

## Relato de caso: Esteatose hepática alcoólica associado à baixa ingestão de álcool

 <https://doi.org/10.56238/sevened2024.018-076>

**Aline Lourdes Pasqualli**

Acadêmica de Medicina  
Faculdade Estácio-IDOMED de Jaraguá do Sul

**Raphaela Lorrana Rodrigues Araújo Cabral**

Médica pelo Centro Universitário São Lucas  
Residente de clínica médica - Hospital Municipal São José

**Priscila Gabriella Carraro Merlos**

Infectologista com Pós graduação em gestão em saúde e pós graduação em infecção hospitalar  
Hospital Regional Hand Dieter Schmidt

**Fernando Merlos**

Médico intensivista com Pós graduação em terapia intensiva e gestão em saúde  
Hospital Regional Hans Dieter Schmidt

---

### RESUMO

A doença hepática alcoólica é comum em pacientes com ingesta aumentada de álcool, em consequência a isso ocorre danos e lesões hepáticas que podem prejudicar o funcionamento adequado e metabolização no fígado. O estudo tem como objetivo apresentar o caso de uma paciente feminina que evoluiu com esteatose hepática alcoólica, mas com baixa ingesta de álcool. A paciente apresentou exames laboratoriais e de imagem com alterações significativas, sendo levantadas algumas hipóteses para diagnósticos diferenciais, seguindo a investigação, foi realizado biópsia com resultado favorável a esteatose hepática alcoólica. Com isso, é de grande importância reconhecer que o sexo feminino atinge concentrações de álcool maiores quando comparados ao sexo masculino, além de também ter questão hormonal envolvida.

**Palavras-chave:** Esteatose Hepática, Fígado, Sexo Feminino.

## 1 INTRODUÇÃO

A doença hepática alcoólica é consequência do consumo de álcool em excesso que está diretamente ligada a danos ao organismo, o fígado por participar da oxidação alcóolica, caracterizado pelo metabolismo de primeira passagem é o órgão mais suscetível a lesões<sup>1</sup>. Ele desempenha diversas funções, entre elas regulação do colesterol e de fatores de coagulação, produção de proteínas e enzimas, funções metabólicas e desintoxicação<sup>2</sup>.

Os homens podem ingerir uma quantidade maior de álcool quando comparados às mulheres, sabe-se que em torno de 20% de homens que consomem quantidades superiores a 80 g de etanol e mulheres cerca de 20 g de etanol diariamente, por um período maior que 10 anos possuem maiores chances de desenvolver cirrose hepática<sup>2</sup>.

O uso crônico de álcool é considerado em homens que consomem quantias maiores que 40 gramas/dia, já para mulheres é necessário mais de 20 g diariamente para serem considerados indivíduos com uso crônico de bebidas alcóolicas. A doença hepática alcoólica ocorre em torno de 20% em pacientes considerados alcoólatras, que fazem uso abusivo<sup>3</sup>.

O presente artigo pretende relatar o caso de uma paciente jovem diagnosticada com esteatose hepática alcoólica associada a baixa ingestão de álcool, o que na grande parte dos pacientes é preciso que haja consumo aumentado de bebidas alcóolicas para desenvolver a doença. Diante disso, torna-se importante o conhecimento de que mesmo em pacientes jovens com histórico de baixa ingestão alcóolica pode ocorrer casos de esteatose, aconselhando e alertando de que mesmo pacientes jovens devem moderar o uso de álcool e cuidar da saúde, pois casos de esteatose podem evoluir futuramente para hepatite, cirrose e até mesmo câncer.

## 2 RELATO DE CASO

Feminina, 35 anos, encaminhada ao pronto atendimento após apresentar hemoglobina de 3,5 em exame laboratorial externo. Paciente já estava em investigação acerca de quadro anêmico e perda ponderal há mais de 1 ano. Refere história de internação recente com necessidade de 4 CHADS e presença de doença hemorroidária de longo prazo. No momento da admissão relatou astenia, adinamia e quadro de icterícia iniciados há cerca de duas semanas, além de laboratorial com hemoglobina alterada. Ao exame físico apresentava-se icterica, abdome tenso, sem dor a palpação, mas presença de fígado palpável, sugerindo hepatomegalia, sem sinais de ascite e peritonite, em membros inferiores apresentava edema perimaleolar em progressão de melhora. Paciente foi então submetida a exames laboratoriais e de imagem que apresentavam sorologias negativas, bilirrubina de 10, TAP alargado de 1,8, LDH 325, TGP de 34, TGO 155, GGT 1074 e FA 281 a tomografia de abdome corroborou hepatomegalia e deposição gordurosa hepática, endoscopia digestiva alta com presença de pangastrite moderada e colonoscopia com achados de colite de ceco, sem maiores particularidades nos exames

apresentados. Ademais, seguindo investigação foi realizado coleta de líquido peritoneal o qual foi negativo para células neoplásicas, realizado doppler de vasos hepáticos e USG transvaginal todos dentro dos padrões da normalidade. Diante disso, levantou-se a possibilidade de uma possível hepatite autoimune/colangite sendo solicitados marcadores e biópsia hepática. Por fim, a biópsia hepática demonstrou grande extensão de esteatose hepática alcoólica. No entanto, paciente relatou baixa ingestão alcoólica, negou eventos psiquiátricos como anorexia ou bulimia, que tornam o caso de uma esteatose hepática com baixa ingestão alcoólica.

