina de 3.0, PT: 6.6, globulina 3.6, BT: 1.4, BI: 1, BD: 4, anticuerpos antinucleares negativos. Para cesárea electiva, se recibe TA 100/70, FC 90, FR24, T 36.5, útero gestante, fondo uterino 31 cm, producto único vivo con FCF 140, con escleras ictéricas ++, pupilas isocóricas, no plétora yugular, cardiopulmonar sin evidencia sobrecarga, esplenomegalia palpable.

Monitoreo con electrocardiograma de superficie DII, V5, SPO₂, TA, FC, catéter central, sonda Foley. Se transfunden 2 concentrados plaquetarios previos a la cirugía.

Se administra carga hídrica con solución Hartman 600 mL, se coloca a la paciente en decúbito lateral izquierdo, y se aplica bloqueo a nivel de L1-L2 con aguja de Thouy No. 16 y se administra lidocaína 2%, 300 mg con catéter cefálico, sin incidente dosis fraccionada, oxígeno 2 litros por min, manteniéndose con TA 100/60, 90/60, FC 80, 70, SPO₂ 99, diuresis 300 mL, PVC 8-9 cm H₂O; se obtiene producto único del sexo femenino con Apgar 8.9, con un peso al nacer de 2,087 g, sangrado 450 mL, diuresis 1,000 mL, líquido de ascitis 100 mL, balance total: + 120 mL, se transfunden 200 mL de concentrado plaquetario transquirúrgico, se administra infusión de oxitocina 20 u. Se retira catéter peridural sin incidentes, egresa de sala con una TA: 110/70, FC: 70, SPO₂: 93% pasa a recuperación con un bromaje de 1.



Figura 1. Ultrasonido Doppler de hígado donde se observan flujos aumentados con incremento en sístole, con empastamiento de la arteria hepática con ausencia de diástole.

DISCUSIÓN

Conforme a lo reportado en la literatura para el manejo anestésico en pacientes con cirrosis hepática y trombocitopenia, existe controversia en cuanto al número de plaquetas idóneo para administrar un bloqueo neuroaxial; algunos autores indican que la cuenta plaquetaria aceptada para la aplicación de anestesia regional es de 100,000/mm, sin riesgo de complicaciones hemorrágicas (hematoma epidural o espinal), mientras que otros mencionan que se puede aplicar analgesia o anestesia epidural o intratecal con seguridad a pacientes con problema hepático crónico estabilizado, con una cuenta plaquetaria de 50,000 mm, siempre y cuando no exista evidencia clínica que sugiera falla importante del sistema de coagulación (equimosis, petequias, sangrado espontáneo). Estas plaquetas tienen una buena función, nosotros consideramos que por el estado de la paciente en cuanto a su función hepática y la alteración existente en todos los mecanismos de la biotransformación de las drogas era más idóneo manejarla con una anestesia regional para una mejor recuperación, tomando en cuenta que la paciente se encuentra en el límite inferior para poder administrar un bloqueo peridural; se sugiere que a todas las pacientes con una cuenta plaquetaria de 50,000 o menor se debe administrar concentrados plaquetarios, para mejorar la coagulación y disminuir el riesgo de sangrado.^{9,10} Existen pocos casos reportados manejados con anestesia regional y enfermedad hepática de larga evolución tomando en cuenta que esta paciente es candidata a un trasplante de hígado. La incidencia de hematoma epidural es de 0.2-3.7 en 100,000 bloqueos epidurales obstétricos.^{11,12}



Figura 2. Se observa hígado nodular con un diámetro mayor a 15 cm.

En las pacientes con enfermedad hepática severa el manejo con anestesia general provocaría alteraciones en la biotransformación de los medicamentos en el hígado y desencadenar una insuficiencia hepática fatal.¹²

La clínica y el tromboelastograma anormal son la indicación ideal para elegir el método anestésico, ya que determinan la función plaquetaria, independientemente de su número. Se ha informado de casos de trombocitopenia de 75,000 con una buena función plaquetaria que nos permita administrar un bloqueo peridural.¹³

Por lo anterior, el papel del anestesiólogo actual forma parte de un equipo multidisciplinario de atención perinatal, por lo que es determinante que sus decisiones y conducta médica estén fundamentadas en un conocimiento preciso y completo de la fisiopatología y clínica del padecimiento.

REFERENCIAS

1. Kam PCA, Thompson SA, Liew ACS. Thrombocytopenia in the parturient. *Anaesthesia* 2004; 59(3): 255-264.
2. Hayward CPM, Sutton DM. Treatment outcomes in patients with adult thrombotic thrombocytopenic purpura-hemolytic uremia syndrome. *Arch Intern Med* 1994; 154: 975-980.
3. Jeffrey AL, CPT, MC, FS, Lance DM. Thrombocytopenia in pregnancy. *J Am Board Fam Pract* 2002; 15: 290-297.
4. Shehata N, Burrows R, Kelton JG. Gestational thrombocytopenia. *Clin Obstet Gynecol* 1999; 42: 327-334.
5. Burrows RF, Kelton JG. Thrombocytopenia at delivery: a prospective survey of 6,715 deliveries. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 731-734.
6. Heneghan MA, Norris SM, O'Grady JG. Management and outcome of pregnancy in autoimmune hepatitis. *Gut* 2001; 48: 97-102.

7. Whelton MJ, Shelok S. Pregnancy in patients with hepatic cirrhosis. Management and outcome. *Lancet* 1968; 2(7576): 995-999.
8. Steven MM, Buskley JD, Naskay IR. Pregnancy in chronic active hepatitis. *QJ Med* 1979; 48(192): 519-531.
9. Schindler M, Gatt S. Thrombocytopenia and platelet functional defects in pre-eclampsia: implications for regional anesthesia. *Anaesth Intensive Care* 1990; 18(2): 169-174.
10. Canto SL. Anestesia en la embarazada con patología agregada. *Anestesia Obstétrica*. Ed. Manual Moderno; 2001: 391-415.
11. Letsky EA, Greaves M. Guidelines on the investigation and management of thrombocytopenia in pregnancy and neonatal alloimmune thrombocytopenia. *Br J Haematol* 1996; 95: 21-26.
12. Gill PR, Lind T, Walker W. Platelet values during normal pregnancy. *British Journal of Obstetric and Gynaecology* 1985; 92: 480-485.
13. Marrón PM. Anestesia para pacientes obstétricas de alto riesgo. En: *Fiorelli-Alfaro complicaciones médicas del embarazo*. McGraw-Hill Interamericana; 1996; 40: 341-362.