

Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica: um problema global de caráter reversível

Non Alcoholic Fatty Liver Disease: a global character problem reversible

Francielle da Silva Barbosa¹ , Martha Elisa Ferreira de Almeida² 

1. Bacharel em Nutrição pela Universidade Federal de Viçosa (UFV), Campus Rio Paranaíba, Rio Paranaíba, Minas Gerais, Brasil. 2. Nutricionista. Professora Adjunta do Curso de Nutrição, Universidade Federal de Viçosa (UFV), Campus Rio Paranaíba, Rio Paranaíba, Minas Gerais, Brasil.

Resumo

Objetivo: Realizar uma revisão sobre a Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica e sua reversão. **Método:** Trata-se de uma revisão de literatura narrativa, para o qual se selecionaram alguns livros e artigos publicados nas bases de dados *Scielo*, *Google Acadêmico* e *Sciencedirect* nos últimos 11 anos (2008 a 2019), utilizando os descritores: esteatose hepática e doença hepática gordurosa não alcoólica, reversão da esteatose, cirurgia bariátrica e esteatose, atividade física e esteatose. **Resultados:** Foram revisados 4 livros e 35 artigos, cujas informações ressaltam que vários alimentos com nutrientes e compostos bioativos são importantes para o metabolismo dos lipídios hepáticos, justificando seu consumo na prevenção e/ou reversão da Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica. A redução do peso corporal, mediante alterações do comportamento alimentar ou da cirurgia bariátrica diminui a gordura hepática, porém é necessário um controle rígido e contínuo, visto que o excesso de triacilgliceróis pode voltar a se acumular nos hepatócitos caso os hábitos saudáveis de vida (alimentar e da prática de atividade física) tenham ação descontinuada ou reduzida. **Conclusão:** A melhor conduta terapêutica para o tratamento e a reversão da Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica baseia-se no consumo alimentar adequado e na prática regular de atividade física de forma contínua.

Palavras-chave: Fígado. Lipídios. Nutrição. Atividade física.

Abstract

Objective: To perform a review on Non Alcoholic Fatty Liver Disease and its reversal. **Method:** It is a review of the narrative literature, for which some books and articles published in the *Scielo*, *Google Scholar* and *Sciencedirect* databases were selected in the last 11 years (2008 to 2019), using the descriptors: hepatic steatosis, steatosis hepatic, Non Alcoholic Fatty Liver Disease, reversal of steatosis, bariatric surgery and steatosis, physical activity and steatosis. **Results:** Four books and 35 articles were reviewed, whose information emphasizes that several foods with nutrients and bioactive compounds are important for the metabolism of hepatic lipids, justifying their consumption in the prevention and/or reversal of Non Alcoholic Fatty Liver Disease, and reducing body weight through changes in eating behavior or bariatric surgery decreases liver fat, but a strict and continuous control is necessary, since the excess triacylglycerols can re-accumulate in hepatocytes if healthy eating habits (food and the practice of physical activity) has discontinued or reduced action. **Conclusion:** The best therapeutic approach for the treatment and reversal of Non Alcoholic Fatty Liver Disease is based on adequate dietary intake and regular practice of physical activity on an ongoing basis.

Key words: Liver. Lipids. Nutrition. Physical activity.

INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas, têm ocorrido, de forma mundial, modificações dos hábitos das pessoas de todas as faixas etárias, que apresenta uma grande preferência por alimentos de baixo custo e uma alta palatabilidade¹. Os alimentos denominados “fast food” e ultraprocessados, geralmente fornecem baixa qualidade nutricional e uma grande quantidade de calorias oriundas dos carboidratos e lipídios², que juntamente com o sedentarismo aumenta a incidência das Doenças Crônicas Não Transmissíveis, como a obesidade^{2,3}.

O fígado é a maior glândula endócrina do corpo humano, e atua no metabolismo dos macronutrientes, micronutrientes, fármacos e/ou drogas e hormônios. Assim, os cuidados diários com a alimentação envolvem a saúde de todos os órgãos, em especial do fígado⁴.

O desequilíbrio do balanço energético pela maior oferta de energia na forma de carboidratos e lipídios, e a ausência ou a insuficiente prática de atividade física, resulta no acúmulo de lipídios no tecido adiposo e no fígado de indivíduos de todas as faixas etárias^{5,6}.

A obesidade, que é caracterizada pelo excesso de tecido adiposo, pode acarretar a resistência à insulina e à leptina, dificultando a entrada de glicose em algumas células, sendo que tal fato aumentará a hidrólise dos triacilgliceróis, que sobrecarregará o fígado e poderá gerar a esteatose hepática^{2,7,8}, que é a manifestação inicial da Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (DHGNA). O acúmulo dos lipídios no fígado é chamado de Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica, e quando não tratada pode progredir para a cirrose hepática ou câncer^{2,8,9,10}.

Correspondente: Martha Elisa Ferreira Almeida. Universidade Federal de Viçosa (UFV), Campus Rio Paranaíba, Rio Paranaíba, Minas Gerais, Brasil. E-mail: martha.almeida@ufv.br

Conflito de interesse: Não há conflito de interesse por parte de qualquer um dos autores.