### 3 DISCUSSÃO

O corpo humano é capacitado para metabolizar o álcool consumido com o intuito de evitar acúmulos e disfunções graves à saúde, por isso há diversas etapas com o objetivo de degradação dessa substância por meio de enzimas. Após ingerido sofre o metabolismo de primeira passagem, geralmente na mucosa gástrica pela álcool desidrogenase. Grande quantidade do álcool é absorvida pela via intestinal percorrendo a circulação sanguínea até chegar ao fígado por meio do sistema porta, sendo metabolizado principalmente na via hepática<sup>4</sup>.

Fatores genéticos estão envolvidos com a patogênese da doença hepática alcoólica. A variedade de enzimas responsáveis por reações químicas que atuam sobre o etanol e o acetaldeído (AA), estão diretamente ligadas ao surgimento de dependência. Alguns genes implicados principalmente aqueles da álcool desidrogenase desempenham uma menor metabolização do etanol, favorecendo a via que gera metabólitos agressivos ao fígado. Ademais, diferentes formas de aldeído desidrogenase estão relacionadas a maior sensibilidade ao álcool em mulheres e povos asiáticos. Orientais que apresentam disfunção da ALDH2, uma enzima, são mais propensos a apresentar lesões hepáticas. Sendo assim, a paciente do caso supracitado, apresenta o sexo feminino como um possível coadjuvante para uma maior predisposição a efeitos nocivos do álcool, que configura que mulheres possuem maior propensão a dano hepático<sup>2</sup>.

As mulheres podem desenvolver a doença com quantidade inferiores às dos homens e apresentar piores prognósticos. Ao ingerir a mesma quantidade de álcool que o sexo masculino consome, elas atingem concentrações maiores na corrente sanguínea, principalmente por apresentar menor massa corpórea, menor quantidade de água corporal, fazendo com que haja menor distribuição alcoólica. O estrogênio participa ativamente ampliando a permeabilidade intestinal a endotoxinas com maior expressão de receptores CD14, estimulando citocinas pró inflamatórias<sup>2</sup>.

O sexo feminino tem especial vulnerabilidade quando comparado ao sexo masculino no que diz respeito a danos hepáticos envolvidos com consumo de álcool. Isso pode ser explicado devido ao metabolismo de primeira passagem feminino estar diminuindo e apresentar menor atividade da álcool desidrogenase citoplasmática de hepatócitos, enzima envolvida na metabolização. Além disso, o

estrogênio eleva os riscos de danos ao fígado feminino e também são esperados níveis maiores de etanol na circulação sistêmica e portal <sup>3,5</sup>. A paciente do estudo se encaixa nesse contexto por ser mulher e apresentar maiores níveis de estrogênio circulantes principalmente por estar em uma faixa etária jovem, reprodutiva, como mencionado há maiores chances de efeitos nocivos hepáticos o que corrobora com o exposto pois a jovem abriu o quadro clínico com esteatose hepática alcoólica.

Os pacientes apresentam alterações laboratoriais características que despertam atenção para possíveis doenças. Quanto à esteatose hepática é significativo haver aumento de aminotransferases, principalmente relação TGO/TGP maior que 3 indicando um fator sugestivo da doença hepática alcoólica, principalmente naqueles que não possuem cirrose. Ao realizar análise laboratorial da paciente, ela apresenta-se com nível superior a 3 corroborando com a relação TGO/TGP e possível diagnóstico de esteatose hepática alcoólica<sup>2</sup>.

#### **4 CONCLUSÃO**

O artigo traz um tema relevante, principalmente devido aos efeitos nocivos do álcool e por estar legalmente inserido na sociedade e cada vez mais os jovens entram em contato com bebidas alcoólicas. O presente estudo demonstra que mesmo quantidade pequenas e a baixa ingestão alcoólica podem ser prejudiciais, o que chama atenção para maior cuidado com a saúde. Sendo assim, a pesquisa torna-se um meio de alertar jovens que acreditam que o álcool não causará problema, pois a ingestão é baixa, com isso o artigo traz dados clínicos e científicos de que mesmo baixas doses podem levar a problemas hepáticos, alertando para cuidados com consumo de bebidas alcoólicas.



## REFERÊNCIAS

Dani, Renato Gastroenterologia essencial / Renato Dani, Maria do Carmo Friche Passos. – 4. ed. – [Reimpr.]. -Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018

MOYA, L. C. Espectro da doença Hepática alcoólica: uma revisão acerca da fisiopatologia e repercussões clínicas: Spectrum of alcoholic Liver disease: a review of pathophysiology and clinical repercussions. Brazilian Journal of Health Review, [S. l.], v. 5, n. 4, p. 13904–13927, 2022. DOI: 10.34119/bjhrv5n4-159. Disponível em: < <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/50944/38439> >

Dukić, M.; Radonjić, T.; Jovanović, I.; Zdravković, M.; Todorović, Z.; Krašnik, N.; Arandelović, B.; Mandić, O.; Popadić, V.; Nikolić, N.; et al. Alcohol, Inflammation, and Microbiota in Alcoholic Liver Disease. Int. J. Mol. Sci. 2023, 24, 3735. [https://doi.org/ 10.3390/ijms24043735](https://doi.org/10.3390/ijms24043735). Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9966185/> >

Teschke R. Alcoholic Liver Disease: Current Mechanistic Aspects with Focus on Their Clinical Relevance. Biomedicines. 2019 Sep 5;7(3):68. doi: 10.3390/biomedicines7030068. PMID: 31491888; PMCID: PMC6783919. Disponível em: < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6783919/> >

Liu SY, Tsai IT, Hsu YC. Alcohol-Related Liver Disease: Basic Mechanisms and Clinical Perspectives. Int J Mol Sci. 2021 May 13;22(10):5170. doi: 10.3390/ijms22105170. PMID: 34068269; PMCID: PMC8153142. Disponível em: < <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34068269/> >