

Forma invulgar de apresentação de uma doença hepática alcoólica

Unusual form of presentation of an alcoholic liver disease

António Aragão*, Lèlita Santos**, Raúl Ferreira**, M. Helena Saldanha***

Resumo

Os autores descrevem o caso clínico de um doente do sexo masculino, de 38 anos de idade, internado no Serviço de Medicina I dos H.U.C. por hematoma da coxa esquerda. O doente tinha hábitos alcoólicos marcados e ao exame objectivo evidenciava volumoso hematoma da coxa esquerda, icterícia e hepatomegalia. Analiticamente, apresentava uma coagulopatia grave. Por ineficácia da terapêutica médica de suporte foi submetido a drenagem cirúrgica do hematoma da coxa. A reformação do mesmo após alguns dias levou à realização de um cintigrama com eritrócitos marcados com ^{99m}Tc que mostrou uma volumosa e tortuosa veia umbilical. A drenagem aberrante desta veia para as veias ilíacas, documentada por ecografia e arteriografia, acabou por esclarecer a razão do volumoso hematoma da coxa. Proposto para transplante hepático, o doente acabou por falecer no pós-operatório de uma derivação porto-cava prévia.

Palavras chave: doença hepática alcoólica, cintigrafia, transplante hepático

Abstract

The authors present a case of a 38 years old man admitted to the Medicine I department of the Coimbra University Hospital for a left thigh hematoma. The patient was a alcohol heavy drinker and the physical examination showed a large thigh hematoma, jaundice and hepatomegaly. Laboratory findings revealed a severe coagulopathy. By lack of efficacy of medical support treatment the thigh

hematoma was submitted a surgical drainage. After few days the hematoma was formed again and a radiolabeled erythrocyte scanning detected a large and tortuous umbilical vein. An abnormal umbilical-iliac vein shunt detected by ultrasonography and arteriography explained the reason for the appearance of the thigh hematoma. The patient was proposed for liver transplant but died in the post-operative of porto-cava systemic shunt that should precede the transplantation.

Key words: alcoholic liver disease, radionuclide scanning, liver transplantation

Introdução

A doença hepática alcoólica é frequente em Portugal¹ e constitui um dos principais motivos de internamento em enfermarias de Medicina Interna. A averiguação dos hábitos alcoólicos e a detecção das manifestações clínicas e laboratoriais conduzem com facilidade ao seu diagnóstico²⁻⁴. Neste artigo, descreve-se uma forma invulgar de apresentação de doença hepática alcoólica.

Caso clínico

C.A.N.M., do sexo masculino, de 38 anos, comerciante, natural da Figueira da Foz e residente em Coimbra, foi internado no Serviço de Medicina I dos HUC no dia 17/8/96 por hematoma da coxa esquerda. Nos dias que antecederam o internamento, o doente referia um aumento mais ou menos súbito do volume da coxa esquerda acompanhado de alteração da coloração local do tipo

Quadro 1

Glicose	98 mg/dl	BT	9,3 mg/dl
Creatinina	0,7 mg/dl	BD	3,4 mg/dl
Prot. totais	6,8 g/dl	TGO	174 UI/L
Albumina	2,6 g/dl	TGP	34 UI/L
Colest. total	338 mg/dl	γ GT	184 UI/L
Colest. HDL	27 mg/dl	FA	93 UI/L
Triglicerídeos	95 mg/dl	LDH	751 UI/L
VS	26 mm/1 ^a hora	CK	371 UI/L

Bioquímica

equimótico, dor local e impotência funcional do membro inferior. Não relacionava a sintomatologia com a ocorrência de um traumatismo ou a realização de qualquer esforço físico. Referia, também, o aparecimento de icterícia sem manifestações de colúria ou acolia fecal. Negava a existência de queixas do foro digestivo, cardio-respiratório, genito-urinário ou osteoarticular, e não apresentava astenia, anorexia ou alterações do peso corporal. Dos seus antecedentes pessoais havia de relevante ter sido dador de sangue até aos 30 anos, altura em que teria sido excluído por patologia

*Interno do Internato Complementar de Medicina Interna
 **Consultor de Medicina Interna dos Hospitais da Universidade de Coimbra
 ***Directora de Serviço
 Serviço de Medicina I dos Hospitais da Universidade de Coimbra
 Recebido para publicação a 23.03.98

Quadro 2

- Fígado de dimensões aumentadas (sobretudo o lobo esquerdo), contornos regulares, textura homogênea.
- Veia porta no limite superior da normalidade (13 mm).
- Veias suprahepáticas filiformes.
- Repermeabilização da veia umbilical.
- Esplenomegália homogênea
- Varizes junto ao hilo esplênico.

