

## CAPÍTULO 21

# ESTEATOSE HEPÁTICA AGUDA DA GRAVIDEZ – UM RELATO DE CASO

**CAMILA DESTEFANI ROSSI<sup>1</sup>**  
**CARLA DA SILVA LEME<sup>1</sup>**  
**BRUNA DE CÁSSIA SOUZA<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Discente – Medicina na Universidade do Vale do Sapucaí

*Palavras-chave: Esteatose hepática aguda na gestação; Pancreatite aguda; Dor abdominal.*

## INTRODUÇÃO

A gravidez é uma condição com maior susceptibilidade ao aparecimento de determinadas patologias, sendo, algumas delas, exclusivas deste período. Neste contexto, surge a esteatose hepática aguda da gravidez (EHAG), uma patologia rara que ocorre, sobretudo, no terceiro trimestre de gestação, embora possa estar presente noutros períodos, tais como o pós-parto (OLIVEIRA, 2014).

A EHAG possui fatores de risco em potencial: primigestas, pré-eclâmpsia, feto do sexo masculino e gestação múltipla.

Acomete a gestante entre as 28<sup>a</sup> e 40<sup>a</sup> semanas de gravidez com manifestações clínicas inespecíficas como náuseas, vômitos e dor abdominal, seguidos de icterícia após a primeira semana do início do quadro, dificultando o diagnóstico precoce. Em até 50% dos casos, algumas pacientes apresentam hipertensão arterial, edema periférico, seguidos de proteinúria, que se associa a síndrome HELLP e pré-eclâmpsia (PINHEIRO *et al.*, 2015).

No decurso da doença, pode ocorrer envolvimento multissistêmico, com atingimento, sobretudo, do sistema digestivo, nervoso central, hepático e renal (OLIVEIRA, 2014).

A identificação tardia desta síndrome pode ocasionar forma grave de insuficiência hepática aguda (IHA) e encefalopatia com risco de vida por disfunção de múltiplos órgãos, em necessidade de se encaminhar a parturiente para centros terciários de suporte intensivo que contam com especialistas em gastrohepatologia para garantir o sucesso do tratamento materno e fetal.

O espectro das complicações hepáticas da EHAG é bastante variado, desde formas oligo ou assintomática até a IHA grave, essa, com

elevada mortalidade sendo o transplante hepático considerado o único recurso terapêutico para garantir a sobrevivência materna, geralmente indicado após 48 horas do parto quando não ocorre regeneração hepática (PINHEIRO *et al.*, 2015).

O exame padrão ouro para diagnóstico de EHAG é a biópsia hepática. Todavia, o diagnóstico é, geralmente, estabelecido pela história clínica e pelo exame físico, conjuntamente com dados laboratoriais e imagiológicos (ecografia e tomografia computadorizada abdominais). Analiticamente, os achados que ocorrem mais comumente são elevação da bilirrubina, elevação das aminotransferases e elevação da fosfatase alcalina (OLIVEIRA, 2014).

Por ser a EHAG de alta morbimortalidade, com necessidade imperiosa do diagnóstico precoce, o objetivo do estudo é relatar o caso de uma secundigesta, com idade gestacional de 38 semanas e 3 dias, portadora de sangue O negativo, admitida no serviço de ginecologia e obstetrícia com queixa de dor epigástrica em queimação, associada a hiporexia, náuseas e vômitos há 1 semana e urina espumosa, não associado a colúria. Ao exame físico geral e obstétrico encontrava-se em regular estado geral e icterícia, exame de cardiocardiografia não tranquilizadora, evidenciando sofrimento fetal agudo, apresentando elevação de enzimas pancreáticas, alteração de função hepática e de série leucocitária com presença de Donut cells. Optado por resolução da gestação por via alta, progredindo com atonia uterina, não responsivo à massagem, porém teve boa resposta após realização de sutura de B-Lynch. Paciente evoluiu com quadro de esteatose hepática aguda da gestação, pancreatite aguda e síndrome colestática, precisando permanecer hospitalizada por 20 dias, sendo 12 em Unidade de Terapia Intensiva.

