

DOENÇA HEPÁTICA ALCOÓLICA

É do conhecimento geral que o consumo excessivo de bebidas alcoólicas é prejudicial para o fígado. De facto, a principal causa de doença hepática avançada na Europa é o álcool, associado ou não a outros fatores de risco como as hepatites provocadas pelos vírus C ou B. Apesar de ser o tóxico mais consumido e aceite socialmente, o álcool está associado a problemas de saúde e sociais importantes. Cerca de 15% dos europeus bebe excessivamente, isto é, mais do que 40g de álcool por dia nos homens e 20g de álcool por dia nas mulheres. Portugal é o 7º consumidor mundial de álcool a nível global, e o 4º consumidor de vinho, estimando-se que haja cerca de 600000 alcoólicos. Além de causador de doença hepática, o álcool contribui para diversas patologias, como doenças do pâncreas, do coração, e ainda a um risco aumentado de cancro do tubo digestivo, assim como a atrofia cerebral. O abuso de álcool está também fortemente relacionado com os acidentes rodoviários e com a violência doméstica.

O mecanismo pelo qual o álcool causa doença no fígado hepática é complexo, envolvendo as substâncias resultantes do metabolismo do álcool, mecanismos de sinalização intra-celular e mecanismos imunológicos. O álcool provoca acumulação de gordura no fígado (esteatose), a que se segue lesão celular, inflamação, fibrose e cirrose alcoólica. A quantidade mínima de álcool consumido necessária para o desenvolvimento de doença hepática não está bem definida. No entanto, está comprovado que mesmo valores de consumo entre os 12g e os 24g de álcool por dia (por exemplo: 1 a 2 copos de vinho por dia) aumentam o risco de mortalidade por cirrose hepática. Portanto, mesmo consumos considerados “não excessivos”, não são isentos de risco. Outros fatores podem acelerar a progressão da doença, sendo os mais conhecidos: género feminino, raça negra, infeção pelo vírus da hepatite C, obesidade e a sobrecarga de ferro.

O espectro da Doença Hepático Alcoólica (DHA) é amplo, incluindo desde a esteatose hepática alcoólica até à fibrose hepática que evolui para cirrose alcoólica, esta considerada uma fase irreversível. O nível de consumo necessário para progressão para cirrose não está bem elucidado. O valor de 80g/ dia durante 10 a 20 anos foi descrito como o necessário para progressão para cirrose (o equivalente a um 1L de

vinho ou 8 cervejas por dia). Contudo, nem todos os consumidores excessivos de álcool evoluem para cirrose hepática. Entre os bebedores excessivos, 90-100% desenvolve esteatose hepática em 10 anos, mas apenas 10-35% desenvolverá esteatohepatite e 5-15% desenvolverá cirrose nesse período.

O diagnóstico de DHA é essencialmente clínico, baseado na história e no exame físico do doente, apoiado depois nos resultados das análises. A avaliação do consumo alcoólico é de extrema importância e nem sempre é fácil. Por vezes implica confrontar o consumo referido pelo doente com o que é referido pelos familiares ou amigos. Clinicamente, a DHA pode ser completamente assintomática nas fases mais precoces, e seria nestas fases que estabelecer o diagnóstico poderia ser mais útil. No entanto, é nas fases mais avançadas que os doentes apresentam sinais de doença hepática crónica, como a icterícia (coloração amarelada da pele), as aranhas vasculares, a rarefação pilosa ou a ginecomastia (aumento do volume mamário). Os doentes com cirrose desenvolvem hipertensão do sistema venoso portal, que se manifesta clinicamente com ascite (acumulação de líquido intra-peritoneal, também chamado “barriga de água”), circulação abdominal venosa colateral e desenvolvimento de varizes no esófago.

Uma das formas de apresentação da DHA consiste na instalação mais ou menos aguda de icterícia, fígado aumentado e febre, num doente que por vezes desconhecia sofrer do fígado, e cujo precipitante foi o consumo excessivo de álcool. Esta entidade, denominada Hepatite Alcoólica, pode surgir em qualquer momento da evolução da DHA, incluindo a cirrose hepática. Nos casos mais graves, tem uma mortalidade elevada, sobretudo por precipitar descompensação da cirrose.

