



CENTRO UNIVERSITÁRIO UNIFACIG
MEDICINA

ESTEATOSE HEPÁTICA AGUDA DA GESTAÇÃO: RELATO DE CASO

Helena de Lima Silva Gama Dutra

MANHUAÇU / MG

2023

HELENA DE LIMA SILVA GAMA DUTRA

ESTEATOSE HEPÁTICA AGUDA DA GESTAÇÃO: RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado no Curso de Superior de medicina do Centro Universitário UNIFACIG, como requisito parcial à obtenção do título de Médica.

Orientador: Alexandre Soares Bifano

Manhuaçu / MG

2023

HELENA DE LIMA SILVA GAMA DUTRA

ESTEATOSE HEPÁTICA AGUDA DA GESTAÇÃO: RELATO DE CASO

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado no Curso de Superior de Medicina do Centro Universitário UNIFACIG, como requisito parcial à obtenção do título de Médica.

Orientador: Alexandre Soares Bifano

Banca Examinadora:

Data da Aprovação: 05/12/2023

Alexandre Soares Bifano, Médico Infectologista pelo Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais.

Marcela Tasca Barros, Médica Ginecologista e Obstetra pela Faculdade de Medicina de Campos, Mestre em Pesquisa Operacional e Inteligência Computacional.

Emanuele Gama Dutra Costa, Farmacêutica-Bioquímica pela Universidade Federal de Minas Gerais, Mestre em Ciência com Ênfase em Imunopatologia das Doenças Infecciosas e Parasitárias pela Universidade Vale do Rio Doce.

RESUMO

A esteatose hepática aguda da gestação é uma condição rara que acomete mulheres geralmente no terceiro trimestre de gestação, apresenta sintomatologia inespecífica como náusea, vômitos, dor abdominal e fadiga, além de rápida evolução para insuficiência hepática aguda e suas complicações, como a coagulopatia e a lesão renal aguda. Na grande maioria dos casos, é originada devido a disfunção das enzimas mitocondriais envolvidas na oxidação de ácidos graxos, porém, a fisiopatologia não é totalmente compreendida ainda. Assim, é considerada uma emergência obstétrica que urge intervenção imediata, com associação a altas taxas de mortalidade materna e fetal. Desta forma, o diagnóstico precoce é desafiador devido a similaridade com patologias da gestação como a síndrome HELLP e pré-eclâmpsia, mas é de extrema importância, além do tratamento eficaz, através do parto imediato e todo suporte clínico multidisciplinar para impedir a evolução da doença e óbito materno e/ou fetal, garantindo bom prognóstico. Este trabalho irá relatar um caso de uma paciente de 37 anos, na 38ª semana e 5 dias de idade gestacional, primigesta, sem comorbidades prévias, que entrou em trabalho de parto ativo e realizou cesárea, evoluindo no pós-parto com elevação sérica de enzimas hepáticas e um quadro de congestão, necessitando de diálise devido a insuficiência renal aguda e cuidados intensivos. Portanto, é de extrema importância o rápido diagnóstico e o manejo bem-sucedido da patologia, assegurando um bom prognóstico e a redução da taxa de mortalidade materna e fetal e as complicações a longo prazo ainda não esclarecidas.

Palavras-chave: Esteatose hepática aguda. Gravidez. Fígado. Enzimas hepáticas. Lesão renal.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	6
2. RELATO DE CASO	7
3. DISCUSSÃO.....	11
4. CONCLUSÃO.....	15
5. REFERÊNCIAS	16

1. INTRODUÇÃO

A esteatose hepática aguda da gestação (EHAG) é uma emergência médica e obstétrica decorrente da infiltração gordurosa microvesicular dos hepatócitos, ocorre geralmente no terceiro trimestre de gestação, raramente se manifesta já na 22ª semana gestacional ou no início do pós-parto. É uma condição rara e ameaçadora, podendo culminar em óbito fetal ou materno, demandando diagnóstico e tratamento imediato para minimizar a mortalidade (Azzaroli *et al.*, 2020).

Esta condição tem como fatores de risco nuliparidade, multigestação, feto do sexo masculino, gestação gemelar, episódio prévio de EHAG, pré-eclâmpsia e possivelmente mulheres com baixo peso (índice da massa corporal inferior a 20 Kg/m²) (Mikolasevic *et al.*, 2018).