Recebido em: 26 Jul 2018; Revisado em: 26 Abr 2019; Aceito em: xx Maio 2019

A seguir, são apresentadas informações sobre o fígado e seu metabolismo na presença da Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica, bem como a conduta para rever tal condição patológica.

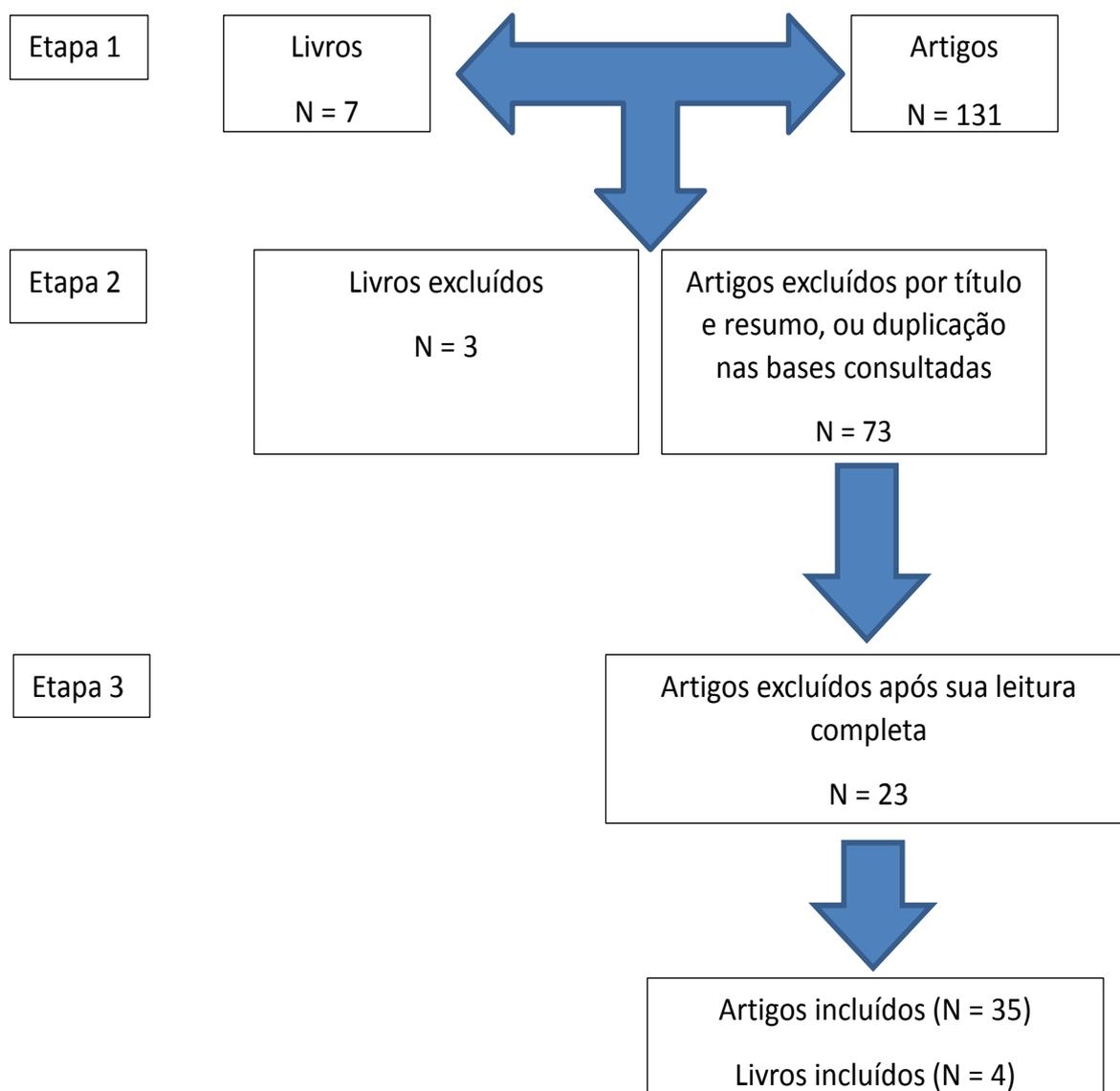
MÉTODOS

Este estudo consiste de uma revisão de literatura narrativa, no qual selecionaram-se alguns livros e artigos publicados no *Scielo*, *Google Acadêmico* e *Sciencedirect* nos últimos 11 anos (2008 a 2019), utilizando os descritores: esteatose hepática e doença hepática gordurosa não alcoólica, reversão da esteatose, cirurgia bariátrica e esteatose, atividade física e esteatose.

Na etapa 1 (identificação) incluíram-se os livros e capítulos de livros publicados em português sobre o assunto, e os artigos em língua inglesa e portuguesa, ambos publicados no período de

2008 a 2019. A etapa 2 (seleção) consistiu da leitura detalhada dos livros e/ou seus capítulos específicos para a identificação de assuntos que seriam abordados neste trabalho. Realizou-se uma comparação detalhada dos títulos dos artigos selecionados no *Scielo* e no *Google Acadêmico* para excluir aqueles que apresentavam publicação duplicada, ou seja, constavam nas duas bases. Após a exclusão dos artigos duplicados, seus títulos e resumos foram lidos para a identificação de sua elegibilidade, sendo que em seus títulos deveriam ter pelo menos uma das palavras-chaves utilizadas nas buscas ou abordar assuntos de interesse nesta pesquisa, tais como os alimentos que podem ser utilizados para esta doença. Na etapa 3 (elegibilidade) ocorreu a leitura na íntegra de todos os artigos selecionados para a exclusão daqueles que não apresentavam informações relevantes ao estudo. Na etapa 4 (inclusão) analisaram-se 39 referências que abordavam diretamente o tema da Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (Figura 1).

