

Rotura hepática como complicação de pré-eclâmpsia grave: relato de caso

Hepatic rupture complicating severe preeclampsia: case report

Leonardo Greco Machado¹, Pedro Henrique Sales do Amaral¹, Marcos Guimarães Silva¹, Leandro Goursand Penna¹, Thiago de Almeida Furtado¹, Luiza de Araújo Porto¹, Pedro Vasconcelos Barros Poggiali¹, Manuel Schutze¹, Gabriel Costa Osanan²

RESUMO

Rotura hepática espontânea na gestação é uma condição rara e pode ser potencialmente fatal. Geralmente está associada à pré-eclâmpsia grave e HELLP síndrome. Os sinais e sintomas clínicos mais comumente associados a essa complicação são dor intensa epigástrica ou em quadrante superior direito, hipertensão, vômitos e sinais de choque hipovolêmico. Entretanto seu diagnóstico é frequentemente feito apenas após laparotomia de urgência. Não há consenso sobre a melhor abordagem terapêutica na condução dessa grave complicação. A seguir, relatamos caso de rotura hepática espontânea associada à pré-eclâmpsia grave que determinou morte materna e neonatal.

Palavras-chave: Síndrome HELLP, Rotura Espontânea de Fígado, Pré-eclâmpsia, Eclâmpsia.

ABSTRACT

Spontaneous Hepatic rupture in pregnancy is an unusual complication and it can be potentially fatal. It is generally associated to severe pre-eclampsia and HELLP syndrome. The most common clinical signs and symptoms of this complication is a severe epigastric or a right upper quadrant pain associated to hypertension, vomiting and sudden hemorrhagic shock. Despite of it, the diagnosis is frequently made only after an emergency laparotomy. Also there has not been established the best therapeutic approach to manage this severe complication. We present a case report of spontaneous hepatic rupture associated to preeclampsia that lead to maternal and neonatal death.

Key words: HELLP syndrome; Rupture, Spontaneous, Liver; Pre-Eclampsia; Eclampsia.

INTRODUÇÃO

A rotura hepática pode ser uma grave e devastadora complicação associada à pré-eclâmpsia/eclâmpsia e à síndrome HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets).^{1,2} Os relatos na literatura apontam para uma rara incidência variando entre 1:40.000 a 1:250.000 partos.³ Com poucos casos de rotura hepática documentados na literatura mundial (cerca de 200)⁴, não surpreende a dificuldade de diagnóstico, de abordagem e de definição do melhor tratamento para essa complicação potencialmente fatal. A assistência multidisciplinar pode contribuir de forma importante para uma redução significativa da morbimortalidade da rotura hepática.

Instituição:

Departamento de Ginecologia e Obstetria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG)

Endereço para correspondência:

Departamento de Ginecologia e Obstetria da UFMG
Av. Prof. Alfredo Balena, 190 - sala 217
Cep: 30130-100
Belo Horizonte, MG - Brasil
E-mail: Leogrecobh@yahoo.com.br

A seguir, descreve-se caso de pré-eclâmpsia grave que evoluiu rapidamente com rotura hepática e óbitos materno e neonatal.

RELATO DO CASO

Paciente de 31 anos, tercigesta, com idade gestacional de 38 semanas foi admitida no hospital com quadro de epigastralgia de início há cerca de quatro dias; com piora súbita, acompanhada de vômitos incoercíveis e elevação da pressão arterial (190/110 mmHg). Negava cefaleia e distúrbios visuais. Não apresentava contrações uterinas ou alterações em seu tônus, e a frequência cardíaca fetal era de 132 bpm (normal). A paciente foi medicada com anti-emético e protetor gástrico (inibidor da bomba de prótons), com alívio imediato dos sintomas. Foram solicitados exames laboratoriais que revelaram hemoglobina de 12,7 g/dL, 117.000 cels/mm³ plaquetas, aspartatoaminotransferase (TGO) de 810U/L e alaninaaminotransferase (TGP) de 380U/L, (elevação das enzimas hepáticas), amilase de 66 U/L, lipase de 32U/L, Bilirrubina total de 1mg/dL (0,4mg/dL na forma direta), elevação da proteína C reativa (22,7 mg/dl), e proteinúria de fita na urina de 2+/4+. Iniciaram-se as medidas de combate às complicações da pré-eclâmpsia grave: administração de 30mg de nifedipina, via oral, para o controle da crise hipertensiva e 6 mg de sulfato de magnésio endovenoso para profilaxia de convulsões (eclâmpsia). A cardiocografia para avaliação de vitalidade do concepto evidenciou estado fetal tranquilizador. Seis horas após a admissão, a paciente apresentou quadro de amniorrexe prematura. O líquido amniótico era claro e iniciaram-se as contrações uterinas (três contrações uterinas de duração de 35 segundos em intervalo de 10 minutos). O colo já se encontrava 80% apagado, porém com pequena dilatação (apenas entreaberto). Optou-se por condução do parto via vaginal. A paciente apresentava história de dois partos vaginais prévios sem intercorrências e ausência de comorbidades. Durante o pré-natal, manteve-se normotensa em todas as seis consultas.