—> compatível com Hipertensão Portal

Ecografia Abdominal

hepática não especificada; tinha tido uma pancreatite aguda aos 31 anos e ocasionalmente, apresentava episódios de icterícia com colúria. No que diz respeito aos seus hábitos, praticava uma alimentação diversificada com consumo excessivo de lípidos, tinha hábitos alcoólicos marcados com ingestão de cerca de 100-140 g de álcool por dia e um consumo superior aos fins de semana; havia fumado 1 maço de cigarros por dia até aos 25 anos e não tinha hábitos medicamentosos. No plano socioprofissional, o doente era comerciante de vinhos, não havia relato de viagens ao estrangeiro nem história de contacto com animais. Os antecedentes familiares eram irrelevantes.

Ao exame objectivo apresentava uma obesidade ligeira com um índice de massa corporal de 28 kg/m² e encontrava-se consciente, orientado e colaborante. Estava subfebril (temp. axilar: 37,5°C), normotenso (pressão arterial 130/85 mmHg) e a frequência cardíaca era de 88 batimentos por minuto. Apresentava tom ictérico das escleróticas e da pele, telangiectasias na face e ginecomastia. A auscultação cardíaca revelava um sopro sistólico II/VI no foco aórtico e a auscultação pulmonar era normal. O abdómen era

Quadro 3

- Volumosa colecção líquida heterogênea com 14 x 10,2 x 7 cm com áreas internas de maior reflectividade e algumas septações compatível com hematoma em organização já com áreas liquefeitas; áreas de hemorragia recente.

Ecografia de tecidos moles da coxa

globoso, sem circulação venosa colateral e à palpação era mole, depressível e indolor, encontrando-se o bordo inferior hepático cerca de 3 cm abaixo do rebordo costal direito; o baço não era palpável e não havia evidência de ascite. O membro inferior direito mostrava edema maleolar e o membro inferior esquerdo evidenciava um volumoso hematoma da coxa e joelho, com diminuição da sensibilidade superficial na face antero-interna e edema maleolar; os pulsos pedioso e tibial posterior eram palpáveis. O exame neurológico sumário era normal.

Perante os dados apresentados, foram colocadas como hipóteses de diagnóstico hematoma da coxa por alteração da coagulação, hepatite alcoólica, cirrose hepática e hepatite vírica, e foram solicitados exames auxiliares de diagnóstico.

O hemograma revelou uma anemia macrocítica (Hb 7,9 g/dl, VGM 108 fl), leucócitos 8,6 G/L e plaquetas 111 G/L. O estudo da coagulação mostrou alterações marcadas com protrombinemia de 32 %, INR 2,43, tempo de protrombina 17,2 s (controlo

11,9 s), TCC 51,6 s (controlo 28 s), PDF 12 mg/ml e fibrinogénio 1,23 g/L. Os resultados da bioquímica são apresentados no Quadro 1. A radiografia do tórax revelou um aumento da silhueta cardíaca e o electrocardiograma foi normal. A sumária de urina tipo II mostrou a presença de bilirrubinúria moderada e urobilinogénio > 8 E.U./dl. O proteinograma electroforético mostrou um aumento da fracção γ (2,3 g/dl) e um planalto $\beta\gamma$. Os marcadores de hepatite foram positivos para o AchBs e AchBc e as serologias para *citomegalovírus*, *herpes simplex*, *treponema* e *ricketzias* foram negativas. Os resultados da ecografia abdominal e da ecografia de tecidos moles da coxa são apresentados nos Quadros 2 e 3. O estudo da cinética do ferro mostrou um TIBC de 189 mg/dl, ferro 151 mg/dl, ferritina 576 ng/dl e uma saturação da transferrina de 79%. As hemoculturas e as uroculturas efectuadas foram negativas.

O doente iniciou terapêutica com furosemido, tiapride, oxazepam, ácido fólico, vitamina B12, complexo B, vitamina C, vitamina K e ceftriaxone. Efectuou também transfusões de concentrados de eritrócitos (3 unidades na 1.ª semana) e múltiplas transfusões de plasma fresco total congelado (aproximadamente 2 unidades por dia na 1.ª semana).

