

Archivos de Medicina
Asociación Española de Médicos Internos Residentes
editorial@archivosdemedicina.com
ISSN (Versión impresa): 1698-9465
ESPAÑA

2005

M. Cerrillo Martínez / A. Argüello González / C. Avilés Salas / L. Gil Martínez Acacio /
A. Amezcua Recover / G. González de Merlo
COLESTASIS GRAVÍDICA: ETIOLOGÍA, CLÍNICA, DIAGNÓSTICO Y
TRATAMIENTO
Archivos de Medicina, octubre - noviembre, año/vol. 1, número 005
Asociación Española de Médicos Internos Residentes
Madrid, España

Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal

Universidad Autónoma del Estado de México

redalyc
LA WEBERÓNICA CIENTÍFICA EN LÍNEA
<http://redalyc.uaemex.mx>

COLESTASIS GRAVÍDICA: ETIOLOGÍA, CLÍNICA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

GRAVIDIC CHOLESTASIS: ETHIOLOGY, CLINICAL, DIAGNOSES AND TREATMENT

Cerrillo Martínez, M; Argüello González, A; Avilés Salas, C; Gil Martínez-Acacio, L; Amezcua Recover, A; González de Merlo, G.

**Servicio de Obstetricia y Ginecología.
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.**

Correspondencia: María Cerrillo Martínez
C/ Batalla del Salado 11, 2ºC
02002 Albacete

Email: mariacerrillo@yahoo.es

RESUMEN:

La colestasis gravídica es un síndrome que habitualmente se produce en el tercer trimestre del embarazo y que se resuelve en el puerperio. Se caracteriza clínicamente por la presencia de prurito, con o sin ictericia y alteraciones en los parámetros de función hepática.

En este trabajo se presenta, con un enfoque práctico, una revisión sobre la etiología, el enfoque diagnóstico, y las principales consideraciones para su tratamiento.

Palabras clave: colestasis, embarazo, prurito.

ABSTRACT:

Gravidic cholestasis is a syndrome that is usually manifested during the third trimester of pregnancy and regresses in puerperium. It is characterized by the onset of itch, with or without associated jaundice and alterations of hepatic functional parameters.

In this paper, we present, in a practical explanation, a review of ethiology, diagnosis and the main considerations for its treatment.

Key Words: cholestasis, pregnancy, itch.

Período revisado: 1988-2004

La Colestasis Gravídica del embarazo es una hepatopatía que suele ocurrir en el **segundo o tercer trimestre** del embarazo. Al formar parte de las enfermedades hepáticas y gestación, hemos realizado una pequeña introducción de las mismas para que resulte más fácil centrarnos en el tema.

ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y GESTACIÓN

◆ Introducción

Las enfermedades hepáticas en el embarazo comúnmente se han dividido en:

- Aquellas que se presentan durante el embarazo y que están específicamente relacionadas con la gestación.
- Enfermedades hepáticas crónicas sobre las que sobreviene el embarazo.
- Las que complican el embarazo como sucede con la hepatitis viral aguda o la insuficiencia hepática inducida por drogas.

Por ello antes de entrar de lleno en la revisión de la colestasis gravídica, vamos a concretar en que grupo de enfermedades hepáticas se encuentra.

Hay que tener en cuenta que el hígado es un órgano principal en la regulación de la fisiología humana y que el embarazo supone una sobrecarga en el mismo. Además sufre modificaciones mediadas por las hormonas sexuales. Es pues, importante conocer estos cambios en la fisiología, para así no confundirlos con hepatopatías. De esa forma podremos reconocer las enfermedades hepáticas del embarazo y examinar la evolución de las hepatopatías crónicas.

◆ Fisiología hepática del embarazo

El hígado durante la gestación sufre algunos cambios similares a los que ocurren en pacientes con hepatopatía.

En el examen físico hay que destacar la posible presencia de *arañas vasculares* (66% y 14% de gestantes de raza blanca y negra respectivamente), así como de *eritema palmar*, ambos secundarios al hiperestrogenismo mantenido, sin que ello traduzca una hepatopatía avanzada subyacente.

En embarazos sin complicaciones, las pruebas de funcionamiento hepático difieren en algunos parámetros de las que se encuentran en la no gestante.

