

Esteatose hepática aguda da gravidez (EHAG) – relato de caso

Acute hepatic steatosis of pregnancy – case report

Hevelliny Marçal¹, Cecília Maria Pereira Santos¹, Rogério Lima Silva¹, Hugo Urbano², Frederico Anselmo², Frederico Peret³, Iure Kalinine⁴

RESUMO

As alterações hepáticas na gestação e puerpério têm extrema importância devido à alta letalidade. A esteatose hepática aguda da gravidez (EHAG) frequentemente é grave e tem alterações bioquímicas que interferem no crescimento e evolução fetal. Em 2% dos casos de EHAG as pacientes evoluem para insuficiência hepática aguda grave e irreversível, necessitando de transplante hepático de urgência.¹ As mulheres são jovens e previamente saudáveis e veem-se, por vezes, envolvidas numa série de acontecimentos que evoluem rápida e eventualmente de forma devastadora, entretanto, as mulheres que sobrevivem à doença possuem gestações subsequentes normais, reafirmando a etiologia indefinida.² Este relato apresenta paciente primigesta, de 30 anos de idade, sem intercorrências pré-natais, que apresentou EHAG, evoluindo com hemorragias, hipoglicemia, insuficiência renal e hepática.³ O diagnóstico e o tratamento rápido e adequado foram essenciais para a sobrevivência da paciente, tendo em vista as complicações graves. O mau prognóstico reduziu-se drasticamente e atualmente é favorável devido às novas pesquisas.

Palavras-chave: Fígado Gorduroso; Trombocitopenia; Gravidez; Complicações na Gravidez.

ABSTRACT

Changes to the liver in pregnancy and post-natal period is extremely important due to high lethality. The acute hepatic steatosis of pregnancy (EHAG) is a serious and often has biochemical changes affecting fetal growth and development. At around 2% of cases of EHAG patients evolve to acute liver needs serious and irreversible liver transplant. Women are young and previously healthy and are sometimes involved in a series of events quickly evolutionary and possibly devastating, however women who survive the disease have subsequent normal pregnancies, reaffirming the etiology is undefined. We are basing ourselves on a case report of a female patient, 30 years, first pregnancy and without problems during pre-natal that is presenting EHAG evolving with bleeding, hypoglycemia, kidney and liver failure. Diagnosis and appropriate and prompt treatment are essential for the patient's life, in view of the serious complications. The prognosis reduced dramatically, and currently is in favour because the new searches.

Key words: Fatty Liver; Thrombocytopenia; Pregnancy Complications; Pregnancy

Instituição:
Hospital Vila da Serra - Nova Lima/MG

Endereço para correspondência:
Rogério Lima Silva
Rua Professor Ricardo Pinto, 335
Bairro Itapoã- Pampulha
Belo Horizonte, MG
CEP: 31710-550
Email: ceciliampsantos@hotmail.com

INTRODUÇÃO

A esteatose hepática aguda da gravidez (EHAG) constitui-se numa das mais graves hepatopatias exclusivas da gravidez, acometendo uma a cada 13.000 gestações

e com mais alta incidência quando o feto é masculino. A etiologia não está definida, provavelmente é ligada a distúrbios do metabolismo intermediário dos lipídios, alterações enzimáticas, mitocondriais e dos ribossomos.³ Está relacionada a uma deficiência de 3-hidroxyacyl-coenzima A desidrogenase. Admite-se que a pré-eclâmpsia seja fator condicionante ao aparecimento de EHAG.

As manifestações clínicas iniciam-se entre a 30^a e a 38^a semanas de gestação, com vômito, dor no hipocôndrio direito, seguindo-se a icterícia. Ao diagnóstico são encontrados níveis elevados de alaniltransferases, fosfatase alcalina, ácido úrico, bilirrubina direta, com a gamaglutamiltransferase, permanecendo em valores normais.² Observam-se hematologicamente trombocitopenia, plaquetas gigantes, normoblastos (provavelmente por hematopoiese extramedular) e leucocitose com neutrofilia. À microscopia apresenta macro e microvesículas, balonamento dos hepatócitos e infiltração gordurosa com hepatócitos repletos de finos vacúolos gordurosos e ausência de necrose nuclear. A microscopia eletrônica revela alterações do retículo endoplasmático e mitocôndrias pleomórficas. O término da gravidez interrompe o curso da enfermidade, portanto, avaliar a viabilidade fetal diminui a morbidade e a mortalidade de ambos. É fundamental a sua monitorização em terapia intensiva para a abordagem das complicações como: hemorragias, hipoglicemia e diálise na insuficiência renal. Os métodos de imagem como ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética são úteis no diagnóstico das complicações.¹