A fisiopatologia não é totalmente esclarecida, mas, na maioria dos casos, se origina de disfunção das enzimas mitocondriais envolvidas na oxidação de ácidos graxos, onde há deficiência da 3-hidroxiacil-CoA desidrogenase de cadeias longas (LCHAD), integrante do complexo enzimático da proteína trifuncional mitocondrial (TFP). As mulheres que são heterozigotas para a mutação do gene codificante, no geral, são assintomáticas, contudo, caso haja fetos homozigotos, aumenta 79% a chance de desenvolver EHAG ou síndrome HELLP (Mikolasevic, 2020). Assim, o resultado é o acúmulo de ácidos graxos e metabólitos de 3-hidroxiácidos na placenta, os quais causam estresse oxidativo, lipotoxicidade e disfunção mitocondrial, além de serem desviados para circulação materna, causando lesão hepática severa (Natarajan, 2018).

A clínica se manifesta com sintomatologia inespecífica, evidenciando náusea e vômitos, dor abdominal, cefaléia, fadiga, sendo raro poliúria e polidipsia. À medida que a doença progride apontam sinais de insuficiência hepática, sendo eles hipoglicemia, coagulação intravascular disseminada, insuficiência renal aguda, icterícia e encefalopatia, caracterizando mal prognóstico (Italian Association *et al.*, 2016).

Laboratorialmente, a EHAG caracteriza-se principalmente por aumento dos níveis de aminotransferases e hiperbilirrubinemia com predomínio de bilirrubina indireta. Bem como, podendo ocorrer hiperuricemia, leucocitose, hipoglicemia, elevação de uréia e creatinina, aumento do tempo de protrombina, hiperamonemia e anemia normocrômica (Müller *et al.*, 2022).

O padrão-ouro para diagnóstico é a biópsia hepática, porém, é raramente necessária, sendo os dados clínicos e laboratoriais a base do diagnóstico. Exames de imagem não são essenciais, porém, possibilitam excluir outras patologias, sendo os mais utilizados a ultrassonografia e tomografia computadorizada, entretanto, não são sensíveis o bastante para estabelecer o diagnóstico de EHAG, apresentando apenas imagens sugestivas. Da mesma forma, deve realizar exames laboratoriais para o diagnóstico diferencial de outras doenças, principalmente hepatites virais, doenças biliares, hepatite tóxica e colestase intra-hepática da gestação (Mincis, 2004).

O presente estudo objetiva a abordagem de um relato de caso de uma paciente do sexo feminino de 37 anos, primigesta e sem comorbidades prévias que, após uma abordagem cirúrgica por meio da cesária, iniciou quadro de alteração dos níveis séricos da função hepática e apresentou intercorrências clínicas, como piora do padrão respiratório e acometimento da função renal, indicando um quadro de insuficiência hepática juntamente com lesão renal aguda, necessitando de cuidados intensivos. Por conseguinte, é de suma importância o conhecimento da esteatose hepática da gestação, visto ser uma condição rara e grave, que necessita de abordagem eficaz através de um diagnóstico precoce e o tratamento no tempo certo, reduzindo a mortalidade e futuros danos para saúde da paciente e do neonato.

2. RELATO DE CASO

Foi realizado um estudo observacional descritivo a partir de um relato de caso de uma paciente, analisando todo o histórico clínico da mesma e levando em conta sexo, idade, fatores precipitantes, tempo de internação, sintomatologia, tratamento, exames laboratoriais e de imagem. Bem como, foi mantido sigilo absoluto sobre a identificação da mesma e do local onde se passou o caso. Vale ressaltar que a paciente assinou o 'Termo de consentimento Livre e Esclarecido', ciente da pesquisa.

O caso clínico descrito refere-se a uma mulher de 37 anos, primigesta e primípara (G1P0A0), na 38ª semana e 5 dias de idade gestacional, com história patológica pregressa e histórico familiar sem fatos dignos de nota, da mesma forma, sem alergias, negando etilismo, tabagismo ou uso de drogas, por fim, apresentando pré-natal de risco habitual (PNRH). Foi admitida no serviço de atendimento de ginecologia e obstetrícia de um hospital referindo contrações há 1 dia com progressiva

piora, negando perdas vaginais ou queixas urinárias, apontando ainda, boa movimentação fetal.