Tabla 1. VARIACIÓN DE LOS PARÁMETROS ANALÍTICOS DURANTE LA GESTACIÓN	
Transaminasas (AST o GOT, ALT o GPT)	=
g-glutamyltranspeptidasa (GGT)	= o ↓
Fosfatasa Alcalina	↑↑ (2 a 4 veces)
Bilirrubina	=
Ácidos biliares séricos	↑
5-nucleotidasa	= o ↑
Colesterol	↑ (2 veces)
Triglicéridos	↑
Proteínas totales	↓
Albúmina	↓ (10 a 60%)
Transferrina	↑
Ceruloplasmina	↑
Alfa 1 antitripsina	↑
γ-globulinas	=
Tiempo de protombina	=
Fibrinógeno	= o ↑ (50%)
Hematocrito	↓
Volumen plasmático	↑

El perfil BQ muestra como principal variante de la normalidad, un ascenso de la **fosfatasa alcalina**, que se evidencia principalmente en el tercer trimestre del embarazo; esta elevación no denota un problema colestásico, sino que principalmente, se debe a un aumento de las isoenzimas placentarias y a un mayor metabolismo óseo.

Los niveles de transaminasas, bilirrubina total, ácidos biliares séricos y gamma-glutamyltranspeptidasa son rigurosamente normales, aunque se sabe que en la embarazada hay un "retraso en la eliminación biliar". Atribuyéndose el prurito gestacional a una retención de sales biliares, comprobable, aunque no exista ictericia.

Los parámetros de la coagulación también son normales.

Es frecuente observar un discreto grado de anemia por hemodilución (incremento mayor de la volemia respecto a la masa eritrocitaria).

El resto del perfil BQ puede mostrar una hiperlipemia mixta así como una hipoalbuminemia dilucional.

La biopsia hepática sin embargo, resulta normal.

Los estudios de imagen (ecografía) no revelan alteraciones patológicas, salvo la posible presencia al final del embarazo de una colelitiasis asintomática.

Así, en el siguiente cuadro se resumen las enfermedades hepáticas que pueden producirse en el transcurso de un embarazo, diferenciando aquellas en las que la gestación ocurre en el curso de una hepatopatía crónica o aguda de aquellas en la que la hepatopatía es consecuencia del estado gravídico.

◆ ENFERMEDADES HEPÁTICAS

1. GESTACIÓN EN EL CURSO DE HEPATOPATÍAS CRÓNICAS Y AGUDAS

- a) Hepatitis víricas agudas.
- b) Hepatitis crónicas víricas.
- c) Cirrosis hepática.
- d) Transplante hepático y gestación.

2. HEPATOPATÍAS TÍPICAS DE LA GESTACIÓN.

- a) Hiperemesis gravídica.
- b) Colestasis intrahepática gravídica (CIG)**
- c) Preeclampsia y síndrome HELLP.
- d) Esteatosis aguda del embarazo o hígado graso.

En esta revisión, como ya hemos dicho anteriormente, nos hemos centrado en la **Colestasis gravídica del embarazo**

COLESTASIS INTRAHEPÁTICA DEL EMBARAZO

La colestasis intrahepática del embarazo también ha sido denominada ictericia recurrente del embarazo, hepatosis colestásica o ictericia gravídica.

Dicha enfermedad ocurre en mujeres sanas durante el embarazo y se suele resolver después del parto sin ninguna secuela hepática.

Esta hepatopatía gravídica suele ocurrir en el **segundo o tercer trimestre**.

Es un síndrome caracterizado clínicamente por la presencia de prurito, ictericia o ambos sin otra disfunción hepática importante.

EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La incidencia de la colestasis intrahepática del embarazo varía con la localización geográfica y la raza. Las mayores tasas de incidencia se han encontrado en Chile (en raza india) y Escandinavia. Su incidencia es variable y oscila entre 1/300 y 1/2000, siendo en nuestro medio 1/700.

PATOGENIA Y CAUSA

No se ha objetivado una causa de la colestasis intrahepática del embarazo.

◆ Existen **factores genéticos**:

Entre los datos que apoyan los posibles factores genéticos, hay estudios que parecen apoyar una herencia mendeliana dominante¹. En mujeres con antecedentes familiares de colestasis, es más frecuente.

◆ Existen **factores hormonales**:

Parece haberse asociado el hecho de haber tenido una colestasis secundaria al consumo de anticonceptivos con el aumento de riesgo de presentar colestasis durante el embarazo², así como el precipitar el prurito en estas mujeres con tratamiento con estrógenos³.