Figura 1. Fluxograma dos critérios de busca e seleção das referências bibliográficas utilizadas



RESULTADOS E DISCUSSÃO

Utilizaram-se no estudo 4 livros e 35 artigos, sendo que o documento do Guia Alimentar para a População Brasileira foi considerado como livro, e o documento da Organização Mundial de Saúde quanto à recomendação da atividade física categorizou-se como um artigo.

A seguir encontra-se a descrição do órgão acometido pela doença estudada, e suas características metabólicas de indução da patologia, bem como seu tratamento ou reversão.

Fígado e suas características celulares

No interior da cavidade abdominal, no quadrante superior direito, protegido pelas costelas, está localizada a maior víscera do corpo humano que pode pesar de 1,5 a 2,0 Kg em adultos. Tal víscera está estruturada em duas partes, na qual a face anterior se divide nos lobos direito e esquerdo, e a face posterior em lobo direito, quadrado, caudado e esquerdo¹¹.

O fígado recebe oxigênio e muitos compostos químicos, com destaque para os nutrientes, através da artéria hepática, veia porta hepática e a via ducto biliar que fazem parte do sistema circulatório que irriga este órgão, estando localizadas na face posterior no lobo direito. No lobo quadrado, situa-se a vesícula biliar, que armazena a bile sintetizada neste órgão¹¹.

Os hepatócitos são as principais células deste órgão, e executam funções do metabolismo endógeno e exógeno dos macronutrientes (carboidratos, proteínas e lipídios) e dos micronutrientes (vitaminas e minerais), além da produção, armazenamento, síntese e excreção de vários metabólitos¹¹.

Entre os hepatócitos está localizado o espaço Disse que é composto pelas células de Kupffer e as células estreladas de Ito¹¹. As células de Kupffer fazem parte do Sistema Imunológico e capturam diferentes antígenos oriundos da circulação sanguínea. As células de Ito armazenam moléculas de lipídios (triacilgliceróis e vitamina A), e auxiliam no processo da fibrose hepática resultante de alguma lesão, recrutando as células de defesa que atuarão no processo de restauração do órgão¹¹.

A deposição de lipídios na Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica ocorre em pequenos ou grandes vacúolos nos hepatócitos, prejudicando a composição celular e a remoção dos lipídios metabolizados nesta célula. O volume aumentado dos hepatócitos e do peso do fígado recebem a denominação de hepatomegalia¹².

Após a deposição de lipídios nos hepatócitos ocorre um aumento da liberação das lipoproteínas VLDL (*Very Low Density Liprotein*). Entretanto, em algumas situações o mesmo torna-se sobrecarregado dessas partículas de VLDL que serão acumuladas no interior de seus hepatócitos^{3,8,12,13}. Assim, mecanismos serão ativados para reverter este quadro por meio do recrutamento de citocinas pró-inflamatórias, e de células de defesa, gerando

um processo inflamatório que pode evoluir para a fibrose do tecido (esteato-hepatite), cirrose, câncer ou a morte celular⁸.

Principais doenças hepáticas

Devido às inúmeras funções exercidas, o fígado torna-se susceptível aos fatores ambientais, do comportamento alimentar, e da ingestão de fármacos que pode gerar consequências clínicas resultantes dos processos inflamatórios e da morte celular, ou pela obstrução do ducto biliar¹¹.

As doenças hepáticas são classificadas em agudas ou crônicas, e em diferentes graus de intensidade como leve a grave, silenciosas ou sintomáticas com dores no quadrante superior direito, icterícia, redução de peso e edema. As condições patológicas hepáticas mais recorrentes são a Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica, hepatites, cirrose e o carcinoma¹¹.

As hepatites originam-se de diferentes processos infecciosos, e são divididas em A, B, C, D, E, cujas mais incidentes são os tipos A, B e C. A hepatite A ocorre pelo vírus *Psicornaviridae*, em alimentos e bebidas contaminadas, e pode ser sintomática (presença de icterícia) ou assintomática. A hepatite B, causada pelo vírus *Hepadnavirus*, é transmitida pelo contato sanguíneo ou das mucosas. A hepatite C ocorre pelo vírus *Flaviviridae*; é assintomática e transmitida por meio de sangue contaminado, nas relações sexuais e durante a gravidez. A hepatite D é transmitida pelo sangue contaminado pelos vírus VHB e VHD. A hepatite E, causada pelo vírus Epstein-Barr (EBV), é transmitida pelo meio oro-fecal e pode evoluir para uma hepatite aguda¹¹.