Ao exame físico, estavam todos os parâmetros clínicos dentro dos padrões de normalidade, apresentando-se normotensa, normocárdica, eupneica, fundo uterino com 34 cm, ao toque, colo uterino posterior, amolecido, 50% apagado com 2 a 3 cm de dilatação, com feto do sexo masculino ativo e com batimento cardíaco fetal de 152 bpm. Assim, foi constatado que a paciente estava em trabalho de parto, dando sequência à internação e encaminhamento para cesariana, devido a apresentação pélvica.

Em conformidade, o parto cesariano não obteve intercorrências, o recém-nascido foi examinado pela pediatria e estava em bom estado geral e paciente apresentava-se sem queixas, porém, sem eliminação espontânea de urina, apenas diurese clara em sonda vesical que havia sido retirada após procedimento. Ao decorrer de 36 horas pós-parto, paciente evolui subitamente com dispneia, fadiga, diarreia e taquicardia, onde foram administrados sintomáticos e mantido vigilância.

Rapidamente a mesma evoluiu com desconforto respiratório, distensão abdominal, icterícia e anúria, com exames laboratoriais apresentando ácido úrico 6,80 mg/dL, creatinina 3,16 mg/dL, ureia 65 mg/dL, lactato desidrogenase (LDH) 3.672 U/L, hemoglobina 11,57 g/dL, plaquetopenia de 39.000 milhões/mm³, leucócitos totais 15.900 milhões/mm³ e com função hepática alterada de transaminase pirúvica (ALT 289 U/L) e transaminase oxalacética (AST 859 U/L). Portanto, foi encaminhada para Unidade de Terapia Intensiva (UTI), iniciado metronidazol 500 mg e Ceftriaxone 1 g, administração de concentrado de plaquetas e hemodiálise devido a não responsividade ao estímulo renal.

Foi solicitado tomografia computadorizada de tórax e abdômen, que evidenciou derrame pleural bilateral, sinais de congestão em ambos os pulmões, bexiga vazia, útero aumentado e hematoma em músculo reto abdominal. Bem como, paciente estava hipocorada (+/4+), icterica (2+/4+), anúrica, taquicárdica, com anasarca e hipoglicemias recorrentes, queixando de dor intensa em região infraumbilical, onde à palpação, evidenciou hematoma que necessitou ser drenado.

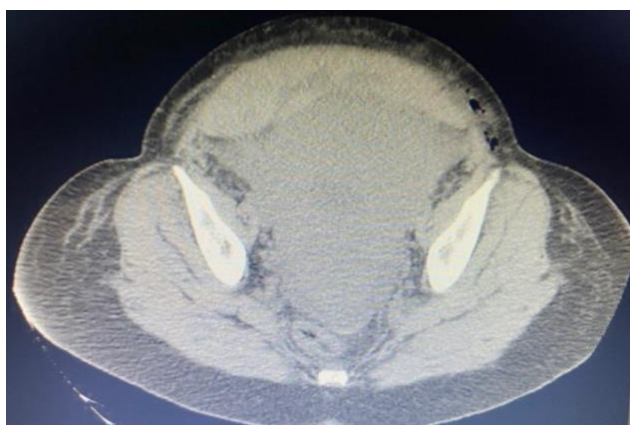
Para acompanhamento do quadro de insuficiência renal aguda, foi realizado estímulo renal através de furosemida e diálise, apresentando relativa progressão, com diurese de 75 ml em sonda vesical. Além disso, com o intuito de afastar o diagnóstico

de miocardiopatia periparto, solicitou-se um ecocardiograma transtorácico, que estava dentro dos padrões da normalidade.

Posteriormente, paciente ainda se apresentava queixosa de dor em quadrante inferior do abdome, refratária a analgesia forte. Foi necessária reabordagem cirúrgica via laparotomia exploratória para retirar grande coágulo identificado, organizado anterior ao músculo reto abdominal. De forma simultânea, houve queda hematócritica importante, com hemoglobina 5,9 g/dL e plaquetas 62.500 milhões/mm³, necessitando de transfusão de hemocomponentes e crioprecipitado.

A distensão abdominal acompanhada de dor foi investigada através de tomografia computadorizada (TC) de abdome total, onde se constatou os seguintes achados: hematoma dos músculos retos abdominais (Figura 01), líquido livre intraperitoneal e leve hepatomegalia.

Figura 01 – Corte axial de tomografia computadorizada de abdome evidenciando hematoma dos músculos retos abdominais, notadamente à direita



Fonte: Acervo da autora (2023).