## MÉTODO

Os dados foram coletados por meio de anamnese, exame físico e exames complementares da paciente, com revisão em prontuário hospitalar e consulta à literatura científica

## RELATO DE CASO

08/10/2022- Paciente procura serviço com QP: "dor epigástrica"

- ID: CSH, 32 anos, leucoderma.
- HDA: Paciente admitida no serviço devido queixa de dor epigástrica em queimação com início há 02 semanas, associada a hiporexia, náuseas e vômitos. Refere urina espumosa, sem colúria. Nega sangramento ou perda de líquido. Acompanhados de prurido generalizado e icterícia, com piora nos últimos dias. Nega febre e outros sintomas.
- HObs.: G2Pn1A0; IG: 38 semanas + 3 dias, no momento CTG não tranquilizadora.
- HPP: nega comorbidades, nega uso de medicação
- Ao exame: REG, corada, hidratada, icterica (++/4+), orientada e comunicativa, PA: 110x50mmHg. Abdome gravídico compatível com IG, AUF: 34cm, DU: ausente, feto cefálico, DAD, BCF+. TV: colo grosso, posterior, fechado
- Exames complementares (08/10/2022) - GGT:168; FA:647; LDH:425; ALT:217; AST:241; Amilase:45; PlaQ: 162000; U:30; Lipase:99; Cr:1,7; BbT:15,4; (D:13,0 I:2,4); PCR:4; Hb:11,1; Ht:32,7; GL:31200 (16% bastões, 6% mielócitos, 12% metamielócitos) presença de Donut cell.
- USG (08/12/2022) – feto cefálico, ILA 4,25, placenta anterior, peso estimado 2863 g, ACM no P5, sem sinais de centralização
- Hipótese diagnóstica: SFA + celestase gestacional?

Conduta: internação + assistência materno-fetal + interrupção da gestação via alta com urgência.

Às 15:15 do mesmo dia paciente é submetida à parto cesárea devido SFC. RN nasce cefálico, dequitação manual e completa; evolução para atonia uterina, sem melhora com massagem, aberto protocolo de hemorragia e realizado sutura de B-Lynch com boa resposta.

Então solicita-se uma nova rotina laboratorial e TC de abdome superior que evidenciou sinais de pneumoperitônio residual. Útero puerperal. Dilatação leve do sistema pielocalicinal, sem caracterização de fator obstrutivo. Sinais de manipulação cirúrgica prévia. Não caracterizados cálculos radiodensos no sistema urinário. Apêndice cecal medindo até 0,6 cm, no seu maior diâmetro, sem sinais inflamatórios evidentes.

Não caracterizadas coleções. Resíduos fecais nos cólons, fígado, baço, adrenais e pâncreas tópicos, de dimensões, contornos e coeficiente de atenuação normal, sem evidências de lesões focais. Ductos biliares intra e extra hepáticos preservados. Rins tópicos, de dimensões e contornos normais. Substância renal de espessura conservada. Bexiga distendida.

Em sequência a equipe de ginecologia e obstetrícia solicita a avaliação das equipes de cirurgia geral e clínica médica que relatam encontrar paciente no leite, torporosa, icterica, com flapping, sem colúria, tendo sido sondada no mesmo dia, normotensa e ligeiramente taquicardia. Exames indicam disfunção hepática (coagulopatia, hiperbilirrubinemia, hipoalbuminemia), enzimas hepáticas aumentadas, importante leucocitose com desvio até mielócitos em exame colhido no dia anterior, onde também se evidencia presença de Donut cells (correspondem a uma resposta infecciosa aguda). Tomografia não evidencia a presença de dilatação

de vias hepáticas, falando contra causa obstrutiva.

Mediante os achados sugere-se diagnóstico de fígado gorduroso agudo da gravidez (FGAG) sugerindo aplicação do Escore de Swansea (**Quadro 21.1**) cuja paciente preenche 8 dos 15

critérios, sendo eles: dor abdominal, poliúria (1.300 mL/hora), encefalopatia, hiperbilirrubinemia (15,5), hipoglicemia (59), leucocitose (45.800, 5% bastões), aumento de ALT (127) e TP.