A DHA, juntamente com a infeção pelo vírus da hepatite C, constituem as 2 causas mais frequentes de cancro do fígado. A incidência de cancro do fígado nos doentes com cirrose alcoólica varia entre os 7%-16% após 5 anos e os 29% após 10 anos. Por esta razão, está recomendado o rastreio do CHC nos doentes com cirrose hepática alcoólica.

A DHA precoce pode ser identificada por alterações laboratoriais típicas, como a elevação das enzimas hepáticas e aumento do volume dos glóbulos vermelhos. Na doença avançada, os doentes apresentam alterações laboratoriais que refletem insuficiência hepática, como a diminuição da albumina, aumento da bilirrubina e

alteração dos testes de coagulação. A biópsia hepática permite obter um diagnóstico definitivo. No entanto, está apenas reservada nos casos de dificuldade diagnóstica, uma vez que apresenta riscos e muitas vezes está contraindicada nos doentes com cirrose hepática. Os exames de imagem revelam na doença inicial aumento das dimensões do fígado e sinais de esteatose. Nas fases avançadas, os exames mostram parênquima hepático heterogéneo, nódulos de regeneração ou displásicos e sinais de hipertensão portal, como aumento do baço, ascite e presença de circulação venosa colateral.

A progressão para cirrose hepática é um estágio avançado e irreversível, sendo definido por ocorrência de fibrose extensa com formação de nódulos de regeneração. Os doentes com cirrose hepática estão suscetíveis a desenvolverem episódios de descompensação clínica devido à insuficiência hepática e à hipertensão portal. O padrão de consumo de álcool num doente com cirrose influencia diretamente o curso clínico da sua doença, uma vez que pode precipitar uma complicação da cirrose. A ascite é habitualmente a primeira complicação, embora outras complicações, como a icterícia, encefalopatia hepática (confusão mental que pode progredir até ao coma) e hemorragia por rotura de varizes esofágicas sejam também prevalentes. Outro aspeto importante é o facto dos doentes com cirrose hepática estarem mais suscetíveis a desenvolver infeções bacterianas, que por sua vez também são precipitantes frequentes de descompensação da cirrose. O prognóstico após o estabelecimento de cirrose é reservado, com mortalidades descritas de 30% e 60% aos 1 e 5 anos, respetivamente.

O pilar do tratamento da DHA é a abstinência alcoólica. Esta conduz a melhoria ou até mesmo a resolução da DHA e deve ser feita o mais precocemente possível, antes do aparecimento de cirrose. Com a cessação do consumo, menos de 20% dos doentes vão evoluir para cirrose. Nos doentes com doença hepática descompensada, a sobrevida aos 5 anos melhora de 34% para 60% com abstinência. Nos casos de dependência alcoólica, poderá ser necessário suporte psicológico ou mesmo terapêutica farmacológica, pelo que muitos destes doentes devem ter seguimento psiquiátrico.

Além da abstinência, o tratamento assenta em 2 aspetos fundamentais: suporte nutricional agressivo e prevenção primária e secundária das complicações da cirrose. O suporte nutricional deve ser rico em proteínas e calorias, uma vez que a má nutrição

é comum nestes doentes, estando correlacionada com a sobrevida. Pelo contrário os doentes obesos deverão ser encorajados a perder peso até atingirem um peso normal. Os défices vitamínicos, sobretudo as vitaminas do complexo B, devem ser também corrigidos. A prevenção primária e secundária das complicações da cirrose implicam medidas como a prevenção da rotura de varizes (com fármacos ou com laqueação elástica), profilaxia antibiótica da peritonite bacteriana espontânea e administração de albumina quando indicada.

A DHA alcoólica é uma das principais causas de referenciação para transplante hepático na Europa. Tendo em conta o escasso número de órgãos dadores, o acesso dos doentes ao transplante pode ser problemático. Está demonstrado que os resultados do transplante são semelhantes entre os doentes alcoólicos e os doentes transplantados por outras causas, pelo que o transplante deve ser sempre oferecido quando há indicação. A maioria dos programas de transplante requer um período de abstinência de 6 meses antes da referenciação, a fim de excluir os doentes que recuperam sem transplante e de selecionar os doentes que se vão manter abstinentes após o mesmo. Nos doentes com Hepatite Alcoólica grave que não respondam à abstinência e à terapêutica médica, o transplante hepático pode ser a única opção disponível. Habitualmente, estes doentes estão abstinentes há menos de 6 meses, o que levanta questões éticas no que diz respeito ao tratamento nestas situações.