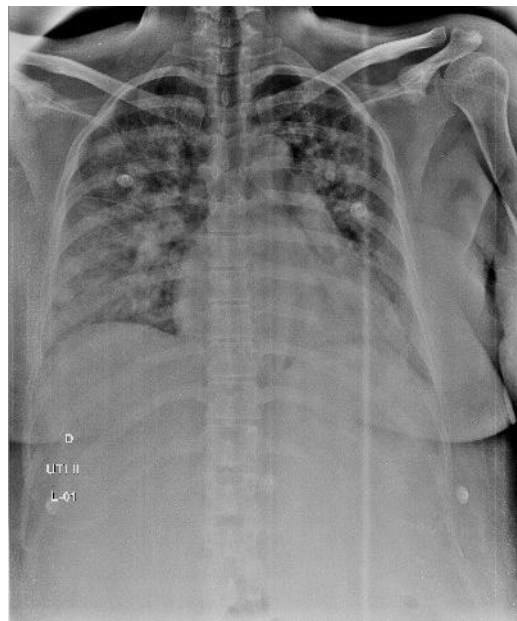
No que diz respeito às enzimas hepáticas, houve grande melhora ao tratamento, onde ALT somava 355 U/L e teve uma queda para 212 U/L e depois 89 U/L, da mesma forma que AST estava 863 U/L e obteve queda para 306 U/L e posteriormente 81 U/L, após 8 dias em UTI. Neste tocante, é importante salientar que o tratamento foi baseado em sintomáticos, mantendo dieta oral, oxigenoterapia via cateter nasal se necessário, antiemético, antitérmico, analgésicos e estimulantes da peristalse.

Do mesmo ponto de vista, a função renal foi apresentando progressiva melhora, sendo acompanhada a partir da diurese em sonda vesical de demora e resposta da hemodiálise. Entretanto, é válido apontar a necessidade da suspensão do aporte

volêmico devido a sinais de congestão apresentado: derrame pleural apresentando crepitações à ausculta, hepatomegalia e pequena quantidade de líquido livre peritoneal.

Ao realizar ausculta pulmonar na paciente, foi constatado uma crepitação bilateral e murmúrio vesicular abolido em bases, acompanhada de leve desconforto respiratório e saturação 94% em ar ambiente, sem uso de musculatura acessória, evidenciada na Figura 02. Além disso, na TC de tórax, foi visualizado área cardíaca levemente aumentada e pequeno derrame pleural bilateral e opacidade em vidro fosco, sinais condizentes com congestão sistêmica, sendo necessário suspender aporte volêmico.

Figura 02 – Radiografia de tórax evidenciando sinais de congestão



Fonte: Acervo do autor (2023).

Após 9 dias na UTI, a paciente recebeu alta para enfermaria, e apresentou picos febris recorrentes de 38°C, acompanhado de global de leucócitos 21.300 milhões/mm³. Visto que foi apontado a hipótese de mastite concomitante, interrogou o diagnóstico de hematoma infectado de ferida operatória devido ao quadro febril e presença de sinais flogísticos com secreção sanguinolenta drenada espontaneamente, sendo necessário prolongar uso de antimicrobiano, Tazocin® (piperacilina e tazobactam).

Ao decorrer dos dias, houve avanço importante da função renal em resposta à hemodiálise acompanhada de melhora dos parâmetros laboratoriais: ureia 26 mg/dL, creatinina 4,59 mg/dL, ALT 20 U/L, AST 18 U/L, global de leucócitos 13.800

milhões/mm³, hemoglobina 8,03 g/dL, magnésio 1,1 mg/dL e plaquetas 444.000 milhões/mm³, sendo prescrito reposição de magnésio e iniciando novo antibiótico, cefalexina 500 mg, além do acompanhamento da nefrologia e cuidados gerais.

Em suma, a paciente recebeu todo suporte clínico para recuperação do quadro, recebendo alta hospitalar após 32 dias de internação e suspensão da hemodiálise. Foi orientada a consulta de retorno e não apresentou mais queixas, bem como, alterações laboratoriais.