Nos primeiros 20 dias de internamento, observou-se uma melhoria clínica, tendo o doente ficado apirético e notando-se uma diminuição significativa do hematoma da coxa e dos edemas maleolares.

Analiticamente, mantinha anemia (Hb 7,7 g/dl), alterações da coagulação (protrombinemia: 36%), hiperbilirrubinemia (BT 9,7 mg/dl, BD 2,4 mg/dl) e hipoalbuminemia (2,3 g/dl); as provas hepáticas mostravam uma melhoria (TGO 89 UI/L, TGP 37 UI/L, γ GT 66 UI/L).

A partir do 21.º dia, deu-se um agravamento súbito, com um aumento do hematoma da coxa, que passou a estar sob tensão e reaparecimento da febre (38,4º). Repetiu a ecografia de tecidos moles que mostrou um aumento do hematoma (20 x 11 cm) e a presença de coágulos recentes, e foram

Quadro 4

Factor VII	14%
Factor VIIIc	76%
Factor IX	110%
Factor V	22%
Proteína C	39%
Proteína S (total)	80%
Proteína S (livre)	57%
Antitrombina III	43%

Factores de coagulação

conhecidos os valores dos doseamentos dos factores de coagulação (Quadro 4). O teste de Coombs directo e indirecto foi negativo, assim como as hemoculturas. O doente foi observado pelos especialistas de Cirurgia Geral e Cirurgia Vasculiar, que entenderam, naquela altura, não haver indicação cirúrgica. Durante as duas semanas seguintes foi intensificada a terapêutica com plasma fresco total congelado, concentrado de eritrócitos, crioprecipitados e vitamina K, e foi efectuado um cintigrama com eritrócitos marcados com ^{99m}Tc (Quadro 5 e Fig. 1 e 2). Perante a presença de hemorragia activa e a ineficácia da terapêutica médica, o doente foi transferido para o Serviço de Cirurgia II dos Hospitais da Universidade de Coimbra, para efectuar drenagem cirúrgica do hematoma.

No dia 19/9/96 foi submetido a uma drenagem cirúrgica do hematoma da coxa, tendo sido extraídos cerca de 3 litros de um conteúdo hemático. O pós-operatório decorreu sem complicações apreciáveis e o doente regressou ao Serviço de Medicina I uma semana depois. Clinicamente, apresentava-se subfebril, icterico e sem edemas; a ferida operatória encontrava-se em boa fase de cicatrização. Analiticamente, mantinha a anemia (Hb 9,4 g/dl), as alterações da coagulação (protrombinemia 34%; INR 2,36; TP 19,6/12,2 s; TCC 55/28 s) e a hiperbilirrubinemia (BT 11,7 mg/dl; BD 2,4 mg/dl); as provas hepáticas estavam normalizadas (TGO 56 UI/L; TGP 30 UI/L; γGT 49 UI/L; FA 77 UI/L). Estava medicado com ofloxacina, clindamicina,

Quadro 5

- Formação de grandes dimensões compatível com hematoma da coxa.
- No 1/3 inferior da coxa esquerda acumulação lenta e gradual da actividade traduzindo hemorragia activa.
- No polo superior 3 outras zonas de hemorragia activa.

Cintigrama com eritrócitos marcados com ^{99m}Tc

furosemido, ácido fólico, epsicapron, vitamina K, e mantinha transfusões de plasma fresco total congelado e crioprecipitados. Nesta altura, apontavam-se como principais objectivos a estabilização da situação clínica, a realização de biópsia hepática e a proposta para transplante hepático.

Nos dias que se seguiram assistiu-se à reformação gradual do hematoma da coxa. O doente repetiu o cintigrama com eritrócitos marcados com ^{99m}Tc , que mostrou um aumento da perfusão da coxa esquerda, que se encontrava alargada e com uma zona hipoactiva no centro (Fig. 3 e 4) e não detectou sinais sugestivos de hemorragia activa; para além disso, detectou uma volumosa e tortuosa veia umbilical (Fig. 5). A repetição da ecografia abdominal veio mostrar que essa veia umbilical, repermeabilizada, se vinha inserir a nível das veias ilíacas. Foram também conhecidos os resultados do estudo da agregação plaquetar que revelaram uma diminuição da resposta a todos os agonistas.