**Quadro 21.1** Escore de Swansea para critério diagnóstico de Esteatose Hepática Aguda da Gravidez

Náuseas/vômitos	Leucocitose
Dor abdominal severa	AST e/ou ALT elevados
Poliúria	Amônia elevada
Encefalopatia	Diminuição da função renal
Hiperbilirrubinemia	Coagulopatia
Hipoglicemia	Ascite no USG
Ácido Úrico elevado	Esteatose

Com a atual situação do caso, as três equipes decidem fazer a correção da hipoglicemia, reservam vaga de UTI, hidratação EV 20-40 mL/Kg, coleta de culturas, iniciar ATB imediatamente (tazocin 4,5 g 6/6 h) reavaliando resposta em 48-72 horas, seriar lactato, se paciente hipotensa iniciar droga vasoativa, monitorização contínua, solicitam colocação da paciente no SUS fácil para transferência para centro transplantador de fígado devido a alta probabilidade de falência hepática, sem condutas cirúrgicas no momento, referem a tempo paciente com prognóstico reservado tendo em vista a possibilidade de falência hepática.

Paciente segue internada em leito de UTI por 15 dias e após estabilização dos valores alterados encontrados nos exames laboratoriais é transferida para leito comum. Avaliada, deitada no leito, consciente, orientada em tempo e espaço, no momento não apresenta queixas, inclusive nega dor abdominal. Dieta oral bem tole-

rada. Diurese e evacuação presentes. Deambulando.

Exames 22/10/2022 – bilirrubina total 2,9; leucócitos 11,6 sem desvio; ALT 50. Ao exame físico hipocorada, ictérica (+/4+), afebril, anasarcada (em melhora), abdome distendido, hipertimpânico, dolorosa à palpação profunda, útero contraído cerca de 5 cm abaixo da cicatriz umbilical.

Paciente recebe alta hospitalar com sintomas, encaminhamento ao ambulatório de planejamento familiar, encaminhamento ao puerpério de alto risco, orientações para retorno se sinais de alarme.

## DISCUSSÃO

A esteatose hepática aguda da gestação é uma enfermidade rara, tendo incidência de 1:13000, frequentemente relacionada à gestações gemelares, sexo fetal masculino e em pri-



míparas. Ela ocorre a partir do terceiro trimestre de gestação, e tem grande relação com a pré-eclâmpsia e síndrome HELLP (FÉLIX *et al.*, 2003).

A EHAG é caracterizada por infiltração de gordura no sistema microvesicular dos hepatócitos sem qualquer inflamação ou necrose. Tem incidência estimada de 1 caso para 10.000 a 15.000 partos, e ocorre comumente durante o terceiro trimestre de gestação.

Pesquisas com biologia molecular sugerem que a EHAG pode ser o resultado da disfunção mitocondrial por deficiência da terceira enzima de cadeia longa da 3-Hidroxiacil CoA Desidrogenases (PINHEIRO *et al.*, 2015).

No que concerne à clínica da doença, essa se mostra bastante inespecífica, todavia, sintomas gastrointestinais como náuseas e vômitos são muito frequentes, associados à dor abdominal em quadrante superior direito, e mais raramente o prurido. A icterícia é um sinal tardio, e geralmente seguida de manifestações de insuficiência hepática, como hipoglicemia, encefalopatia e discrasias sanguíneas (FLORES *et al.*, 2021).

Algo importante de se pontuar é o fato de que ao se observar uma mulher grávida com

suspeita de doença hepatobiliar, existem quatro questões às quais se tornam essenciais responder para chegar ao diagnóstico:

1. Qual o padrão e gravidade das alterações laboratoriais hepáticas?
2. Em que idade gestacional é que surgiram essas alterações?
3. Que doenças hepáticas não relacionadas com a gravidez podem cursar com esse padrão de alterações?
4. Que sinais e sintomas presentes nos podem orientar para um determinado diagnóstico

Os sintomas geralmente se iniciam entre a 30<sup>a</sup> a 40<sup>a</sup> semana de gestação com um quadro gradual de anorexia, mal-estar e cefaleia, seguidos por vômitos (intensos ou não), intensa dor abdominal e até mesmo febre.

No tocante a exames laboratoriais, pode surgir um aumento das transaminases de 3-10 x maior que a normalidade, aumento da fosfatase alcalina, leucocitose neutrofílica, e características laboratoriais de coagulação intravascular disseminada (FÉLIX *et al.*, 2003).

Segue **Tabela 21.1** com possíveis padrões e outros achados entre as principais desordens hepáticas da gravidez.

