

ABORDAGEM DA HEPATITE ALCOÓLICA AGUDA NA EMERGÊNCIA: ANÁLISE DO IMPACTO IATROGÊNICO E SEGURANÇA FARMACOLÓGICA

Fabício de Meneses Luna¹, Zilda Pereira dos Santos², Elba Lúcia dos Santos Araújo³, Aline Figueiroa Rodrigues de Souza⁴.

¹ Faculdade Medicina do Sertão / Faculdade São Leopoldo Mandic, ² Faculdade Medicina do Sertão / Faculdade São Leopoldo Mandic, ³ Faculdade Medicina do Sertão / Faculdade São Leopoldo Mandic, ⁴ Faculdade Medicina do Sertão / Faculdade São Leopoldo Mandic.

RESUMO

A hepatite alcoólica aguda (HAA) constitui uma emergência médica de elevada complexidade, exigindo reconhecimento imediato para mitigar desfechos desfavoráveis. O presente estudo investiga as lacunas na segurança farmacológica de pacientes etilistas crônicos, focando especificamente nos riscos de interações medicamentosas e iatrogenias ocorridas em unidades de pronto-socorro. Por meio de uma revisão integrativa e análise de dados epidemiológicos do sistema DATASUS (2021-2025), observou-se que a letalidade hospitalar da HAA permanece em patamares críticos de 40% em formas graves. Em aproximadamente 15% das admissões por insuficiência hepática aguda sobreposta à crônica, a administração de fármacos hepatotóxicos atuou como fator precipitante da descompensação orgânica. A fundamentação teórica baseia-se na fisiopatologia da indução da enzima CYP2E1 e na depleção severa das reservas de glutathione, processos que transformam doses terapêuticas de fármacos comuns em gatilhos para necrose hepatocitária massiva e síndrome hepatorrenal. Conclui-se que o estabelecimento de protocolos de prescrição restritivos e o aprimoramento do letramento das equipes assistenciais sobre o metabolismo do hepatopata são medidas vitais para reduzir o fenômeno do segundo insulto hepático e elevar a sobrevida nas emergências brasileiras.

PALAVRAS-CHAVE: Hepatite Alcoólica. Interação Medicamentosa. Segurança do Paciente.

ÁREA TEMÁTICA: Emergências hepáticas e gastrointestinais

INTRODUÇÃO

A hepatite alcoólica aguda (HAA) caracteriza-se por um estado de inflamação parenquimatosa intensa e disfunção multiorgânica precoce, sendo uma das manifestações mais graves da doença hepática alcoólica. No cenário epidemiológico brasileiro, os dados extraídos do sistema TABNET/DATASUS entre 2021 e 2025 evidenciam um aumento sustentado na morbimortalidade associada ao etilismo crônico, com taxas de letalidade hospitalar que superam 40% em quadros graves.

A HAA não se limita a uma agressão parenquimatosa isolada; ela estabelece um estado de "priming" inflamatório onde o fígado, previamente agredido pelo etanol, torna-se hipersensível a gatilhos exógenos. Sob o insulto oxidativo persistente do etanol e seus metabólitos reativos, como o acetaldeído, o hepatócito perde sua capacidade de homeostase diante de novos desafios farmacológicos. O uso inadvertido de medicamentos

comuns no pronto-socorro atua como um "segundo insulto", precipitando quadros de insuficiência hepática aguda sobreposta à crônica (ACLF).