Com vista à realização de transplante hepático, o doente completou o estudo com a execução de uma endoscopia digestiva alta, que mostrou um esófago sem varizes e uma gastropatia congestiva do fundo gástrico; um ecocardiograma, que mostrou derrame pericárdico ligeiro sem compromisso hemodinâmico e cavidades cardíacas alargadas, sobretudo o ventrículo esquerdo, mas com boa função sistólica global; provas funcionais respiratórias, que mostraram alterações irrelevantes; uma arteriografia, que confirmou a repermeabilização da veia umbilical e a sua drenagem para as veias ilíacas e detectou a presença de varizes esofágicas e do fundo gástrico, as quais não tinham sido visualizadas pela endoscopia. A biópsia hepática não foi realizada por o doente não apresentar condições clínicas e de coagulação que fossem seguras.

Durante todo o período de preparação pré-transplante, o doente teve como intercorrências dois episódios de drenagem espontânea do hematoma através da sutura, que cederam com as terapêuticas de suporte efectuadas.

Completado o estudo, o doente foi proposto para a realização de uma derivação porto-cava descompressiva que deveria preceder a realização do transplante, mas acabou por falecer no pós-operatório deste procedimento no dia 22/11/96, por hemorragia não controlada.

Discussão

A razão que nos levou a expor este caso clínico prende-se com o facto de ele descrever uma forma bastante invulgar de apresentação de uma doença hepática de etiologia alcoólica. O diagnóstico de doença hepática alcoólica nunca esteve em dúvida desde o princípio: os dados da anamnese permitiram estabelecer o consumo alcoólico excessivo e o exame físico evidenciou alguns estigmas de hepatopatia, nomeadamente as telangiectasias, a ginecomastia, a hepatomegalia e os edemas maleolares⁵. Os próprios antecedentes de pancreatite aguda e os episódios ocasionais de icterícia com colúria, se bem que susceptíveis de poderem