**Tabela 21.1** Padrões histopatológicos e outros achados entre as principais desordens hepáticas da gestação

Desordens	FGAG	HELLP	Pré-eclâmpsia	CIG
Manifestações clínicas	Dor abdominal, vômitos, polidipsia/poliúria, encefalopatia	Dor abdominal, vômitos, cefaleia, proteinúria, edema cerebral	Dor abdominal, hipertensão, cefaleia, proteinúria, edema periférico, visão turva	Prurido, icterícia (25%)
Ascite	+/-	-	-	-
Plaquetopenia	+/-↓	+/-↓	↓	-
Bilirrubina	Em geral <10	<5	<5	<5
Ácidos biliares	-	-	-	30-100x
Hipoglicemia	+/-	-	-	-
Proteinúria	+/-↑	+/-↑	↑	-
Aminotransferases	5-10x	1-100x	1-100x	-
Ácido úrico	↑ em 80%	↑	↑	-

Tais características que constituem a clínica da patologia é evidenciada no caso decorrido, como por exemplo, os sintomas se iniciaram após o início do terceiro trimestre, apresentando náuseas, vômitos e dor epigástrica, sintomas de-  
veras inespecíficos que precisam de maior investigação e abordagem. Logo, foram solicitados os exames laboratoriais que demonstraram aumento dos níveis de AST e ALT, como também aumento de DHL, fosfatase alcalina e gama GT, indicando a origem hepática da disfunção.

Devido a avaliação fetal ter indicado sofrimento através da cardiotocografia não tranquilizadora e USG indicando um ILA abaixo do valor adequado, foi optado a interrupção da gestação por via alta, a fim de preservar a saúde materna e fetal.

Embora a esteatose hepática aguda da gestação (EHAG) seja uma doença de baixa incidência, essa também apresenta um grande potencial letal e de geração de comorbidades, como insuficiência renal, encefalopatia e dis-

função de múltiplos órgãos (QIANG GAO *et al.*, 2018). Dada tamanha relevância dos panoramas da doença, faz-se necessário uma maior abordagem sobre o assunto, seja por meio de trabalhos científicos ou apresentações acadêmicas, com a finalidade de que os profissionais de saúde saibam reconhecer as singularidades do diagnóstico, e realizar uma conduta precisa, preservando assim, a vida materna e fetal.

Desse modo, apesar da variada apresentação que a clínica dessa enfermidade pode apresentar, observamos no caso decorrido os sinais e sintomas de dor abdominal, prurido, náuseas, vômitos e icterícia, que nos levam a suspeitar de doenças relacionadas à origem hepática. Dando continuidade, ao solicitar exames com uma investigação focada no sistema gastrointestinal, pode-se denotar os aspectos clínicos da EHAG.

Portanto, emerge a afirmação da importância do raciocínio clínico perante tais situações, e a desenvoltura do entendimento de tais patologias pelos médicos da especialidade.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

FELIX, J. Doenças hepáticas da grávida. Repositório do HFF. 2003. Disponível em: <https://repositorio.hff.min-saude.pt/bitstream/10400.10/1256/1/Julieta%20Felix-%20alterac%20a6%20bao%20a6%20a2es%20hepa%20a6%20bcti-cas%20na%20gra%20a6%20bcvida.pdf>. Acesso em: 15 out. 2022.

FLORES, P.P. *et al.* Fígado gorduroso agudo da gravidez. Capítulo PROAGO, p 9-27, 2018.

GENZINE, T. *et al.* Esteatose hepática aguda da gravidez-revisão da literatura. Anais Paulistas de Medicina e Cirurgia, v. 125, n. 4, p. 139-48, 1998.

OLIVEIRA, P.G.B. Esteatose hepática aguda da gravidez: Case report. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina) - Universidade do Porto, Porto, 2014.

PINHEIRO, R. *et al.* Esteatose hepática aguda na gravidez - relato de caso e revisão de literatura. Medicina (Ribeirão Preto), v. 48, n. 3, p. 315-320, 2015.

QIANG GAO, M.B. *et al.* Outcomes and risk factors of patients with acute fatty liver of pregnancy: A multicentre retrospective study. Singapore Medical Journal, v. 59, n.8, p. 425-430, 2018.