3. DISCUSSÃO

A esteatose hepática aguda da gestação é uma desordem rara que acomete 1:7000 a 1:16000 partos (Rezende Filho *et al.*, 2015), entre tanto, há algumas variações na literatura, devido à escassez de trabalhos sobre o tema. Manifestada no terceiro trimestre de gestação, sendo comum entre a 27^a e a 40^a semanas de gestação e raramente no puerpério, com sintomas inespecíficos que dificultam o diagnóstico precoce (Kurinczuk, 2008).

Dados contemplam uma melhora significativa na mortalidade da EHAG devido ao diagnóstico precoce e interrupção da gravidez, apontando uma mortalidade materna de 10 a 20% e perinatal de 15 a 25%, porém, ainda é considerada uma doença de difícil diagnóstico devido seu início súbito e sobreposição clínica com outras patologias (FEBRASGO, 2011).

É notável que a EHAG se apresenta clinicamente com sinais e sintomas inespecíficos, sendo eles náuseas, vômitos, icterícia, fadiga, dor abdominal (principalmente em epigástrio e quadrante superior direito) e elevação sérica das transaminases (> 500 U/L) (Pinheiro, 2015). Com a deterioração progressiva dos hepatócitos, complicações sistêmicas começam a se manifestar, evoluindo com insuficiência hepática, rebaixamento do nível de consciência devido a encefalopatia portossistêmica, instaurada pelo acúmulo de toxinas com filtração prejudicada, em destaque a amônia. Posteriormente, hipoglicemia decorrente da depleção do glicogênio, acidose láctica, coagulação intravascular disseminada devido ao consumo de fatores de coagulação e alargamento do valor sérico do INR (razão normalizada internacional), insuficiência renal aguda pela hipotensão e vasodilatação de arteríolas renais principalmente, por fim, podendo culminar em óbito materno e até mesmo em óbito fetal, por acidose materna (Sousa *et al.*, 2006).

No caso relatado, a paciente pós-parto apresentou dispneia e fadiga, que progrediu subitamente com icterícia, anúria e laboratório com ALT 289 U/L e AST 859 U/L. Além disso, complicou com insuficiência renal aguda e picos frequentes de hipoglicemia, enquadrando no contexto de complicações graves da patologia. No entanto, o RNI totalizou 1,35, mantendo-se dentro dos padrões da normalidade, descartando coagulopatia.

Neste tocante, é possível notar uma semelhança da EHAG com duas patologias graves, sendo elas pré-eclâmpsia (PE) e a síndrome HELLP, onde ambas podem se apresentar no terceiro trimestre gestacional e cursar com elevação dos níveis de transaminases, trombocitopenia, insuficiência renal e coagulação intravascular disseminada (CIVD) (Pinheiro, 2015). Entretanto, no caso descrito, a paciente apresentou plaquetopenia, com plaquetas totalizando 39.000 milhões/mm³ e elevação de enzima hepáticas > 500 U/L, porém, não cursou com hemólise às custas de anemia hemolítica microangiopática, sendo essas três características que englobam a síndrome HELLP. Da mesma forma, a pré-eclâmpsia se caracteriza por hipertensão arterial e proteinúria (> 300 mg em 24 horas), assim, não foi possível fechar tal diagnóstico pois a paciente não apresentou elevação pressórica sustentada, sendo sua pressão arterial máxima 170x100 mmHg no período de internação, e os exames realizados não apontaram proteinúria (Sibai, 2003).

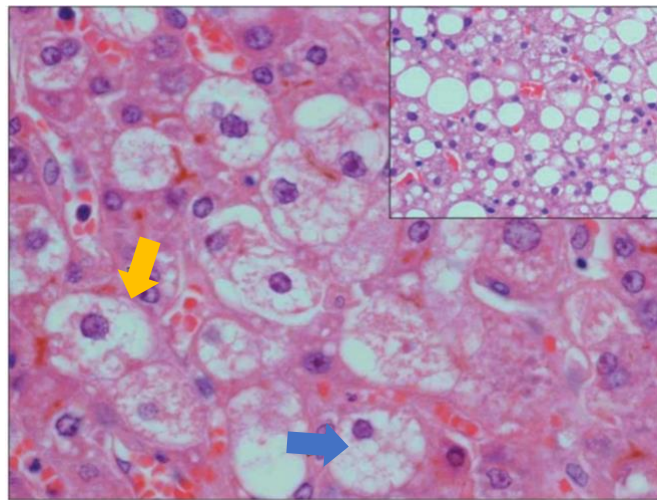
Além disso, como diagnóstico diferencial considerável, aponta a colestase intra-hepática da gravidez, que gera principalmente prurido e elevação dos níveis de ácidos biliares. Da mesma forma, a colangite, colecistite aguda e a coledocolitíse devem ser analisadas para excluir a presença das mesmas em sobreposição com a EHAG devido a correlação de sinais e sintomas (Oliveira, 2014).