Durante a internação, em avaliação habitual, detectou-se bradicardia fetal importante (60 bpm à cardiocografia) no momento em que a paciente queixava-se de novo episódio de epigastralgia intensa. Repentinamente iniciou sintomatologia de choque hipovolêmico com sudorese, palidez, taquicardia com

pulsos finos e torpor. Foi realizada cesárea de urgência e extraído recém-nascido em parada cardiorrespiratória e com apgar de quinto minuto de quatro. À cesárea, foi visualizado importante hemoperitônio com grande quantidade de coágulos na superfície hepática e hemicúpula diafragmática direita. Foi chamada equipe de cirurgiões que, por meio de laparotomia, mediana confirmou a rotura de lobo direito do fígado com hematoma nos segmentos VII e VIII. Ao final do procedimento, a paciente ainda apresentou episódio de hipotonia uterina tratada com massagem uterina, ocitocina venosa e misoprostol retal. Fez-se o tamponamento hepático com compressas, optou-se por ligadura bilateral de artérias hipogástricas e instalação de Bolsa de Bogotá. Ao final do procedimento, a paciente havia recebido 1500 ml de concentrado de hemácias, 1200 ml de plasma fresco, múltiplas bolsas de cristaloides e ainda mantinha instabilidade hemodinâmica. Posteriormente foi transferida ao CTI, com quadro de choque hipovolêmico grave e coagulação intravascular disseminada. Nos dias subsequentes, houve deteriorização do quadro materno com piora: da função hepática (TGO: 19.890U/L, TGP: 4.368 U/L), renal (Creatinina de 2,51 mg/dL), do distúrbio de coagulação e do quadro de choque hipovolêmico. No primeiro dia pós operatório (DPO), evoluiu com hipotermia (32° C), sendo observada isquemia de alças intestinais. No segundo DPO, observaram-se grande hematoma no local da ferida hepática, necrose das alças intestinais e de miométrio. O útero apresentava-se aumentado, infiltrado, violáceo e amolecido. Optou-se, então, por histerectomia subtotal. No terceiro DPO, a paciente e seu recém nascido evoluíram para o óbito.

DISCUSSÃO

A rotura hepática na gestação pode estar associada à pré-eclâmpsia e à síndrome HELLP. Esses casos podem ter resultados trágicos já que essas síndromes determinam lesões endoteliais importantes e podem determinar precocemente distúrbios de coagulação.⁵⁻⁷ Por se tratar de entidade com altas taxas de morbidade e mortalidade materna e fetal, todos os envolvidos na atenção à gestante devem se esmerar na busca pelo rápido diagnóstico e adequado tratamento da rotura hepática. A mortalidade materna é alta e variável dentre as diferentes séries (18-86%), apesar dos esforços terapêuticos.^{1,2,5}

A apresentação clínica da rotura hepática geralmente se faz pela epigastralgia ou dor no hipocôndrio direito, que podem irradiar para o membro superior direito, associadas a náuseas, vômitos, e sinais de choque hemorrágico como ocorreu no caso descrito.^{2,6} Antes dos sinais de choque hipovolêmico, essa entidade pode ser confundida com várias outras patologias como distúrbios gástricos e hepáticos. Por esse motivo, frequentemente, a rotura hepática só é diagnosticada durante o parto cesariano.^{2,6,10}

