

## RELATO DE CASO

### Ruptura hepática puerperal

*Puerperal hepatic rupture*

**Priscila Santiago Faria<sup>1</sup>, Thaís Santos da Costa<sup>1</sup>, Roger William Moraes Mendes<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Acadêmica do 6º ano da Faculdade de Medicina de Itajubá

<sup>2</sup> Professor da Faculdade de Medicina de Itajubá

#### **Contato:**

Priscila Santiago Faria

[pripridtna@gmail.com](mailto:pripridtna@gmail.com)

## **Ruptura hepática puerperal**

### **Resumo**

A ruptura hepática é uma consequência grave, porém rara da síndrome Hellp. Essa, por sua vez, pode estar relacionada com a eclâmpsia ou pré eclâmpsia. Devido à alta taxa de mortalidade, é necessário um diagnóstico mais precoce, o que aumenta a eficácia do tratamento. Outro fator que agrega ao estudo é a escassez de relatos e literaturas sobre ruptura hepática puerperal, tendo então como objetivo agregar maior número de relatos para que dessa forma seja possível realizar um estudo retrospectivo. Este relato é baseado no estudo do prontuário de uma paciente do sexo feminino em um hospital do Sul de Minas Gerais.

Palavras – Chave: Síndrome Hellp, Hepatopatias, complicações da gravidez

## **Puerperal hepatic rupture**

### **Abstract**

The Hepatic Disruption is a grave consequence, however rare from Hellp syndrome. This, in turn, may be related to the eclampsia or to the pre-eclampsia. On account of to the high mortality rate, it's necessary an early diagnosis, which increase the effectiveness of the treatment. Another reason that add the research is the lack of reports and literatures about the Puerperal Hepatic Disruprion, with a fundamental goal to add a larger number of reports, so in that way, may be possible to carry out a retrospective study. This report is based on a female patient's records in a hospital from the South of Minas Gerais.

**Key words:** Hellp syndrome, Hepatopathies, complications of pregnancy

## **Introdução**

A síndrome Hellp é uma complicação obstétrica grave, pouco conhecida e de difícil diagnóstico, que está relacionada com eclâmpsia e pré eclâmpsia<sup>1</sup>, sendo que os índices de mortalidade materna chegam até 24% dos casos, e perinatal até 40%<sup>2</sup>. As evidências laboratoriais são: alterações eritrocitárias (presença de esquizócitos), redução da hemoglobina, elevação das enzimas hepáticas (TGO,TGP, pode haver aumento dos níveis de DHL) e plaquetopenia (<100.000/mm<sup>3</sup>). São queixas relevantes desta doença: dor epigástrica <sup>3</sup> e/ou no hipocôndrio direito, náuseas, vômitos, cefaléia e hiporexia, além de escotomas e níveis pressóricos aumentados<sup>1</sup>.

A síndrome mencionada pode ter inúmeras complicações, sendo a ruptura hepática a de maior raridade, tendo a incidência entre 1:45.000 e 1:225.000, sendo o índice de mortalidade fetal de aproximadamente 42-80% e materna de 10-59%<sup>4,5</sup>.

Os sintomas associados a ruptura hepática espontânea são de origem súbitas e se caracterizam por dores abdominais intensas. Em 90% dos casos, a dor se localiza no epigástrio e/ou no hipocôndrio direito de forma constante e intensa<sup>6</sup>. O tratamento deve ser iniciado o mais breve possível após a suspeita e realização de exames laboratoriais e de imagem, com a correção da alteração hemodinâmica e da coagulopatia. O tratamento cirúrgico muitas vezes é necessário juntamente com a embolização angiográfica da artéria hepática, seguida de cesariana de urgência. <sup>3</sup>

O presente relato é importante devido à raridade e complexidade dessa patologia. A ruptura hepática puerperal necessita de uma abordagem clinico-cirúrgica e radiológica eficaz para alcançar melhores resultados terapêuticos.