Ademais, após realização da TC (figura 01), realizou-se punção no local da cicatriz da cesária, drenando 200 ml de sangue escuro, obtendo melhora dos sinais flogísticos apresentados. Entretanto, a paciente evoluiu com dor em quadrante inferior direito do abdome refratária à analgesia com morfina e Nubaim®, prosseguindo com reabordagem cirúrgica via laparotomia exploratória, onde foi identificado e retirado grande coágulo disposto anterior ao músculo reto abdominal, não sendo identificado sinal de sangramento ativo em revisão de histerorrafia, necessitando de acompanhamento para avaliação de progressão do quadro e sobreposição de sintomas.

A injúria renal aguda atrelada ao fígado gorduroso agudo da gestação é uma emergência médica que ainda não tem etiologia totalmente esclarecida, mas aparenta ser um evento associado da coagulação intravascular disseminada e depleção do volume. A histopatologia renal pode-se apresentar com vacúolos lipídios intracelulares ou hiperplasticidade glomerular ou esclerose focal e segmentar (Bernasconi, 2015).

A histopatologia da EHAG engloba uma infiltração gordurosa microvesicular dos hepatócitos (Figura 03), apontando uma microscopia variável com esteatose microvesicular, podendo ser encontrados vacúolo citoplasmáticos minúsculos ou acarretar balonamento citoplasmático, em cortes corados com vermelho do Congo. Em cortes corados com hematoxilina-eosina, os achados são compatíveis com pré-eclâmpsia grave ou hepatite viral, sendo rara inflamação ou necrose hepatocelular, além da arquitetura lobular preservada (Silva *et al.*, 2001; Joshi *et al.*, 2010).

Figura 03 – Corte histológico em coloração hetoxilina-eosina de esteatohepatite aguda da gestação. Seta amarela aponta citoplasma claro e vacúolos minúsculos (seta azul). No detalhe, há macroesteatose.



Fonte: Joshi (2010).

Na gravidez, há alteração da função fisiológica da mulher, em destaque a hemodinâmica renal e hepática, as quais sofrem alterações importantes. De maneira geral, a grávida apresenta aumento da volemia, o que causa hemodiluição, no que diz respeito à função renal, há aumento da taxa de filtração em 50%, glicosúria e proteinúria, além de diminuição dos níveis de ureia e creatinina, e hidronefrose principalmente à direita devido a dextro-rotação uterina. Por consequente, a função hepática apresenta queda nos níveis de albumina e aumento da fosfatase alcalina, entretanto, aminotransferases, tempo e atividade de protrombina, ácidos biliares e

bilirrubina não apontam significativas alterações. Assim, é de suma importância ter por ciência a apresentação fisiológica da gravidez para identificar alterações patológicas, reconhecendo doenças como a EHAG e os diagnósticos diferenciais (Rezende Filho *et al.*, 2015).

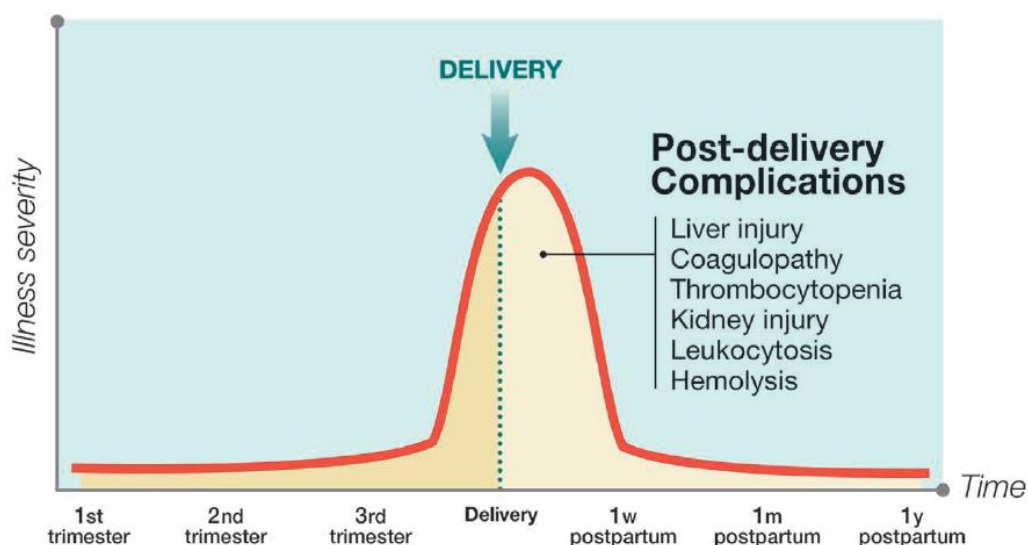
No caso apresentado, a paciente apresentou crepitação bilateral na ausculta, além de murmúrio vesicular abolido em bases, porém, sem sinais de esforço respiratório e saturação de oxigênio satisfatória. Estes, são sinais de congestão sistêmica devido a injúria renal, apontados na Figura 02, necessitando de revisão do aporte volêmico e melhora da diálise.

