

ESTEATOSE HEPÁTICA

Camila Batista Albuquerque¹
Jéssica de Almeida Lima¹
Julia Batista dos Santos¹
Marianna Dallastella¹
Tabata Sacha Busatto Schiavo¹
Christian Boller²

Descritores: Esteatose hepática, hepatotoxicidade, exames laboratoriais

Resumo: No presente estudo foi analisado um caso verídico de esteatose hepática por toxicidade medicamentosa. A esteatose hepática é também conhecida como fígado gordo. A doença caracteriza-se pelo acúmulo de gordura nas células do órgão. É uma alteração muito comum e pode também manifestar-se em crianças e adolescentes, porém é mais frequente a partir dos 40 anos. Dentre as causas da esteatose hepática, porém menos comum, está a toxicidade por medicamentos. Alguns dos fatores de risco como os fármacos e substâncias tóxicas, inibem algumas etapas do processamento das gorduras pelo fígado, conduzindo a acumulação de um grande número de pequenas partículas de gordura no interior das células. Nas situações mais graves, cerca de 5% dos casos, o fígado reage ao excesso de gordura através de uma reação inflamatória. Esteatose hepática é clinicamente silenciosa e na maioria dos estudos não há correlação entre as alterações bioquímicas e o grau de esteatose, mas pode cursar com elevação dos testes de função hepática. A importância do diagnóstico precoce desta condição é que ela pode evoluir para esteatohepatite, fibrose e cirrose, especialmente nos pacientes que tem dois ou mais fatores de risco, como obesidade, diabetes, dislipidemia, drogas hepatotóxicas, alcoolismo, hepatite viral, entre outros. Esse estudo tem como objetivo agregar conhecimento sobre a esteatose hepática e apresentar a evolução clínica da patologia. A metodologia empregada foi revisão de literatura através de livros técnico-científicos e artigos publicados em bases de dados eletrônicos, como o Scielo. A seleção dos artigos foi feita utilizando as palavras-chave: Esteatose hepática, Hepatotoxicidade, Exames laboratoriais. Os critérios de inclusão foram artigos originais, nacionais, em português, publicados entre Dezembro de 1998 e Dezembro de 2011. Caso clínico: Paciente A.Y.M, 43 anos, 62 kg, caucasiana, deu entrada no pronto atendimento do hospital com dor abdominal difusa, vômito persistente, febre, hipoglicemia e sonolência. Após exame clínico (ritmo cardíaco, ritmo pulmonar, palpitação abdominal, pressão arterial, icterícia) o médico solicitou exames laboratoriais e encaminhou para receber medicação para alívio da dor. A análise bioquímica das enzimas (TGO, TGP e GGT) se apresentam aumentadas. As duas primeiras são indicadoras de função hepática, mas não são específicas do tecido hepático. A presença da enzima GGT, assim como TGO mais elevado que o TGP

¹ Acadêmica do curso de graduação em Biomedicina, do 6º período, das Faculdades Pequeno Príncipe. Curitiba, PR. E-mail: jessica.lima9@hotmail.com

² Professor orientador da disciplina de Momento Integrador V das Faculdades Pequeno Príncipe, Curitiba, PR. E-mail: christian.boller@gmail.com

é indicativo de lesão é crônica. O acúmulo de gordura nos hepatócitos acaba por sobrecarregar a célula que se rompe, liberando as enzimas e todo seu conteúdo intracelular no interior do fígado e acaba por alcançar a corrente sanguínea. A presença de bilirrubina em níveis alterados também adiciona ao diagnóstico a confirmação de doença hepática. A bilirrubina conjugada (após metabolização pelos hepatócitos) se encontra em nível maior que a bilirrubina não conjugada (indireta), o que classifica a doença como pós-hepática – obstrução das vias biliares. A paciente consegue realizar o reconhecimento e separação da albumina-bilirrubina e conjugar a bilirrubina com o ácido glicurônico. Porém quando o hepatócito tenta eliminar para as vias biliares, isso não é possível, aumentando os níveis séricos de bilirrubina direta no sangue. Na conversa com o especialista a paciente relatou estar fazendo uso de medicação antifúngica (Itraconazol) para tratamento de uma micose nas unhas do pé. O Itraconazol pertence ao grupo dos Azóis. Os azóis inibem as enzimas P450 fúngicas responsáveis pela síntese do ergosterol, o principal esteroide encontrado na membrana das células antifúngicas. A consequente depleção de ergosterol altera a fluidez da membrana, interferindo na ação das enzimas associadas à membrana. O efeito global consiste em inibição da replicação. O médico sugeriu a realização de ecografia abdominal, na qual constatou-se uma hepatomegalia e uma massa densa de gordura nas bordas. Após a realização da ecografia abdominal, o médico ultrassonografista realizou uma TC para confirmar o diagnóstico. A paciente foi encaminhada para o hepatologista que começou a investigação da causa da disfunção hepática. Este solicitou a biópsia hepática, onde se apresentaram células com depósito de gordura no seu interior e a presença de fibrose em algumas regiões do fígado. Com a biópsia foi descartado a possibilidade de outras doenças relacionadas ao fígado e também de hepatocarcinoma, dando o diagnóstico definitivo. A esteatose hepática é uma doença grave, que necessita de uma rápida intervenção. Por isso os exames de imagem e a biópsia tecidual são de extrema importância para o correto diagnóstico. A partir do exame clínico e dos exames de sangue e imagem realizados, é possível diagnosticar que a paciente A.Y.M. sofre de esteatose hepática não alcoólica.

Referências

JONAS, B. **Esteatose hepática: o fígado gordo.**

JORGE, S. G.. **Esteatose hepática e esteato-hepatite não alcoólica (EHNA)**, Disponível em: <<http://www.hepcentro.com.br/esteatose.htm>>. Acesso em 25 abr. 2013.

KUMAR, V ; ABBAS A.K., FAUSTO, N.. Robbins e Cotran: **Patologia: Bases patológicas das doenças.** 7 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005

RANG, H. P., DALE M. M., RITTER J. M. **Farmacologia.** 4 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2001

SMITH, C. MARKS, A. D.; LIEBERMAN, M. **Bioquímica médica básica de Marks.** 2 ed. Porto Alegre: Artmed, 2007.