O presente relato foi elaborado a partir de um estudo documental com base em análise de prontuários e exames complementares após aprovação do comitê de ética em pesquisa da Faculdade de Medicina de Itajubá, numero do parecer 3.027.458.

## **Descrição do caso**

Paciente de 45 anos, natural e procedente de Brazópolis, sexo feminino, G6P5(N)A0, previamente hígida, tabagista, deu entrada na maternidade do Hospital de Clínicas de Itajubá (MG) no segundo semestre de 2018, com IG 36 semanas e 3 dias, apresentou a caderneta da gestante com 5 consultas de pré-natal sem alterações em exames clínicos e laboratoriais preconizados na gestação. No exame

físico foi constatado aminiorrexe prematura evoluindo para parto normal, nascido feto único, vivo e sem intercorrência durante o parto. A paciente apresentou sangramento excessivo puerperal sendo realizado ocitocina e methergin com melhora do quadro. Além das medicações foi solicitado hemograma completo para melhor avaliação da paciente. Essa evoluiu com queda da hemoglobina (12, 6 g/dl para 7, 8 g/dl), sendo PCR negativo.

Após 48 horas do parto, a paciente evoluiu com distensão abdominal importante, com sinais de irritação peritoneal e queda do estado geral. Nos exames laboratoriais solicitados, foi evidenciado aumento da gama-glutamilttransferase (60 U/L), Transaminase oxalacética (1589 U/L), Transaminase pirúvica (1259 U/L), Desidrogenase láctica (1903 U/L) e plaquetopenia (82.000 mm<sup>3</sup>). Foi realizado ultrassom pélvico, via abdominal, evidenciando líquido livre (anecóico) em moderada quantidade peri-hepático e na goteira parietocólica direita, bem como em pequena quantidade periesplênico e na goteira parietocólica esquerda (Figura 1)