Em suma, o tratamento da patologia é baseado na abordagem através do parto imediato independentemente da idade gestacional, objetivando não progredir para insuficiência hepática, onde a via do parto deve ser discutida, porém, na maior parte dos casos é optado pela cesariana pois a função materna pode deteriorar-se rapidamente, necessitando de uma intervenção mais rápida. Ressalta-se que, primeiramente, a mãe deve ser estabilizada clinicamente, garantindo vias aéreas, correção de hipoglicemia, normalização de pressão arterial e tratamento de coagulopatia e função eletrolítica (Pop *et al.*, 2020).

Ademais, o tratamento é amplamente de suporte, muitas vezes necessitando de UTI para monitorização constante do distúrbio de coagulação, infusão de fluidos e hemoderivados, ventilação mecânica, correção de hipoglicemia, além do manejo multidisciplinar indispensável, além da realização de exames laboratoriais e de imagem como rotina. Além disso, o transplante de fígado como alternativa em casos graves é controverso, visto que a EHAG é uma condição de evolução favorável e remissão completa (Lui *et al.*, 2017).

No que diz respeito ao prognóstico da EHAG, há regressão na taxa de mortalidade materna e fetal nas últimas décadas, decorrente do reconhecimento e diagnóstico rápido, provendo um manejo multidisciplinar (Hay, 2008). Sob cuidados intensivos, as mulheres se recuperam clinicamente de 1 a 3 semanas em média, sendo que os efeitos laboratoriais do dano hepatocelular têm seu pico no momento do parto e começam a regredir em 2 dias. Da mesma forma, as complicações surgem após o parto e regredem no decorrer do tratamento (Gráfico 01). A lesão renal aguda, quando causada, inicia resolução após 10 dias (Naoum *et al.*, 2019).

Gráfico 01 – Trajetória da doença



Fonte: Naoum *et al.* (2019).

Na maior parte dos casos, há remissão completa da lesão hepática, sem fibrose ou necrose, sendo que a histopatologia pode estar alterada em até 5 semanas a 2 meses pós-parto. Em casos que evoluíram com complicações, os prazos podem se prorrogar para recuperação, porém, o dano permanente é incomum (Naoum *et al.*, 2019).

Contudo, é de suma importância ao acompanhamento após internação tanto da mãe para avaliação de implicações adversas a longo prazo, visto que ainda é uma doença recente e não há muitos relatos na bibliografia sobre comorbidades futuras descritas. Bem como, do feto, visto que o mesmo necessita de monitoramento eficaz, pois pode desenvolver cardiomiopatia, hipoglicemia não cetótica, miopatia, insuficiência hepática e neuropatia, além do risco de apresentar defeitos na oxidação de ácidos graxos (Brady, 2020).

4. CONCLUSÃO

A esteatose hepática aguda da gestação é uma condição obstétrica grave que urge um diagnóstico rápido para garantir a sobrevivência materna e fetal, devido a sua rápida progressão com sintomas inespecíficos, onde os exames laboratoriais são o ponto determinante para o cenário. Dessa forma, o tratamento que tem como pilares, além do diagnóstico pertinente, o parto imediato e os cuidados maternos completos através de uma equipe multidisciplinar.