A cirrose hepática é caracterizada por um estágio avançado da doença hepática, com o desenvolvimento da fibrose e a diminuição de sua funcionalidade. Possui como fatores de risco o elevado consumo de álcool durante muitos anos, a ingestão de alguns fármacos, e a evolução de doenças não tratadas ou cujo tratamento não ocorreu de maneira eficaz como nos casos de hepatites e da esteatose hepática¹¹.

O carcinoma hepatocelular é um tipo de câncer que se desenvolve a partir de doenças crônicas como as hepatites, a Doença Hepática Gordurosa Alcoólica, a Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica, e a cirrose¹¹. Tal neoplasia acomete os hepatócitos; geralmente é assintomática, e alguns pacientes apresentam dores na região abdominal e uma redução do peso corporal devido à anorexia¹⁴.

A Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica é decorrente de um acúmulo de triacilgliceróis nos hepatócitos pelo elevado consumo de energia e seu menor gasto; rápida lipólise em um curto período de tempo como no pós-operatório; aumentada proteólise; e na utilização de paracetamol, anabolizantes e quantidades excessivas de suplementos alimentares^{4,15}. Na presença do excesso de lipídios nos hepatócitos, haverá um processo inflamatório, que poderá resultar na fibrose do tecido

hepático ou no carcinoma^{3,11}.

A Doença Hepática Gordurosa Alcoólica ocorre pelo consumo habitual e excessivo de bebidas alcoólicas, independente da classificação do estado nutricional dos indivíduos quanto o seu Índice de Massa Corporal (IMC). O excesso de álcool propicia um acúmulo de lipídios nos hepatócitos, que poderá evoluir para a cirrose hepática, carcinoma ou a morte celular^{13,15,16}.

Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica e suas complicações

A Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica resulta do processo inflamatório oriundo da esteatose hepática, da fibrose e da cirrose, e tem sido associada à obesidade, ao diabetes *mellitus* e às dislipidemias¹⁷. A Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica foi primeiramente descrita em 1980, e representa a principal causa de morbidade por doenças hepáticas no mundo ocidental¹⁸, sendo importante avaliar sua existência principalmente em pacientes com doenças coronarianas¹⁹.

O organismo humano necessita de energia para realizar e manter suas funções vitais. A glicose é a principal fonte de energia utilizada para este fim, sendo proveniente da dieta ou do seu armazenamento no fígado e na musculatura esquelética na forma de glicogênio. Quando em excesso, a glicose pode ser transformada em ácidos graxos para serem estocados. O fígado produz a lipoproteína VLDL que é responsável por transportar os ácidos graxos do fígado para os tecidos, como o tecido adiposo que prioritariamente os armazenam. Entretanto, quando há um excesso de lipídios no fígado, o mesmo produz uma maior quantidade de VLDL para transportá-las para os tecidos; porém tais partículas de lipoproteínas acabam sendo acumuladas neste órgão^{11,13}.

Grande parte do acúmulo de triacilgliceróis no tecido adiposo resulta do consumo excessivo de carboidratos da dieta, que não são utilizados completamente como fonte de energia no fígado, e ativam rotas metabólicas para serem transformados em lipídios neste órgão^{7,11,13}.

Para a utilização de glicose por algumas células é necessária a ação da insulina, cujo hormônio inativa a Lipase Hormônio Sensível (LHS), impedindo que os triacilgliceróis presentes no tecido adiposo sejam hidrolisados em ácidos graxos livres^{7,11,13}. Entretanto, a resistência insulínica também contribui para a Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica, pois em indivíduos obesos ocorre um intenso e constante processo inflamatório, no qual a resistência insulínica aumentará a glicemia e ativará a Lipase Hormônio Sensível que proporciona uma maior mobilização de triacilgliceróis do tecido adiposo para o fígado, e que poderá acumular-se neste órgão¹¹.

O tecido adiposo é um órgão com grande quantidade do Fator de Necrose Tumoral (TNF- α) e da Resistina, sendo que em condições de esteatose hepática ou da Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica tais moléculas irão atuar principalmente no fígado¹⁵. O TNF- α induz o recrutamento de células inflamatórias da resposta inata que podem promover a morte celular dos hepatócitos,

enquanto a Resistina inibe o transporte de ácidos graxos do tecido adiposo para os hepatócitos, reduzindo a deposição de lipídios neste órgão¹⁵. Quando existe uma elevada concentração de TNF- α , a Resistina é reduzida, favorecendo a evolução da esteatose, da Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica, da cirrose e do carcinoma^{13,15,20}.

Schild *et al.*²¹ identificaram que a Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica teve uma maior prevalência em homens, e nos indivíduos com Índice de Massa Corporal ≥ 40 kg/m², dislipidêmicos (elevados teores de colesterol total, LDL-colesterol, e reduzido de HDL-colesterol), e com um aumentado perímetro da cintura. Entre os avaliados, a Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica foi diagnosticada em 63,41% dos indivíduos hipertensos, e em 51,28% daqueles que apresentavam elevados teores de colesterol total, demonstrando que, na Síndrome Metabólica, o indivíduo possui uma maior probabilidade de desenvolvimento desta patologia hepática. Entretanto, a prevalência de DHGNA também tem aumentado em indivíduos magros que apresentam resistência insulínica e dislipidemia²².