Parece que la enfermedad intrahepática colestásica es probablemente resultado de una **predisposición genética a un aumento de sensibilidad a estrógenos y progesterona** y una alteración en la membrana de los conductos biliares, hepatocitos y sistemas de transporte canalicular (uno de los mecanismos propuestos ha sido la alteración de la actividad de la trifosfatasa sodio-potasio adenosina en las membranas del hepatocito; aumento de la captación de colesterol por los hepatocitos que origina una disminución en la fluidez a través de la membrana y aumento en la producción de metabolitos colestásicos). El resultado de todo ello son elevaciones en los niveles maternos de ácidos biliares, retenciones anormales de los mismos, que pueden resultar tóxicos para el feto.⁴

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

1. **Prurito**: es el síntoma principal. Puede afectar a cualquier parte del cuerpo pero suele ser más severo en palmas y plantas. Tiende a ser particularmente grave por la noche, y puede causar trastornos emocionales significativos, insomnio, anorexia y malestar general. Su resolución sucede aproximadamente dos días después del parto pero alguna vez se prolonga hasta dos semanas.
2. **Ictericia**: aparece en un 25% de los casos, suele hacerlo 2 semanas después de la aparición del prurito. Se inicia de forma brusca y alcanza un nivel estable hasta el final del embarazo. Antes de presentarse la ictericia las pacientes suelen referir **coluria**, porque el aumento de bilirrubina que produce la ictericia se realiza a expensas de la BR directa. Las heces suelen ser de coloración normal y a veces pueden ser hipocólicas, puesto que es una ictericia colestásica sin evidencia de obstrucción mecánica. (Aquí se hace un repaso de los dos tipos de ictericia)

ICTERICIA HEMOLÍTICA

Al aumentar la hemólisis aumenta la ictericia se produce en base a un aumento de BR libre.

¿Qué nos vamos a encontrar?

- Urobilinógeno en orina + (coluria)
- Estercobilina en heces + (coloración normal de las mismas)
- La BR libre no aparece en orina

ICTERICIA OBSTRUCTIVA

Se produce una obstrucción del paso de BR conjugada al intestino, produciéndose la ictericia a expensas de ésta.

- Urobilinógeno orina -
- Falta de estercobilina en heces (acolia)
- Br conjugada en orina (coluria)

3. **Esteatorrea:** por ausencia de sales biliares en el tracto gastrointestinal para su reabsorción.
4. **Nausea, vómito y malestar abdominal,** rara vez se presentan en la ICHP.
5. Mayor incidencia de **litiasis biliar y de hemorragia posparto** (la malabsorción de vitamina K puede contribuir a ésta)

DIAGNÓSTICO

1. ANAMNESIS:

➤ Antecedentes familiares

Antecedentes de preeclampsia, intolerancia a los anticonceptivos orales, colelitiasis, etc...

➤ Antecedentes personales

- Síntomas y momento en el que aparecen según edad gestacional.
- Embarazos anteriores, si en ellos presentó idéntica sintomatología, paridad...
- Síntomas relacionados con la ingesta de anticonceptivos orales, o la ingesta de otros medicamentos.
- Antecedentes de enfermedades como hepatitis, viajes recientes, contactos con personas con enfermedades similares.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA:

- Ictericia y lesiones por rascado.
- No se suelen palpar hepatomegalia ni esplenomegalia, ni estigmas cutáneos de hepatopatía crónica.

3. PRUEBAS FUNCIONALES:

- La bioquímica hepática muestra un patrón colestásico típico:

1. Aumento de bilirrubina (menos de 5 mg/dl) a expensas de la bilirrubina directa.

2 Aumento de fosfatasa alcalina al doble, lo cual es congruente con el incremento normal que ocurre durante el embarazo

3.Aumento de sales biliares, entre 30 y 100 veces y las cifras postprandiales de ácido cólico, entre 10 y 70 veces. El incremento de ácidos biliares en suero pueden representar el primero y único signo de IHCP en mujeres con prurito, pero sin alteración de otras pruebas de funcionamiento hepático.^{5,1}

4. Aumento de transaminasas (suelen ser menores de 250u/l)

5. GGT normal o mínimamente aumentada.

6. El colesterol, triglicéridos y fosfolípidos suelen estar más aumentados que en el embarazo normal.

- La coagulación suele ser normal pudiéndose alterar en un momento dado el tiempo de protrombina, sobre todo en mujeres con ictericia.
- Realizaremos serología para descartar hepatitis vírica.