OBJETIVOS

Este estudo objetiva investigar as barreiras à segurança farmacológica na HAA e analisar como as interações medicamentosas impactam o desfecho clínico no ambiente de urgência. Como objetivo secundário, busca-se identificar a lacuna de letramento farmacológico nas equipes de assistência, visando a proposição de estratégias de manejo preditivo para otimizar a sobrevida nas unidades de emergência brasileiras.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura associada à análise quantitativa de indicadores epidemiológicos de base nacional. A busca bibliográfica foi conduzida de forma sistemática nas bases PubMed e SciELO, utilizando descritores como "Hepatite Alcoólica", "Hepatotoxicidade" e "Segurança do Paciente". Foram priorizadas as diretrizes publicadas pela Sociedade Brasileira de Hepatologia (SBH) e pela American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) entre os anos de 2021 e 2025. Para a composição estatística, analisaram-se dados do sistema TABNET/DATASUS (2021-2025), incluindo dados parciais do primeiro bimestre de 2026, focando na identificação de eventos adversos medicamentosos em pacientes com reserva funcional hepática comprometida.

FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

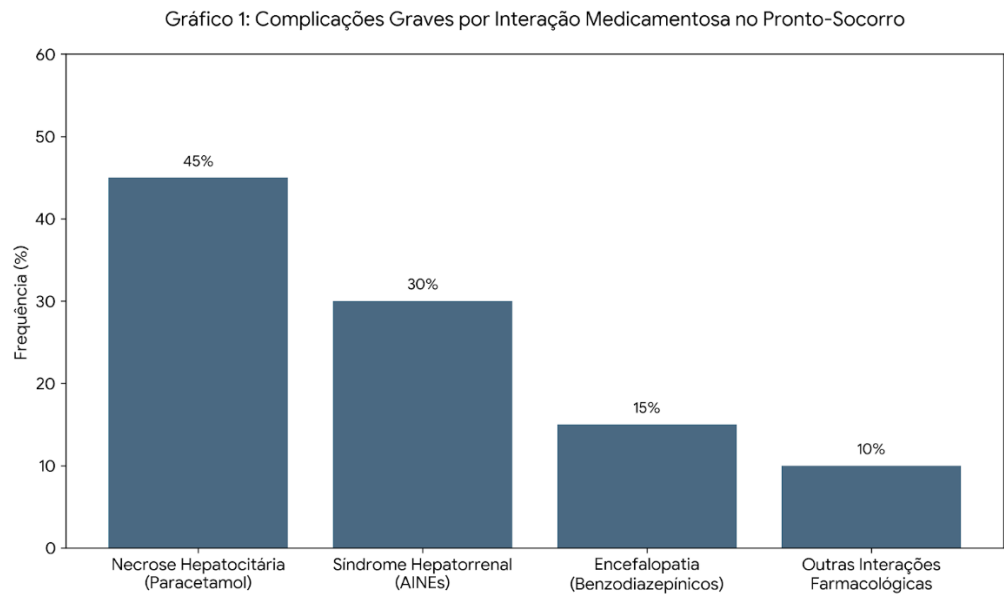
O manejo do paciente etilista na emergência exige rigor técnico superior devido à reprogramação metabólica do sistema microssomal hepático. A indução crônica da isoenzima CYP2E1 pelo etanol é o pilar da toxicidade aumentada. Em indivíduos hígidos, a via principal de metabolização de fármacos como o paracetamol ocorre via glucuronidação e sulfatação. No etilista, essas vias são saturadas precocemente, e a hiperatividade da CYP2E1 desvia o metabolismo para a via oxidativa, gerando o aduto citotóxico NAPQI (N-acetil-p-benzoquinonaimina).

A gravidade do quadro é exacerbada pela depleção severa das reservas de glutathione-S-transferase, exaurida pela oxidação prévia do etanol. Sem glutathione suficiente para neutralizar o NAPQI, este composto promove a ligação covalente com proteínas mitocondriais, desencadeando fragmentação do DNA mitocondrial e necrose hepatocitária massiva em doses que seriam consideradas seguras para a população geral. Adicionalmente, a fundamentação teórica sobre a segurança neurológica revela que a encefalopatia hepática compartilha vias de neurotransmissão com receptores GABA, tornando o sistema nervoso central hipersensível a fármacos sedativos, cujo clareamento está reduzido pela falência funcional do órgão.