O diagnóstico da Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica pode ser feito por meio de exames; entre eles, o mais eficaz e de menor custo é a ultrassonografia abdominal ou a ecografia, que define o grau da doença, porém apresenta limitações visto que, em alguns casos não identifica a cirrose^{20,23,24}. A partir de tal exame, adotam-se as classificações de esteatose hepática grau 1 (leve), grau 2 (moderado) e grau 3 (grave)¹³.

Os exames sanguíneos avaliam os teores das aminotransferases que são importantes marcadores de lesão hepática. O aumento das enzimas alanina aminotransferase (ALT) e aspartato aminotransferase (AST) pode indicar uma lesão no fígado; porém, em alguns casos, permanece com teores normais mesmo em condições de doenças hepáticas^{11,20,24}.

Obesidade e a Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica

O aumento da obesidade em todo mundo tem ocorrido pelas mudanças dos hábitos alimentares que resultam no maior consumo de carboidratos (amido e açúcares simples), ácidos graxos saturados, e a reduzida ingestão de alimentos ricos em fibras, vitaminas, minerais e água, fato que poderá contribuir para o desenvolvimento da hipertensão arterial, do diabetes *mellitus*, das dislipidemias, da Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica e alguns tipos de câncer²⁵.

Desde a década de 1970, a obesidade vem aumentando e contribuindo diretamente para o desenvolvimento da Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica, pois 50 a 90% dos indivíduos obesos e que apresentam a Síndrome Metabólica possuem o diagnóstico da DHGNA⁷.

Um dos fatores que auxiliam na reversão do quadro de Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica é a redução do peso corporal, visto que alguns pacientes com obesidade mórbida ou com um elevado Índice de Massa Corporal (≥ 35 kg/m²), ao se

submeterem a cirurgias bariátricas apresentaram uma melhora significativa de seu quadro clínico^{7,21,26}. No estudo²⁷ realizado com 766 biópsias hepáticas, 93% obtiveram uma melhora do quadro da Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica.

A cirurgia bariátrica pode contribuir para reverter a Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica quando o indivíduo adota hábitos alimentares saudáveis e regulares. Rêgo *et al.*²⁸ identificaram que 46,60% dos indivíduos que realizaram tal procedimento cirúrgico e modificaram os hábitos alimentares reduziram o grau de esteatose. Entretanto, uma rápida e acentuada redução do peso corporal em um curto período de tempo, pode propiciar um efeito inverso pelo agravamento do quadro de Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica²⁸.

Efeitos da alimentação no tratamento da Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica

Em virtude da maioria das pessoas com excesso de peso corporal apresentar a Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica, uma redução de peso e da gordura corporal de maneira gradual e saudável mostra-se eficaz como medida terapêutica¹¹.

Mudanças nos hábitos alimentares, priorizando a ingestão de alimentos *in natura* e evitando ou reduzindo o consumo dos processados ou ultraprocessados, que são fontes de ácidos graxos saturados e açúcares, favorecem bons resultados nos casos de Doença Hepática Gordurosa não Alcoólica². A ingestão de produtos integrais e fontes de fibras promovem uma maior saciedade e retarda a absorção de glicose, contribuindo diretamente para a Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica².

Toda a população deve se beneficiar de melhores condições de saúde por meio de hábitos alimentares saudáveis e atividade física, uma vez que a incidência de sobrepeso e obesidade vem aumentando significativamente, bem como as doenças crônicas como a Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica. Com isso, criou-se a diretriz de Promoção da Alimentação Adequada e Saudável anexada à Política Nacional de Alimentação e Nutrição que tem como estratégia o Guia Alimentar para a População Brasileira²⁹.

Esse guia propõe que as refeições sejam baseadas em alimentos *in natura* e pouco processados. Sugere-se que os indivíduos prefiram as frutas, legumes e verduras da época e aproveitem os alimentos em sua totalidade, incluindo as cascas, talos e sementes. Para minimizar a falta de tempo durante os dias letivos de trabalho, aconselha-se o preparo de maiores quantidades de alimentos que demandam tempo de cocção, com seu posterior congelamento para uso ao longo da semana²⁹.

O Guia Alimentar para a População Brasileira orienta o consumo de frutas, legumes e verduras diariamente, uma vez que são ricos em fibras; nutrientes antioxidantes como as vitaminas (A, C, e E) e minerais (Se, Zn, e Cu); e auxiliam na prevenção e no tratamento da obesidade e da Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica²⁹. Alguns compostos bioativos presentes em alimentos *in natura* nas diversas partes das plantas (raízes, caules, folhas,

flores, frutos e sementes) têm apresentado bons resultados no tratamento da Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica em humanos e modelos animais¹¹.

Efeitos da atividade física no tratamento da Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica

Com o objetivo de proporcionar saúde e melhores condições de vida para a população, bem como reduzir o desenvolvimento das doenças crônicas não transmissíveis, como a Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica, a Organização Mundial de Saúde (OMS) recomenda a prática de atividade física para todas as faixas etárias³⁰.