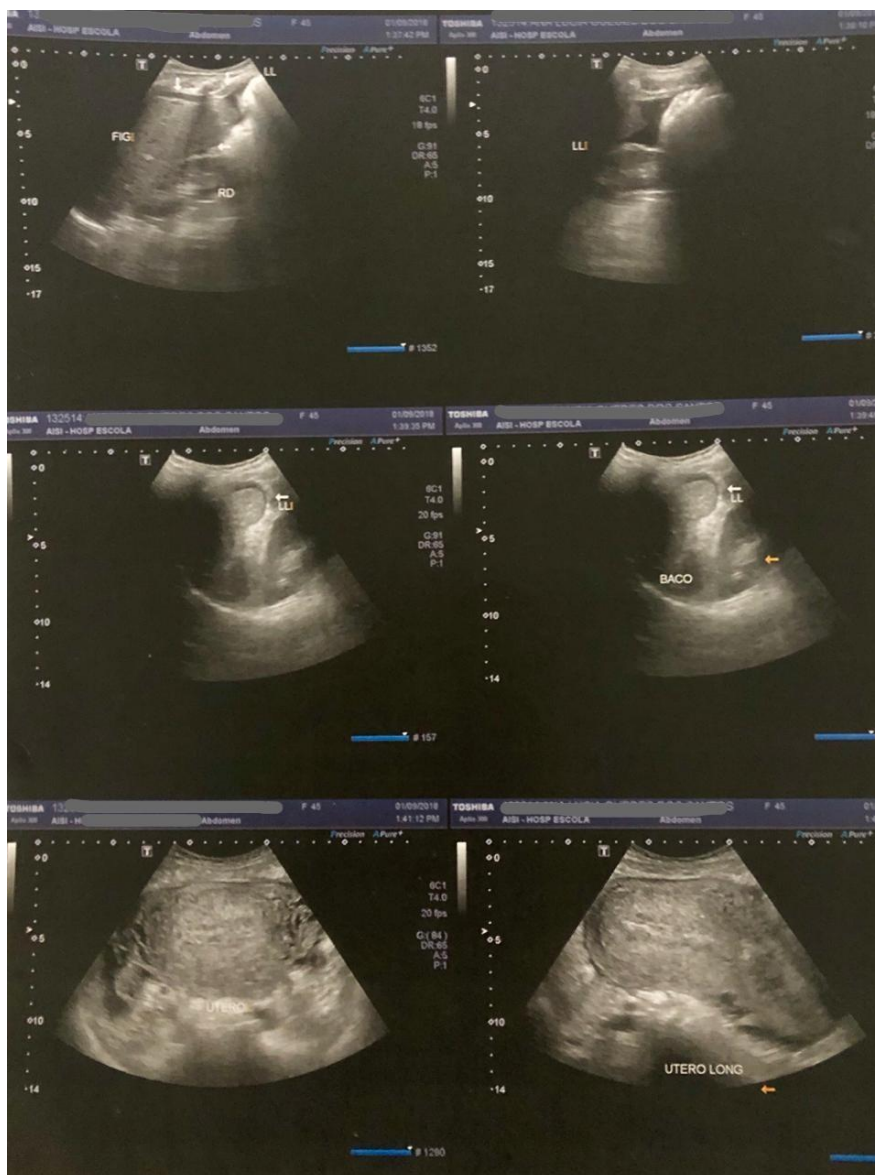


Figura 1: USG Pélvica via abdominal

Após resultados de exames laboratoriais e de imagem, foi realizada uma laparotomia exploradora, que evidenciou hematoma hepático roto em lobo direito. Foi realizado hemostasia local com placas de gel-foan e necessidade de transfundir 2 concentrados de hemácias e, em seguida, a paciente foi encaminhada para unidade de tratamento intensiva. Evoluiu na UTI com queda progressiva de gama-glutamilttransferase, Transaminase oxalacética (TGO) e Transaminase pirúvica (TGP). A Proteína C reativa variou de negativa para 11,07, sendo a ultima no valor de 7,2. Foi realizado controle de hemoglobina seriada sem queda importante desses valores.

Após 72 horas do parto, foi realizada uma Tomografia de abdômen total e pelve evidenciando uma coleção subcapsular hepática nas margens do lobo direito, com espessura de 2,3 cm, associada a pequenas áreas hipodensas no parênquima hepático, hipocaptantes de contraste endovenoso, confluentes, predominando no lobo direito, algumas subcapsulares mantendo contiguidade com hematoma supracitado, sugestivas de áreas de microinfartos/microrroturas. Observou-se opacificação precoce dos ramos portais pelo contraste endovenoso, associado a pequenas hiperdensidades puntiformes subcapsulares, devendo corresponder a fistulas arterioportais distais, além de discreto edema periportal difuso. Tais achados são observados em pacientes com síndrome HELLP de acordo com a correlação clínica e laboratorial.

Em torno de 96 horas pós parto, a paciente recebeu alta da UTI, evoluindo bem e sem queixas. Após sexto dia de internação recebeu alta com a solicitação de um novo US ABDOMINAL TOTAL para 60 dias.

Sendo o resultado do exame normal, sem alterações. No momento do relato a paciente encontra-se hígida e sem queixas.

## **Discussão**

A síndrome Hellp pode ocorrer em 20% dos casos de pré – eclâmpsia e eclâmpsia e de acordo com Louis Weinstein o nome Hellp vem de: H = hemolysis; EL = elevated liver enzymes; LP = low platelets. Essa síndrome tem como provável base fisiopatológica a lesão endotelial dos vasos hepáticos sucedendo uma ativação, agregação e consumo de plaquetas o que provoca a morte dos hepatócitos. Laboratorialmente, a síndrome Hellp é dividida em 3 classes de Mississippi para diagnóstico (Classe 1: Plaquetas  $<50.000/mm^3$  + AST ou ALT  $\geq 70UI/l$  + LDH  $\geq 600UI/l$ ; Classe 2: plaquetas entre 50.000 e 100.000/ $mm^3$  + AST ou ALT  $\geq 70UI/l$  + LDH  $\geq 600UI/l$ ; Classe 3: plaquetas entre 100.000 e 150.000/ $mm^3$  + AST ou ALT  $\geq 70UI/l$  + LDH  $\geq 600UI/l$  ) sendo a paciente do presente estudo classificada em classe 2.<sup>7</sup>