4. ECOGRAFÍA:

Se debe realizar para descartar que una obstrucción biliar extrahepática esté produciendo el patrón colestásico.

5. BIOPSIA HEPÁTICA :

Suele mostrar datos de colestasis con tinción centrolobulillar sin células inflamatorias, y proliferación de células mesenquimatosas, sin necrosis hepatocelular, o mínima (depósitos de bilis); aunque no suele ser necesaria para el diagnóstico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

	Hiperemesis gravídica	Preeclampsia /sd HELLP	Colestasis gravídica	Esteatosis aguda gravídica
Dolor abdominal	-	++	-	++
Vómitos	+++	++	-	++
Ictericia	+/-	+	+	++
Prurito	-	-	+++	+/-
Insuficiencia hepática *	-	+/-	-	+++
Sintomatología neuroológica	+/-	+	-	++
Momento de aparición (trimestre)	1º	2º - 3º	2º - 3º	3º
Diagnóstico diferencial	- Úlcus péptico - Hepatitis aguda	- Hepatitis aguda - Esteatosis	- Toxicidad farmacológica - Hepatitis viral - Obstrucción biliar - Cirrosisbiliar 1ª	- HELLP - Hepatitis

-: ausencia.

+/-: signo raro.

+: signo ocasional.

++: signo frecuente.

+++ : signo habitual o definitorio.

*presencia de ascitis, coagulopatía o encefalopatía hepática.

El diagnóstico diferencial de esta enfermedad hay que hacerlo:

1. Con otras hepatopatías típicas de la gestación:

- En primer lugar nos fijaremos en el momento en que comienzan los síntomas en relación a las semanas de gestación, estas son claves importantes para pensar en causas de enfermedad hepática. La hiperemesis por ejemplo es la única que comienza en el primer trimestre aunque también puede persistir el resto del embarazo. La colestasis, preeclampsia y síndrome Hellp suelen aparecer entre el 2º y 3º trimestre. Y el hígado graso lo hace durante el tercer trimestre.
- Cada una de estas enfermedades tiene un síntoma guía, en el caso de la colestasis es el prurito, que sólo aparece en algunas ocasiones en el hígado graso, produciéndose en este un fallo hepático fulminante. La hiperemesis gravídica se caracteriza por vómitos, que podrían aparecer en una preeclampsia, aunque es esta se acompañaría de HTA y alteraciones analíticas. El síndrome HELLP con o sin preeclampsia, se caracteriza por dolor abdominal alteraciones analíticas características: disminución de plaquetas, anemia hemolítica y disminución de plaquetas.

2. Con otros trastornos que pudieran cursar con colestasis:

- Con toxicidad farmacológica, preguntaríamos por los antecedentes de haber consumido fármacos (ejemplo: paracetamol, eritromicina...)
- Con una hepatitis aguda: mediante serología.
- Con un cólico biliar, el dato diferencial sería el dolor abdominal, puesto que en la colestasis gravídica es raro, y la ecografía de vías biliares.
- Con la colecistitis sería la fiebre y el dolor.
- Con la cirrosis biliar primaria podríamos determinar los anticuerpos antimitocondriales, pero hay que tener en cuenta que es un trastorno muy raro.

La náusea y el vómito intensos caracterizan la hiperemesis gravídica, pero si se acompañan de cefalea y edema periférico pueden indicar preeclampsia.

PRONÓSTICO MATERNO Y FETAL

A. PRONÓSTICO MATERNO:

- El pronóstico materno es benigno.
- Lo más frecuente es que el prurito se resuelva después del parto, y aunque es raro a veces se puede prolongar.
- En algunos casos se han descrito aumento de infecciones urinarias y de hemorragias postparto.⁶

- Se pensó que podía haber deficiencia de vitamina K provocada por la malabsorción de grasas, pero no se ha comprobado claramente que contribuya a la hemorragia postparto.² No obstante, está indicada su administración profiláctica.⁷ .Tras el parto las pruebas hepáticas se normalizan.
- Existe posibilidad de recurrencia en siguientes embarazos de un 60-70%.