Para os indivíduos com a idade entre 5 e 17 anos, é proposta a prática de atividade física moderada a vigorosa no mínimo 60 minutos diários, sendo a maioria composta por exercícios aeróbicos. Para indivíduos entre 18 a 64 anos, sugere-se a atividade aeróbica moderada semanal de pelo menos 150 minutos, enquanto aos idosos (≥ 65 anos) a prática semanal deve ser de 150 minutos de exercícios aeróbicos moderados ou 75 minutos de atividade aeróbica vigorosa³⁰.

Os exercícios de resistência e aeróbicos (corrida e atividade de força) aumentam a frequência cardíaca e o gasto calórico pela maior oxidação de lipídios; e contribuem para a redução do peso corporal total (gordura corporal e acumulada nos hepatócitos), além de melhorar a glicemia, a lipemia e os valores pressóricos². Atividades de intensidade moderada (150-200 minutos por semana), dança aeróbica, ciclismo e treinamento de força contribuem para o tratamento da DHGNA³¹.

Mediante o fato que a maioria dos indivíduos diagnosticados com a Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica apresenta excesso de peso, uma redução de 5% do peso corporal pode melhorar este quadro patológico, sempre associando reeducação alimentar e exercícios físicos¹¹. A resistência insulínica, um dos principais fatores desencadeadores da Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica pode ser diminuída com a prática de atividade física, além de reduzir a glicemia e os teores de triacilgliceróis séricos e acumulados no fígado^{11,32}. Segundo Ahmed *et al.*³¹ uma redução gradual de 7 a 10% de peso em pacientes com sobrepeso ou obesidade promove uma melhora moderada, e quando é $>10\%$ contribui com uma melhora significativa da DHGNA.

Assim, torna-se necessária a reeducação alimentar associada à prática de atividade física, visto que, na ausência de bons hábitos de vida, o excesso de peso corporal e a deposição de lipídios hepáticos pode apresentar recidiva diante de ações descontinuadas⁹.

Reversão da Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica

Um diagnóstico no menor grau da esteatose hepática ou da Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica favorece um tratamento mais eficaz, uma vez que para reduzir os lipídios acumulados nos hepatócitos, deve ocorrer o controle da

obesidade, da hipertensão arterial, das dislipidemias e do diabetes *mellitus*³³.

Uma dieta com frutas, legumes e verduras que são ricas em fibras, vitaminas, minerais, e água contribui significativamente para a prevenção e a reversão da Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica²⁹. Vários estudos têm mostrado melhoras significativas da prevenção ou reversão desta patologia como uma dieta rica em proteínas³⁴, em frutas (jabuticaba³⁵ e o pomelo³⁶), cacau³⁷ e o chá verde³⁸.

A dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) utilizada como uma estratégia nutricional para controle da hipertensão arterial, ao ser ministrada durante 8 semanas em pacientes DHGNA, reduziu o peso corporal e os marcadores bioquímicos (triacilgliceróis, alanina aminotransferase, aspartato aminotransferase, resistência insulínica, malonaldeído e proteína C-reativa), colaborando para o tratamento desta doença³⁹.

Tem sido sugerido que o tratamento para a DHGNA seja baseado nas modificações no estilo de vida, com destaque para o consumo de vegetais incluindo as frutas pobres em frutose, a

utilização da dieta do mediterrâneo, e uma redução na ingestão de ácidos graxos saturados e trans³¹.

Assim, torna-se indispensável a associação contínua de hábitos alimentares saudáveis com a prática regular de atividade física, pois os alimentos auxiliam, mas não revertem isoladamente o quadro da Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica³².

CONCLUSÃO

A Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica pode afetar desde as crianças até os idosos, e geralmente resulta do excesso de peso corporal e suas comorbidades associadas.

A redução do peso corporal, mediante a reeducação alimentar e os procedimentos cirúrgicos, auxiliam no tratamento da obesidade e na reversão da Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica; porém, a associação contínua de hábitos alimentares saudáveis e da prática de atividade física são essenciais para um resultado eficaz e duradouro, visto que diante de mudanças sem o seu seguimento em longo prazo, tal condição patológica pode rescindir com uma maior gravidade, além de reinstalar o quadro de obesidade.