Devido sua gravidade, é de suma importância a melhor triagem tanto materna, quando de recém-nascidos de mães com EHAG para pesquisa de deficiências da oxidação de ácidos graxos, especialmente da 3-hidroxiacil-CoA desidrogenase de cadeias longas, que é a mais comum. Do mesmo modo, é necessário o monitoramento rigoroso para as manifestações da doença, como hipoglicemia e a esteatose hepática.

Em suma, há carência na difusão do assunto, necessitando de mais pesquisas abrangendo epidemiologia e resultados a longo prazo, além da compreensão completa da fisiopatologia e suas complicações. Além disso, a estratificação de risco através da identificação de fatores predisponentes, como diabetes, histórico familiar e obesidade, deve ser pesquisada e implementada no pré-natal, corroborando também para um diagnóstico precoce e manejo bem-sucedido.

5. REFERÊNCIAS

AZZAROLI, Francesco et al. Fatty liver in pregnancy: a narrative review of two distinct conditions. **Expert Review of Gastroenterology & Hepatology**, v. 14, n. 2, p. 127-135, 2020.

BERNASCONI, Amelia. Nefro-obstetrícia: o que devemos conhecer da Injúria Renal Aguda na mulher grávida?.

BRADY, Carla W. Liver disease in pregnancy: what's new. **Hepatology Communications**, v. 4, n. 2, p. 145-156, 2020.

HAY, J. Eileen. Liver disease in pregnancy. **Hepatology**, v. 47, n. 3, p. 1067-1076, 2008.

ITALIAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF THE LIVER (AISF) et al. Italian Association for the Study of the Liver AISF. **AISF position paper on liver disease and pregnancy. Dig Liver Dis**, v. 48, p. 120-37, 2016.

JOSHI, Deepak et al. Liver disease in pregnancy. **The Lancet**, v. 375, n. 9714, p. 594-605, 2010.

KNIGHT, Marian et al. A prospective national study of acute fatty liver of pregnancy in the UK. *Gut*, v. 57, n. 7, p. 951-956, 2008.

LIU, Joy; GHAZIANI, Tara T.; WOLF, Jacqueline L. Acute fatty liver disease of pregnancy: updates in pathogenesis, diagnosis, and management. **Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG**, v. 112, n. 6, p. 838-846, 2017.

MIKOLASEVIC, Ivana et al. Liver disease during pregnancy: a challenging clinical issue. **Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research**, v. 24, p. 4080, 2018.

MILLER, Hamish M.; WESTBROOK, Rachel H. Pregnancy and Liver Disease. In: **Liver Disease in Clinical Practice**. Cham: Springer International Publishing, 2022. p. 261-286.

MINCIS, Moyses. Doenças do fígado na gravidez. **RBM rev. bras. med**, p. 695-697, 2004.

MONTENEGRO, Carlos Antonio Barbosa; REZENDE FILHO, Jorge de. **Obstetrícia fundamental, Rezende**. 14.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019, 1002. p 553.

NAOUM, Emily E. et al. Acute fatty liver of pregnancy: pathophysiology, anesthetic implications, and obstetrical management. **Anesthesiology**, v. 130, n. 3, p. 446-461, 2019.

NATARAJAN, Sathish Kumar; IBDAH, Jamal A. Role of 3-hydroxy fatty acid-induced hepatic lipotoxicity in acute fatty liver of pregnancy. **International journal of molecular sciences**, v. 19, n. 1, p. 322, 2018.

OLIVEIRA, Pedro Gil Brás. Esteatose hepática aguda da gravidez: case report. 2014.

PINHEIRO, R. P. et al. Esteatose hepática aguda da gravidez: relato de caso e revisão de literatura. **Revista da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto USP**, v.48, n.3, p. 315-320, mai./ jun. 2015.

POP, Lucian Gheorghe et al. Acute fatty liver of pregnancy. **Journal of Interdisciplinary Medicine**, v. 5, n. 1, p. 23-26, 2020.

SIBAI, Baha M. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. **Obstetrics & Gynecology**, v. 102, n. 1, p. 181-192, 2003.

SILVA, A.E., FERRAZ, M.L.G. Fígado e Gravidez. IN: MATTOS, A.A., DANTAS, W. Compêndio de Hepatologia. 2a ed. São Paulo: Fundo editorial BYK, 2001. p. 265-279.

SOUSA, Selma Parente et al. Estudo prospectivo das alterações hepáticas em gestantes internadas em um hospital de referência de Belém-Pará. 2006.