B. PRONÓSTICO FETAL:

El pronóstico fetal en la colestasis se ha relacionado con:

- Prematuridad.
- Muertes perinatales
- Sufrimiento fetal.
- LA meconial⁸ (pudiera ser debido al efecto de los ácidos biliares sobre la vena umbilical, produciendo sobre ella constricción).
 1. Rioseco y col en 1994 compararon retrospectivamente 320 embarazos complicados con ictericia colestásica con controles normales similares. Aunque el LA contaminado con meconio (25 vs 16%) y el parto pretérmino (12 vs 4%) aumentaron de forma significativa, estos autores ya atribuían la mortalidad perinatal a una vigilancia del embarazo.
 2. Alsulyman y col en 1996 informaron de una incidencia 4 veces mayor de meconio (40% vs 10%) pero éstos asociaban con aspiración fatal de la sustancia. en 3 de 74 recién nacidos.

TRATAMIENTO

Las estrategias del tratamiento se han enfocado principalmente hacia al alivio sintomático de la madre y a la vigilancia de la aparición de signos de sufrimiento fetal.

• Vigilancia fetal.

Las recomendaciones para la vigilancia de la aparición de signos de sufrimiento fetal no están protocolizadas, anteriormente se recomendaba finalizar la gestación en cuanto el feto estuviera maduro, en semana 34 aproximadamente, habiendo comprobado el estado maduro del feto mediante amniocentesis de maduración. Incluso se buscaba la existencia de meconio⁸ en la amniocentesis

Actualmente se ha visto que mediante vigilancia fetal con eco-doppler semanal y monitorización fetal periódica es suficiente, y **no es necesario finalizar la gestación si las pruebas de valoración fetal son normales.**

• **Tratamiento materno.**

♣ Se deben realizar controles analíticos semanales a la paciente, para valorar el perfil hepático, ver su evolución con el tratamiento, si mejora o empeora.

♣ Las recomendaciones generales para el alivio sintomático de la madre, irían encaminadas a **aliviar el prurito**, puesto que es el síntoma principal y por el que consultan las gestantes serían:

- Dormir en un cuarto fresco.
- Aplicación tópica de alcohol.
- Antihistamínicos: éstos se administran frecuentemente como primera medida para intentar aliviar el prurito, pero no como tratamiento de la colestasis.
- Fenobarbital: en la actualidad no se utiliza.

Los fármacos que se han usado en el tratamiento de la colestasis han sido varios a lo largo de las 2 últimas décadas, con casi todos ellos se ha tratado de aliviar el prurito, e intentar corregir o paliar la posible causa de la colestasis gravídica. Estos son las formas más utilizadas:

1. COLESTIRAMINA.

- Es una resina fijadora de ácidos biliares, que actúa como secuestrante de los mismos en el intestino, formando un complejo insoluble excretado por las heces. El resultado es la extracción parcial de ácidos biliares desde la circulación enterohepática evitando su absorción.
- Es un fármaco de la **clase B2**. (la seguridad durante el embarazo no ha sido demostrada y los estudios en animales son insuficientes para establecer la seguridad en el feto; así pues el fármaco ha de ser utilizado cuando los beneficios potenciales superen los riesgos).
- La colestiramina administrada a dosis máximas de 12 a 24 gramos por día, ha tenido resultados variables, puede producir alivio prurito en unas dos semanas y suele dar mejor resultado en casos que tienen aumento moderado de los ácidos biliares.
- Sin embargo ésta puede agravar la malabsorción de nutrientes solubles en grasas, así como vitaminas liposolubles (entre ellas la vit K) ; también se ha visto que disminuye las concentraciones de folatos séricos y eritrocitarios, por lo que habría que administrar suplementos de folatos y vit K.
- En un artículo publicado en el 2002⁷ que revisa las posibles terapias para el prurito asociado a la colestasis, concluyen que por razones de seguridad y eficacia se prefiere usar como agente de primera línea el Ácido Ursodesoxicólico (UDCA), relegándose la colestiramina a una segunda línea en el tratamiento de la colestasis intrahepática.

2. ÁCIDO URSODESOXICÓLICO (UDCA) URSOCHOL.