REFERÊNCIAS

- Petribú MMV, Pinho CPS. Obesidade: classificação, fatores associados e regulação energética. In: Burgos G, Lima DSC, Coelho PBP. Nutrição em cirurgia bariátrica. Rio de Janeiro: Rubio; 2011. p. 1-12.
- Moura LP, Dalia RA, Araújo MB, Sponton ACS, Pauli JR, Moura RF *et al.* Alterações bioquímicas e hepáticas em ratos submetidos à uma dieta hiperlipídica/hiperenergética. *Rev. Nutr.* 2012; 25(6):685-693. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S1415-52732012000600001>.
- Pinto CGS, Marega M, Carvalho JAM, Carmona FG, Lopes CEF, Ceschini FL *et al.* Atividade física como fator de proteção para o desenvolvimento de esteatose hepática não alcoólica em homens. *Einstein.* 2015; 13(1): 34-40.
- Lorenzoni AA, Lusa FT, Cavalli AP, Gnoato CV, Ferrari B, Graciani PC *et al.* Efeito protetor de produtos naturais sobre o dano hepático induzido pelo paracetamol. *Acta Ambient. Catarin.* 2014; 11(1/2):43-52. doi: <http://dx.doi.org/10.24021/raac.v11i1/2.3093>.
- Bravin MB, Rosa AR, Parreira MB, Prado AF. A influência do exercício físico na obesidade infantil. *Rev. Cienc. Est Acad Medicina.* 2015 Jul; (4): 37-51.
- Crispim FGS, Elias MC, Parise ER. Consumo alimentar dos portadores de Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica: comparação entre a presença e a ausência de Esteatoepatite Não Alcoólica e Síndrome Metabólica. *Rev. Nutr.* 2016; 29(4): 495-505. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/1678-98652016000400005>.
- Clemente APG, Molin BD Netto, Carvalho-Ferreira JP, Campos RMS, Ganen AP, Tock L, Mello MT *et al.* Circunferência da cintura como marcador para triagem de doença hepática gordurosa não alcoólica em adolescentes obesos. *Rev. Paul. Pediatr.* 2016; 34(1):47-55. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rppede.2015.10.004>.
- Portela CML, Melo MLP, Sampaio HAC. Aspectos fisiopatológicos e nutricionais da doença hepática gordurosa não-alcoólica (DHGNA). *Rev. Bras. Nutr. Clín.* 2013; 28(1):54-60.
- Almeida MEF. Emagrecimento e atividade física melhora o quadro da Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica. *Nut. Brasil.* 2017; 16(3):124-126. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/1806-9282.62.09.872>.
- Lisboa QC, Costa SMF, Couto CA. Current management of non-alcoholic fatty liver disease. *Rev. Assoc. Med. Bras.* 2016; 62(9):872-878. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/1806-9282.62.09.872>.
- Peres WAF, Coelho JM, Paula TP. Nutrição e fisiopatologia nas doenças hepáticas. Rio de Janeiro: Rubio; 2015.
- Magalhães AJB, Camargo RCT, Castoldi RC, Ozaki GAT, Koike TE, Garcia TA *et al.* Qual a melhor conduta terapêutica não-medicamentosa para pacientes com doença hepática gordurosa não-alcoólica? *Colloquium Vitae*, 2014 Jan; 6(1):24-33. doi: 10.5747/cv.2014.v06.n1.v088v2.
- Cruz JF, Rezende KF, Silva PMC, Cruz MAF, Santana DS, Oliveira CCC *et al.* Relação entre a esteatose hepática não alcoólica e as alterações dos componentes da síndrome metabólica e resistência à insulina. *Rev. Soc. Bras. Clín. Méd.* 2016 Abr-Jun; 14(2):79-83.
- Gomes MA, Priolli DG, Tralhão JG, Botelho MF. Carcinoma hepatocelular: epidemiologia, biologia, diagnóstico e terapias. *Rev. Assoc. Med. Bras.* 2013 Set-Out; 59(5):514-524. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ramb.2013.03.005>.
- Chalasanani NP. Doenças do fígado, vesícula e ductos. Esteato-hepatite alcoólica e não alcoólica. In: Goldman L, Ausiello D. *Cecil Medicina - Tratado de Medicina Interna*. 23. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2009. p. 1139-1143.
- Hege M, Jung F, Sellmann C, Jin C, Ziegenhardt D, Hellerbrand C, Bergheim I. An iso- α -acid-rich extract from hops (*Humulus lupulus*) attenuates acute alcohol-induced liver steatosis in mice. *Nutrition*, 2018 Jan; 45: 68-75. doi: 10.1016/j.nut.2017.07.010.
- Alexander-Aguilera A, Aguirre-Maldonado I, Antolín JR, Toledo LN, Rodríguez IS, Otero MGS. Effect of *Litchi chinensis* on adipose and hepatic tissues in rats with obesity and non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). *J. Saudi Soc. Agric. Sciences.* 2017. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jssas.2017.06.002>.