De acordo com Rezende<sup>7</sup> et al., 2010, além da rotura hepática as complicações que estão associadas ao óbito materno na síndrome Hellp são: hemorragia cerebral , falência cardiopulmonar, coagulação intravascular disseminada , síndrome da angústia respiratória do adulto, insuficiência renal, sepse, encefalopatia hipóxico-isquêmica. Foi realizado um estudo por Ister et al., 1999 que apontou que 51,1% dos

óbitos maternos é devido à demora no diagnóstico<sup>7</sup>. No caso relatado não foi encontrado nenhum desses sintomas considerados de alta mortalidade, sendo que o rápido diagnóstico pode ter influenciado nessa situação.

No caso relatado a paciente teve aumento nos valores das enzimas hepáticas (TGO, TGP, LDH, GGT), além de ter evoluído com plaquetopenia, comprovando então a síndrome Hellp. Em momento nenhum da gestação a paciente teve aumento pressórico e de acordo com o Martin et al.<sup>7</sup>, 1999 que em 18% dos casos de síndrome hellp a hipertensão arterial não está presente e em 10% dos casos não existe proteinúria, ou seja a clínica deve ser bem avaliada.

## **Conclusão**

Conclui-se que devido a gravidade da doença é necessário uma evolução clínica que aborde qualquer alteração no exame físico o mais rápido possível principalmente nas primeiras 48 horas. Como foi visto no presente relato; Os relatos de casos e literatura sobre a ruptura hepática relacionada à gestação são escassos, devido a sua raridade, como exemplo de tal fato, em 30 anos foi presenciado apenas 1 caso semelhante no Hospital de Clínicas de Itajubá, segundo informações colhidas. Desta forma todo médico que vivenciar tal doença deveria relatá-la, para que seja obtido maior conhecimento sobre o assunto, além de aumentar a possibilidade de realização de estudos com amostra adequada e conclusões mais eficazes, diminuindo assim a mortalidade materno-fetal.

## **Referências**

1. Zugaib M. Zugaib obstetrícia. 3 ed. Barueri: Manole; 2016. p.656-61.
2. Ramos JGI, Martins Costa SH, Valério EG. Síndrome HELLP. In: Freitas F, Martins Costa SH, Ramos JGL, Magalhães JA, (edit). Rotinas em obstetrícia 5 ed. Porto Alegre: ArtMed; 2016. p.407-13.
3. Hepburn IS. Pregnancy- associated liver disorders. Dig Dis Sci. 2008;5:2334-58.
4. Mincis, M. Gastroenterologia & hepatologia: diagnóstico e tratamento. 4 ed. rev. e ampl. São Paulo: Casa Leitura Médica; 2008.

5. Messerschmidt L, Andersen LL, Sorensen MB. Síndrome HELLP pós-parto e hematoma hepático subcapsular. *BMJ Case Rep.* 2014. doi: 10.1136 / bcr-2013-202503.
6. Berveiller P, Vandenbroucke G, Popowski T, Afriat R, E Sauvanet, Y. Giovangrandi hématome sous-capsulaire du gras: case clinique et mise au ponto actualisée sur la prise en carga. *J Gynecol Obstet Biol Reprod.* 2012; 41: 378-82.
7. Montenegro Carlos Antonio Barbosa. Rezende obstetrícia. 11ªed. [reimpr] . Rio de Janeiro: Guanabara Koogan;2011.
8. ACOG Practice Bulletin No.202: Gestational Hypertension and Preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2019; 133:e1
9. Guzel AI, Kuyumcuoglu U, Celik Y. Are maternal and fetal parameters related to perinatal mortality in HELLP syndrome? *Arch Gynecol Obstet* 2011; 283:1227.