- El ácido ursodesoxicólico es un ácido biliar sintetizado en el hígado.
- El mecanismo de acción consiste en:
 - La modificación del fondo común de los ácidos biliares al reemplazar las sales biliares más hidrofóbicas y citotóxicas dentro de los hepatocitos por otras más hidrofílicas.
 - Inhibición de la absorción intestinal de ácidos biliares más hidrofóbicos, y modificación de la expresión de los antígenos de histocompatibilidad sobre la membrana de los hepatocitos.
- Es un fármaco de la **clase B1** (la seguridad del uso en el feto no ha sido establecida, por el contrario en animales de experimentación no ha tenido efectos perjudiciales).
- En casi todos los artículos revisados, el Ursochol se administra entre 450 y 600 mg repartidos en 2 o 3 dosis al día por vía oral. En muchos de ellos se ha mostrado su efectividad en la reducción del prurito entre el 3º y 7º día, así como disminución de los niveles de sales biliares, y en algunos de ellas de las enzimas hepáticas.
- En la revisión de la Cohchrane de 2002 parece que hay insuficientes evidencias de su uso sólo o junto a otros fármacos, para recomendarlo en el tratamiento; sería necesario realizar estudios más extensos puesto que las series revisadas el número de la muestra es reducida.
- **No obstante es el fármaco que se recomienda actualmente.**
- No ha demostrado efectos secundarios ni para el feto ni para la madre.

3. S-ADENOSIL-L-METIONINA.

- Se piensa que el fármaco actúa:
 - inactivando los metabolitos de los estrógenos.
 - aumentando la fluidez de las membranas.
 - aumenta la metilación de catecol-estrógenos tóxicos.
- En algunos artículos demostró casi la misma efectividad en la reducción del prurito y disminución de los ácidos biliares que el UDCA, siendo en otros inefectivo, en la actualidad está en desuso.
- Uno de los principales inconvenientes del fármaco es que la vía de administración es v o en su defecto im, administrándose 900 mg al día aproximadamente.
- No ha demostrado tener efectos perjudiciales ni para el feto ni para la madre.

4. DEXAMETASONA.

- La Dexametasona es un corticosteroide sintético, con actividad mineralcorticoide mínima.
- En el tratamiento del prurito en la colestasis, actúa mediante la supresión fetoplacentaria de estrógenos, que como hemos visto parece que juegan un papel importante en la colestasis.
- En una pequeña serie⁸ de 10 mujeres con IHCP entre la semana 28 y 37 que recibieron dexametasona oral a dosis de 12 mg por día durante siete días con disminución gradual en tres días. Tras iniciar el tratamiento con dexametasona, se alivió el prurito, disminuyeron los estrógenos y los ácidos biliares totales, y mejoraron las pruebas de funcionamiento hepático. No hubo efectos secundarios ni en la madre ni en el feto.
- Aunque en esta pequeña serie no hubieron efectos secundarios ni para madre ni para el feto, sí que actualmente se conocen algunos: en el artículo se hace referencia a que "una ventaja que pudiera aportar la dexametasona es la maduración pulmonar del feto en el caso de que se produjera el parto pretérmino" (actualmente esto estaría en controversia puesto que para la maduración pulmonar en los partos pretérmino sólo se utiliza dos dosis de corticoides por el posible riesgo de atrofia cerebral). Otro efecto secundario sería la insulín-resistencia, el cual nos hace plantearnos en mujeres diabéticas un aumento de los requerimientos de insulina.
- Los corticoides son utilizados en el caso de que el prurito sea refractario al tratamiento con ácido ursodesoxicólico.

A nivel práctico nos hacemos la siguiente pregunta, la cual una vez revisada la literatura, es más sencillo contestarla:

¿QUÉ HARÍAMOS CON UNA EMBARAZADA QUE VIENE CON PRURITO?

Ante una paciente con prurito durante la gestación, se deberá establecer con rapidez y seguridad un diagnóstico diferencial para saber si está relacionado o no con su embarazo.

¿CÓMO?

1. **Descartando dermatosis del embarazo** (grupo heterogéneo de procesos dermatológicos asociados específicamente a la gestación):
 - A. Dermatitis papulosa del embarazo.
 - B. Herpes gestationis.
 - C. Erupción polimorfa del embarazo.

Para hacerlo será importante realizar una buena exploración física, en la que se observará una erupción cutánea. Deberá ser examinada por el servicio de dermatología.

2. Descartando otras enfermedades , que con o sin gestación, pueden causar con prurito.

Entre ellas destacamos: Dermatitis atópica, picaduras, urticarias, infecciones (sarna, pediculosis, etc...), pseudolinfomas, IRC, reacciones medicamentosas, etc...