18. Petta S, Muratore C, Craxi A. Non-alcoholic fatty liver disease pathogenesis: the present and the future. *Dig. Liver Dis.* 2009 Sep; 41(9):615-625. doi: 10.1016/j.dld.2009.01.004.
19. Vilar CP, Cotrim HP, Florentino GS, Barreto CPV, Florentino AVA, Bragagnoli G *et al.* Associação entre doença hepática gordurosa não-alcoólica e doença arterial coronariana. *Rev. Assoc. Med. Bras.* 2013; 59(3): 290-297.
20. Nascimento JHR, Soder RB, Epifanio M, Baldisserotto M. Acurácia do ultrassom, utilizando a técnica computadorizada, na avaliação da doença hepática gordurosa não alcoólica em adolescentes obesos e eutróficos, comparativamente com a ressonância magnética. *Radiol. Bras.* 2015; 48(4): 225-232. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/0100-3984.2014.0074>.
21. Schild BZ, Santos LN, Alves MK. Doença hepática gordurosa não alcoólica e sua relação com a síndrome metabólica no pré-operatório de pacientes submetidos à cirurgia bariátrica. *Rev. Assoc. Med. Bras.* 2013; 59(2):155-160. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ramb.2012.10.004>.
22. Wang AY, Dhaliwal J, Mouzaki M. Lean non-alcoholic fatty liver disease. *Clinical Nutrition.* 2019 Jun; 38(3): 975-981. <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2018.08.008>.
23. Duarte MASM, Silva GAP. Esteatose hepática em crianças e adolescentes obesos. *J. Pediatr.* 2011; 87(2):150-156. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S0021-75572011000200011>.
24. Lira ARF, Oliveira FLC, Escrivão MAMS, Colugnati FAB, Taddei JAAC. Esteatose hepática em uma população escolar de adolescentes com sobrepeso e obesidade. *J. Pediatr.* 2010; 86(1): 45-52. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S0021-75572010000100009>.
25. Silva VAS, Ferraz MLG, Carvalho-Filho R, Lanzoni VP, Silva AEB, Silva ISS. Association of the nutritional profile with histological findings of patients with genotype 1 chronic hepatitis c infection. *Arq. Gastroenterol.* 2015; 52(4):315-320. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-28032015000400012>.
26. Junges VM, Cavalheiro JMB, Fam EF, Closs VE, Gottlieb MG. Perfil do paciente obeso e portador de síndrome metabólica candidato à cirurgia bariátrica em uma clínica particular de Porto Alegre, Rio Grande do Sul. *Sci. Med.* 2016; 26(3): ID22898.
27. Mummadi RR, Kasturi KS, Chennareddy S, Sood GK. Effect of bariatric surgery on nonalcoholic fatty liver disease: systematic review and meta-analysis. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2008; 6(12):1396-1402. doi: 10.1016/j.cgh.2008.08.012.
28. Rêgo AS, Zulin A, Scolari S, Marcon SS, Radovanovic CAT. Análise das condições clínicas de pessoas obesas em período pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica. *Rev. Col. Bras. Cir.* 2017; 44(2):171-178. doi: 10.1590/0100-69912017002011.
29. Ministério da Saúde (BR). Guia alimentar para a população brasileira. Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. 2. ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2014.
30. World Health Organization. Global strategy on diet, physical activity and health. Geneva: WHO; 2011. [Acesso 2019 Maio 08]. Disponível em: http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_recommendations/en/.
31. Ahmed IA, Mikail MA, Mustafa MR, Othman MIR. Lifestyle interventions for non-alcoholic fatty liver disease. *Saudi. J. Biol. Sci.* 2019 Jan. <https://doi.org/10.1016/j.sjbs.2018.12.016>
32. Weisheimer N, Costa PF Filho, Neves RPC, Souza RM, Pinto DS, Lemos VM. Fitoterapia como alternativa terapêutica no combate à obesidade. *Rev. Ciênc. Saúde Nova Esperança*, 2015; 13(1):103-111.
33. Chaves GV, Souza DS, Pereira SE, Saboya CJ, Peres WAF. Associação entre doença hepática gordurosa não alcoólica e marcadores de lesão/função hepática com componentes da síndrome metabólica em indivíduos obesos classe III. *Rev. Assoc. Med. Bras.* 2012; 58(3): 288-293. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S0104-42302012000300007>.
34. Garcia-Caraballo SC, Comhair TM, Verheyen F, Gaemers I, Schaap FG, Houten SM *et al.* Prevention and reversal of hepatic steatosis with a high-protein diet in mice. *Biochim. Biophys. Acta.* 2013 May; 1832(5): 685-695. doi: 10.1016/j.bbdis.2013.02.003.
35. Batista ÂG, Silva-Maia JK, Mendonça MCP, Soares ES, Lima GC, Bogusz Júnior S *et al.* Jaboticaba berry peel intake increases short chain fatty acids production and prevent hepatic steatosis in mice fed high-fat diet. *J. Funct. Foods.* 2018 Sep; 48: 266-274.
36. Feksa DL, Coelho RP, Güllich AAC, Ponte ESD, Piccoli JCE, Manfredini V. Extract of *Citrus maxima* (pummelo) leaves improve hepatoprotective activity in Wistar rats submitted to the induction of non-alcoholic hepatic steatosis. *Biomed. Pharmacother.* 2018 Feb; 98: 338-346. doi: 10.1016/j.biopha.2017.12.070.
37. Vauzour D, Rodriguez-Ramiro I, Rushbrook S, Ipharraguerre IR, Bevan D, Davies S *et al.* N-3 fatty acids combined with flavan-3-ols prevent steatosis and liver injury in a murine model of NAFLD. *Biochim. Biophys. Acta.* 2018; 1864:69-78. doi: 10.1016/j.bbdis.2017.10.002.
38. Vera-Cruz M, Nunes E, Mendonça L, Chaves E, Fernandes MLLA. Efeito do chá verde (*Camelia sinensis*) em ratos com obesidade induzida por dieta hipercalórica. *J. Bras. Patol. Med. Lab.* 2010 Out; 46(5): 407-413.
39. Zade MR, Telkabadi MH, Bahmani F, Salehi B, Farshbaf S, Asemi Z. The effects of DASH diet on weight loss and metabolic status in adults with non-alcoholic fatty liver disease: a randomized clinical trial. *Liver Int.* 2016 Abr; 36(4): 563-571. doi: 10.1111/liv.12990.

Como citar este artigo/How to cite this article:

Barbosa FS; Almeida MEF. ÓDoença Hepática Gordurosa Não Alcoólica: um problema global de caráter reversível. *J Health Biol Sci.* 2019 Jul-Set; 7(3):305-311.