RELATO DE CASO

VGF, feminino, 30 anos de idade, primigesta na 35^a semana, em pré-natal sem intercorrências, apresentou durante uma semana vômitos e diarreia, tendo procurado serviço de urgência, sendo medicada e mantida sob vigilância domiciliar. Evoluiu alguns dias depois com icterícia moderada, dor abdominal, contrações e à ultrassonografia (US) exibiu ausência de batimentos cardiorfetais (BCF). A razão de normatização internacional (RNI) era de 3,10, a atividade de trombina (AP) de 23%, o tempo de tromboplastina parcial ativado (PTTa) de 63 (padrão de 29), tempo de protrombina de 39 (padrão de 14) e plaquetas de 177.000/mm³. Foi hospitalizada com o diagnóstico de feto morto, sendo induzido o trabalho de parto

com uso de misoprostol. Evoluiu com sangramento vaginal importante e hematoma na parede vaginal, que dissecou até a região glútea, sendo necessária drenagem cirúrgica. Foi necessário o uso de 32 frascos de complexo protrombínico (600 UI/frasco) nas três semanas subsequentes, além de transfusão de concentrado de hemácias. Evoluiu com plaquetopenia, atingindo 27.000/mm³, com hipoglicemia e sangramentos espontâneos. Apresentou, durante a segunda semana de internação, sangramento espontâneo cerebral, com descompensação da pressão intracraniana (síndrome de Addison – hipertensão, bradicardia e alteração respiratória). A tomografia computadorizada de crânio feita logo após o evento mostrou hemorragia subaracnoide frontal (Figura 1). A partir da terceira semana teve melhora progressiva das alterações hepáticas e neurológicas, tendo alta na quinta semana sem alterações da função hepática ou lesão neurológica.

DISCUSSÃO

O primeiro relato na literatura sobre EHAG foi em 1856, por Tanier, e ainda hoje não existe consenso sobre vários aspectos, como: incidência, natureza, significado clínico e conduta.

Esse caso mostra paciente com náuseas, vômitos, diarreia, dor abdominal, alteração do coagulograma, níveis elevados das aminotransferases e discrasia sanguínea grave, com necessidade de reposição de grandes volumes de complexo protrombínico durante três semanas. Houve, ainda, manifestação de hipoglicemia, acidente vascular encefálico hemorrágico, sangramentos espontâneos, insuficiência renal e hepática fulminante. A sua evolução apesar da gravidade das suas repercussões fisiopatológicas, foi para sucesso terapêutico, sem sequelas. A imediata intervenção e a vigilância clínica que determinam a abordagem terapêutica ajuizada foram fundamentais para o êxito deste caso.

CONCLUSÃO

Este trabalho trata-se de descrição de EHAG e sua evolução. A sua importância decorre da sua rara incidência e, conseqüentemente, da possibilidade de poucos estudos esclarecedores sobre como abordar as suas complicações. A EHAG apresentava, até

a década de 1970, evolução desfavorável, com mortalidade materno-fetal de até 85%. O conhecimento precoce desse distúrbio, a interrupção da gravidez e a melhora do suporte de terapia intensiva determinaram acentuado progresso, com redução dos índices de mortalidade materna e fetal em níveis de 10 e 23%. A EHAG é rara e potencialmente grave, devendo ter diagnóstico precoce, abordagem correta com vigilância em relação às possíveis complicações de forma intensiva.

REFERÊNCIAS

1. Elliot DL. Gravidez: hipertensão e outros problemas clínicos comuns. In: Goldman L, Ausiello D. Tratado de medicina interna. 22ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005. cap. 253.
2. Medeiros JL. Fígado na gravidez. In: Dani R. Gastroenterologia Essencial. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001. Cap. 65.
3. Pereira AK, Cabral A. Doenças Hipertensiva Específica na Gravidez. In: Petroianu A. Urgências clínicas e cirúrgicas. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002. cap. 116.