Nos casos de suspeita de hematoma hepático, em que a paciente está hemodinamicamente estável, pode-se lançar mão de exames de imagem para sua confirmação. O melhor teste diagnóstico inicial é o ultrassom hepático. É um exame rápido e de fácil execução por profissional capacitado. As limitações de seu uso, nos casos de rotura hepática, são a disponibilidade imediata do exame quando da suspeita do hematoma e o frequente diagnóstico dessa lesão no momento em que já ocorreu a rotura do fígado e a paciente apresenta-se com sinais de choque hipovolêmico. A presença de imagem sugestiva de hematoma, associado à presença de líquido na cavidade abdominal, indica rotura do hematoma e necessidade de laparotomia de urgência. Outros exames de imagem, como tomografia computadorizada e ressonância magnética nuclear, também podem auxiliar no diagnóstico.⁸

Uma vez diagnosticada a rotura do fígado, além de infusão de hemoderivados, várias medidas locais de hemostasia devem ser sistematicamente empregadas. Dentre elas, podemos citar: o empacotamento hepático com compressas, o uso de telas de polipropileno, a sutura em rede do fígado associada à omentoplastia, ligaduras da artéria hepática ou sua embolização seletiva. Existem ainda medidas mais radicais tais como ressecção parcial do fígado ou até mesmo transplante hepático. O uso da Bolsa de Bogotá (laparostomia) deve ser uma medida aventada, quando há dificuldade de se fechar a cavidade abdominal ou há distúrbio de coagulação importante que interfira na continuação do procedimento naquele momento. Nessa situação, pode-se optar por controlar o sangramento e tentar estabilizar a paciente para reintervenção futura.^{6,7,10}

Portanto, apesar da baixa prevalência, deve-se reconhecer a potencial gravidade dessa rara emergência cirúrgico-obstétrica, pois suas consequências variam desde hemorragias maternas autolimitadas até quadros de isquemia extensa secundária ao baixo débito ou ainda perda de função hepática definitiva. Essas pacientes devem ser tratadas em centros com recursos adequados e habituados à condução de gestações de alto risco.

REFERÊNCIAS

1. Yang SB, Goo DE, Chang YW, Kim YJ, Hwang IC, Han HS, et al. Spontaneous hepatic rupture associated with preeclampsia: treatment with hepatic artery embolization. *J Korean Soc Radiol.* 2010; 63:29-32.
2. Araujo ACPF, Leão MD, Nóbrega MH, Bezerra PAFM, Pereira FVM, Dantas EMM, et al. Characteristics and treatment of hepatic rupture caused by HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* 2006; 195:129-33.
3. Wicke C, Pereira PL, Neeser E, Flesh I, Rodegerdts EA, Becker HD. Subcapsular liver hematoma in HELLP syndrome: Evaluation of diagnostic and therapeutic options. A unicenter study. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190(1):106-12.
4. Poo JL, Gongora J. Hepatic haematoma and hepatic rupture in pregnancy. *Ann Hepatol.* 2006; 5(3):224-6.
5. Carlson KL, Bader CL. Ruptured subcapsular liver hematoma in pregnancy: A case report of nonsurgical management. *Am J Obstet Gynecol.* 2006; 190:558-60.
6. Shames BD, Fernandez LA, Sollinger HW, Chin LT, D'Alessandro AM, Knechtle SJ, et al. Liver transplantation for HELLP syndrome. *Liver Transpl.* 2005; 11(2):224-8.
7. Kelly J, Ryan DJ, O'Brian, Kirwan WO. Second trimester hepatic rupture in a 35 year old nulliparous woman with HELLP syndrome: a case report. *World J Emerg Surg.* 2009 Jun 15;4:23
8. Barton JR, Sibai BM. Hepatic Imaging in HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* 1996 Jun;174(6):1820-5; discussion 1825-7.
9. Reck T, Bussenius-Kammerer M, Ott R, Muller V, Beinder E, Hohenberger W. Surgical treatment of HELLP syndrome-associated liver rupture – an update. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2001; 99:57-65.
10. Mascarenhas R, Mathias J, Vandarajan R, Geoghegan J, Taynor O. Spontaneous hepatic rupture: a report of five cases. *HPB.* 2002; 4(4):167-70.