

HEPATITE AGUDA FULMINANTE: O PAPEL DO ACETALDEÍDO NA INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA EM SITUAÇÕES DE EMERGÊNCIA

Jhonathan Rodrigues Silva ¹, Gladson Mendes Xavier ², Letícia Gonzaga dos Reis³. ¹Faculdade Atenas Passos-MG, ²Faculdade Atenas Passos-MG, ³Faculdade Atenas Passos- MG (jrs.jhonathan@gmail.com)

Introdução: A hepatite aguda fulminante associada ao consumo excessivo de álcool é resultado de uma complexa cascata inflamatória desencadeada pelo acetaldeído, metabólito gerado no metabolismo do etanol. O processo inflamatório é caracterizado pela ativação das células de Kupffer e pela liberação de diversas citocinas pró-inflamatórias, com destaque para o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), a interleucina-6 (IL-6) e a interleucina-1 beta (IL-1 β). O TNF- α desempenha um papel fundamental na amplificação da resposta inflamatória, enquanto a IL-6 e a IL-1 β agravam o dano hepático por meio da promoção de estresse oxidativo e apoptose dos hepatócitos. Além disso, o interferon-gama (IFN- γ) contribui para a perpetuação da resposta imunológica exacerbada, intensificando o colapso funcional do fígado. **Objetivo:** O objetivo deste estudo é aprofundar a compreensão dos mecanismos fisiopatológicos e das cascatas inflamatórias desencadeadas pelo acetaldeído, TNF- α , IL-6, IL-1 β e IFN- γ em casos de hepatite aguda fulminante induzida pelo consumo excessivo de álcool, com foco em cenários de emergência médica. Pretende-se destacar o manejo prioritário da modulação da resposta inflamatória, utilizando estratégias que envolvam a administração de agentes anti-inflamatórios ou imunomoduladores, visando a mitigação do dano hepático agudo e a estabilização clínica do paciente. **Metodologia:** A metodologia será baseada em uma revisão sistemática da literatura, com enfoque qualitativo, utilizando bases científicas confiáveis como PubMed, SciELO, Web of Science, Scopus, Embase e LILACS. A seleção dos artigos será direcionada por palavras-chave específicas, como "hepatite aguda fulminante", "acetaldeído" e "emergências hepáticas", com critérios de inclusão que privilegiem estudos qualitativos publicados nos últimos 10 anos. **Resultados:** A encefalopatia hepática se manifesta com sinais neurológicos progressivos, que incluem confusão mental, alterações no estado de consciência e, em casos graves, coma hepático. Estudos apontam que a interleucina-6 (IL-6) está associada à gravidade dessa condição, pois sua liberação elevada amplifica a inflamação sistêmica, promovendo um ambiente metabólico desfavorável marcado por uma acidose metabólica por aldeídos e lactatos que provocam alterações neurológicas e hepáticas. O acetaldeído, principal metabólito do etanol, desempenha um papel crucial na ativação de outros mediadores inflamatórios, como TNF- α , IL-1 β e IFN- γ , além da IL-6, exacerbando o processo inflamatório hepático e contribuindo para a necrose celular. Além disso, relatos clínicos revelam que pacientes com hepatite aguda fulminante frequentemente apresentam níveis séricos elevados dessas citocinas pró-inflamatórias, correlacionando-se com maior gravidade e pior prognóstico. As análises também sugerem que o tempo médio de evolução para insuficiência hepática fulminante, em casos relacionados ao álcool, pode ser inferior a 72 horas após o início dos sintomas, reforçando a necessidade de intervenções emergenciais. **Considerações Finais:** A hepatite aguda fulminante induzida pelo álcool é uma condição grave e de rápida progressão, diretamente associada à toxicidade do acetaldeído e à ativação de mediadores inflamatórios como TNF- α , IL-6, IL-1 β e IFN- γ . Essa cascata inflamatória e o ambiente metabólico desfavorável agravam a insuficiência hepática, resultando em complicações críticas como encefalopatia hepática e acidose metabólica. **Palavras-Chave:** Hepatite aguda fulminante, Acetaldeído, Estresse oxidativo. **Área Temática:** Emergências hepáticas e gastrointestinais. **Referências:** KARATAYLI, E.; HALL, R. A.; WEBER, S. N.; DOOLEY, S.; LAMMERT, F. **Effect of alcohol on the interleukin 6 mediated inflammatory response in a new mouse model of acute-on-chronic liver injury.** Amsterdam: Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis, 2019; HEBERLEIN, A.; KÄSER, M.; LENZ, B.; KORNUHUBER, J.; BLEICH, S.; HILLEMACHER, T. TNF- α and IL-6 serum levels: neurobiological markers of alcohol consumption in alcoholdependent patients? New York: Alcohol, 2014.