Una vez descartadas todas estas dermatosis estaremos ante una mujer con un **PRURITO DEL EMBARAZO**, a partir de este momento debemos intentar conocer su causa.

¿CÓMO CONOCEMOS SU CAUSA?

A. ¿INGRESO? Sí o no en función de la severidad del proceso.

1. Anamnesis
2. Pruebas de laboratorio:
 - Hemograma y coagulación.
 - Bioquímica: sobre todo habrá que realiza un perfil hepático que incluya **GOT, GPT, Bilirrubina y Ácidos biliares.**
 - Serología de la hepatitis.
3. Ecografía hepática: que descartará una obstrucción hepática.
4. Monitorización fetal no estresante: para comprobar el bienestar fetal.
5. Eco-doppler.

Con las pruebas realizadas anteriormente se llegará al diagnóstico de una **COLESTASIS INTRAHEPÁTICA DEL EMBARAZO**, en el caso de estar ante la misma, y habrá que instaurar un tratamiento. ¿Cuál?

B. TRATAMIENTO.

1. Antihistamínicos:

- POLARAMINE® (dexclorfeniramina). La dosis debe individualizarse en función de las necesidades de la paciente, se puede comenzar una tableta (2mg) 3 o 4 veces al día, no sobrepasando nunca los 12 mg/día.
- ATARAX® (hidroxicina) 25mg 3 o 4 veces al día.

2. URSOCHOL®150mg: 450 mg repartidos en 3 dosis al día.

3. Vitamina K:

- Si el tiempo de protombina está alargado: 5-25 mg/día, vía sc o im.
- Si el tiempo de protombina es normal: 1 ampolla im/semana profiláctica.

Si con este tratamiento en una semana no hubiera mejoría,

¿nos plantaríamos utilizar como tratamiento de rescate la dexametasona?

4. Dexametasona: 12mg/día durante 7 días, no está claro por los efectos secundarios en el feto.

C. ALTA. Tras la instauración del tratamiento se podría dar el alta a la mujer, siempre y cuando acudiera al centro:

1. Consulta de Fisiopatología fetal cada 48 horas.
2. Eco-doppler semanal.
3. Analítica semanal.

D. FINALIZAR GESTACIÓN. Este es un punto clave en la revisión de esta enfermedad, puesto que el parto es el tratamiento definitivo de la misma.

1. Inducción en semana 37, no está claro, y tras la revisión de la literatura no estaría indicado.
2. Si las pruebas de valoración fetal, en un momento dado indican sufrimiento fetal, estará indicada la finalización del embarazo.
3. Si no hay mejoría sintomática, o empeoramiento clínico y analítico materno a pesar del tratamiento y el feto está maduro se inducirá el parto.

BIBLIOGRAFÍA:

- ¹ Gregory T et al preexisting and pregnancy induce liver disease. Review. 1998. Medscape.com.
- ² Schorr-Lesnick et al: Liver diseases unique to pregnancy. *Am J Gastroenterol* 86:659, 1991.
- ³ Yannick Bacq et al. Intrahepatic cholestasis of pregnancy: A French prospective study. *Hepatology* vol 26, 358-364. 1997
- ⁴ Fagan EA. Intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Clin Liver Dis* 1999 Aug;3(3):603-32
- ⁵ Heikkinen J: Serum bile acids in the early diagnosis of intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Obstet Gynecol* 61:581, 1981.
- ⁶ Fisk NM, et al; Maternal features of obstetric cholestasis: 20 years experience at King George V Hospital. *Aust NZ J Obstet Gynaecol* 28:172, 1988.
- ⁷ Kenyon AP. Obstetric cholestasis, outcome with active management: a serie of 70 cases. *BJOG* 2002 March, 109 (3): 282-8.
- ⁸ Fisk NM, Storey GN, Fetal outcome in obstetrics cholestasis; *Br J Obstet Gynaecol* 1988 ov; 95 (11): 1137-43.
- ⁹ Jenkins JK, Boothy LA. Treatment of itching associated with intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Ann Pharmacother*; 36 (9):1462-5; 2002 Sep.
- ¹⁰ Hirvioja ML. The treatment of intrahepatic cholestasis of pregnancy by dexametasona. *British journal of Obstetrics and Gynaecology* vol 99, pp:109-111. Feb 1992.
- ¹¹ Roncaglia. Obstetric cholestasis: outcome with active management. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2002 Jan 10; 100:167-70