Figura 1

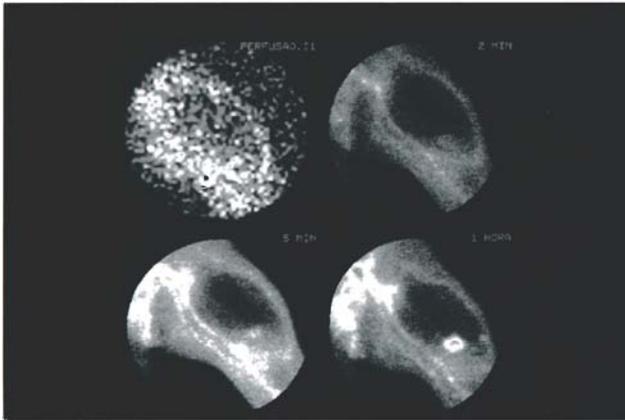


Figura 2

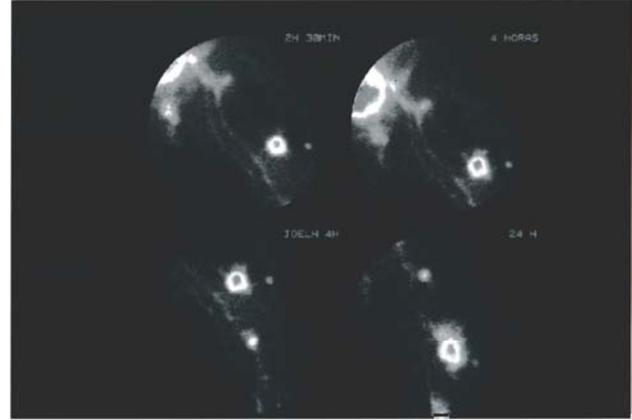


Figura 3

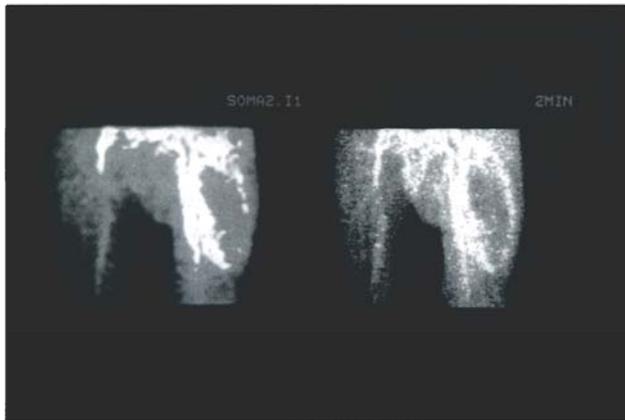


Figura 4



Figura 5



ter uma etiologia litíásica, julgamos serem mais enquadráveis num contexto de ingestão etanólica excessiva. Quanto ao facto de o doente ter sido excluído da prática de dádiva de sangue aos 30 anos por patologia hepática que ele não soube especificar, parece-nos atribuível a uma provável positividade dos marcadores de hepatite B, cujos anticorpos anti HBs e anti HBc eram detectáveis neste internamento. No entanto, o motivo pelo qual este doente foi internado prendeu-se com o aparecimento mais ou menos súbito de um hematoma da coxa sem aparente relação com traumatismo. Se bem que os exames laboratoriais confirmassem a existência de uma coagulopatia grave, não estava explicado o porquê do aparecimento de um hematoma daquelas dimensões e com aquela localização. Por outro lado, a gravidade dessa mesma coagulopatia praticamente refractária às medidas de terapêutica médica condicionou bastante, quer a possibilidade de realização de exames complementares invasivos quer a possibilidade de resolução cirúrgica. A cintigrafia com eritrócitos marcados com ^{99m}Tc revelou-se um exame decisivo neste caso clínico, primeiro ao permitir

confirmar a presença de focos de hemorragia activa na coxa, e depois, por nos ter alertado para o estado da veia umbilical. A posterior descoberta da derivação aberrante entre a veia umbilical e as veias ilíacas acabou por explicar o porquê do hematoma da coxa e o porquê da inexistência, no contexto de uma hipertensão portal observado na ecografia, de outras manifestações clínicas, nomeadamente circulação venosa colateral abdominal, ascite, varizes

esofágicas, hemorróidas e outras⁶. Quanto à decisão terapêutica julgámos que o transplante hepático constituía a única solução possível atendendo à idade do doente, à gravidade da situação clínica, à ausência de resposta e aos riscos da terapêutica médica convencional, porque as consequências deletérias das inúmeras transfusões efectuadas começavam a fazer-se sentir⁷⁻¹³.

Bibliografia

1. Valente AI, Almeida A, Gouveia A et al. Prevalência da doença hepática crónica em Portugal. A propósito de uma revisão efectuada numa unidade de hepatologia. *Acta Med Port* 1996; 9: 197-202.
2. Thomson AD, Bird GL, Saunders JB. Alcoholic liver disease. *Gut* 1991; 32: S97-103.
3. Poynard T, Pauphilet C. Alcoholic liver diseases excluding cirrhosis. Diagnosis, course and prognosis, principles of the treatment. *Rev Prat* 1990; 40: 2491-2494.
4. Diehl AM. Alcoholic liver disease. *Med Clin North Am* 1989; 73: 815-830.
5. Poynard T, Aubert A, Bedossa P et al. A simple biological index for detection of alcoholic liver disease in drinkers. *Gastroenterology* 1991; 100: 1397-1402.
6. Bosch J, Navasa M, Garcia-Pagan JC et al. Portal Hypertension. *Med Clin North Am* 1989; 73: 931-953.
7. Kumar S, Stauber RE, Gavaler JS et al. Orthotopic liver transplantation for alcoholic liver disease. *Hepatology* 1990; 11: 159-164.
8. Shenker S, Perkins HS. Should patients with end-stage alcoholic liver disease have a new liver? *Hepatology* 1990; 11: 314-319.
9. Sorrell MF, Donovan I P, Shaw BW. Transplantation in the alcoholic: a stalking horse for a larger problem. *Gastroenterology* 1992; 102: 1806-1808.
10. Doffoel M et al. Groupe de Consensus sur la Transplantation Hepatique de Strasbourg. Résultats et indications de la transplantation hepatique dans la cirrhose alcoolique. *Gastroenterol Clin Biot* 1991; 15: 4-6.
11. Thierry Poynard, Philippe Barthelemy, Serge Fratte et al. Evaluation of efficacy of liver transplantation in alcoholic cirrhosis by a case-control study and simulated controls. *Lancet* 1994; 344: 502-507.
12. Fabrega F, Foster PF, Sankary HN et al. Liver transplantation for patients with alcoholic cirrhosis. *Transplant Proc* 1997; 29: 465-466.
13. Lucey MR. Issues in selection for and outcome of liver transplantation in patients with alcoholic liver disease. *Liver Transpl Surg* 1997; 3: 227-230.