RESULTADOS

A análise dos indicadores nacionais confirma que a HAA mantém um prognóstico reservado, com letalidade estável em patamares de 40%. A investigação bibliográfica revela que em 15% das admissões por ACLF, a exposição a fármacos hepatotóxicos foi o fator determinante para a descompensação. Conforme o

Gráfico 1, a necrose por paracetamol lidera as complicações iatrogênicas (45%), seguida pela síndrome hepatorenal precipitada por anti-inflamatórios (30%) e encefalopatia medicamentosa por benzodiazepínicos (15%). Esses dados provam que a vulnerabilidade metabólica do etilista transforma doses padrão em agentes de falência orgânica.



Elaborado pelos autores com base em dados do DATASUS e literatura revisada (2021-2025).

DISCUSSÃO

A letalidade identificada reflete uma cascata de falhas no reconhecimento da fragilidade biológica do hepatopata. A predominância da necrose hepatocitária evidenciada nos resultados corrobora a tese de que a indução enzimática pela CYP2E1 é o motor da iatrogenia no pronto-socorro. No que tange ao manejo da dor, o uso de AINEs apresenta armadilhas críticas. Em pacientes com hipertensão portal e vasodilatação esplâncnica, a perfusão renal torna-se estritamente dependente da síntese compensatória de prostaglandinas vasodilatadoras (PGE2 e PGI2).

A introdução de AINEs antagoniza essa proteção na arteríola aferente renal, precipitando uma queda abrupta na taxa de filtração glomerular. Este mecanismo culmina na síndrome hepatorenal funcional, de altíssima mortalidade e difícil reversão sem transplante. A Tabela 1 sintetiza essas correlações entre os agentes e os desfechos observados.

Tabela 1: Matriz de Correlação entre Fármacos Precipitantes, Mecanismos Fisiopatológicos e Desfechos Clínicos na Hepatite Alcoólica Aguda.

Classe Farmacológica	Mecanismo de Insulto (Fisiopatologia)	Desfecho Clínico Provável
Analgésicos (Paracetamol)	Saturação da via via sulfatação/glucuronidação; acúmulo de NAPQI por indução da CYP2E1.	Necrose hepatocitária massiva e falência hepática fulminante.

AINEs	Inibição de prostaglandinas (PGE2/PGI2); quebra da autorregulação renal.	Vasoconstrição renal aguda e Síndrome Hepatorrenal funcional.
Benzodiazepínicos	Redução do clareamento hepático e sinergismo com receptores GABA.	Encefalopatia iatrogênica e depressão respiratória.

Fonte: Elaborado pelos autores com base em dados do DATASUS e literatura revisada (2021-2025)

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A análise das barreiras no atendimento à HAA revela que a sobrevivência é determinada pela sensibilidade clínica em reconhecer a reprogramação metabólica do paciente. O pronto-socorro apresenta-se como um ambiente de risco latente onde a conduta reativa e a prescrição de rotina podem precipitar eventos fatais. Salvar o parênquima hepático exige o mesmo rigor e pressa dedicados ao músculo cardíaco em protocolos de infarto. É imperativo adotar protocolos de segurança preditivos e valorizar o letramento das equipes para interromper o ciclo de iatrogenias, garantindo que o manejo sintomático não se torne o gatilho para a falência orgânica irreversível.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AASLD. Alcohol-Associated Liver Disease: 2024 Practice Guidance. Hepatology, 2024.

BRASIL. DATASUS. Sistema de Informação de Mortalidade (SIM). 2026.

EASL. Clinical Practice Guidelines on the management of liver disease. Journal of Hepatology, 2025.

GOODMAN, L. S.; GILMAN, A. As Bases Farmacológicas da Terapêutica. 14. ed., 2023.

PORTO, C. C. Semiologia Médica. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019.

SBH. Diretrizes para o Manejo da Hepatite Alcoólica Aguda. Arquivos de Gastroenterologia, 2025