

LEIMIG, M.B.C¹; FREITAS, G.M ¹; ALBUQUERQUE, L.G ¹; FARIAS, L.C.L¹; MARLIÈRE, B.P¹; CAMPOS, P.A¹; LIMA, M.A ¹; VIANA, M.S.V.B¹

¹Departamento de Gastroenterologia, Hospital do Servidor do Estado de São Paulo IAMSPE– São Paulo, SP, Brasil

INTRODUÇÃO

A esteatohepatite associada ao metabolismo (MASH) representa um dos estágios de progressão da doença hepática gordurosa associada a disfunção metabólica (MAFLD). Esta apresenta crescente prevalência em todo o mundo e é uma causa frequente de hepatopatia crônica. Alguns dos fatores de risco associados são a resistência insulínica/diabetes mellitus (DM) tipo 2 e/ou obesidade central. Em relação aos mecanismos fisiopatológicos, há liberação de ácidos graxos pelo tecido adiposo com acúmulo nos hepatócitos e aumento do estresse oxidativo^{1,2,3}. A alteração da microbiota intestinal nos estados de insulirresistência provoca maior permeabilidade intestinal e passagem de endotoxinas para circulação portal, desencadeando inflamação crônica e disfunção do tecido hepático³. Para adequado manejo clínico, é importante o controle metabólico e a redução ponderal. Recentemente, os análogos de GLP-1 (*glucagon like peptide- 1*), como a Liraglutida e Semaglutida vêm sendo usados na terapêutica da doença metabólica e em pacientes com hepatopatia crônica por MASH. Um dos mecanismos de ação, é a diminuição da compulsão alimentar a nível central e lentificação da digestão, o que contribui para a presença de efeitos colaterais, como a plenitude pós prandial e náuseas^{4,5,6}. Como esse perfil de pacientes possui mais disbiose intestinal, esta pode atuar como variável confundidora no acompanhamento clínico³.

OBJETIVOS

Avaliar a prevalência de Disbiose intestinal em pacientes portadores de hepatopatia crônica por MASH em uso de análogo de GLP-1.

MÉTODOS

Estudo transversal descritivo realizado no período de um ano, em que foram analisados 283 pacientes cirróticos por MASH portadores de diabetes Mellitus e/ou obesidade. Os pacientes diabéticos, incluídos, estavam em uso de Semaglutida via subcutânea ou via oral. Já os pacientes obesos e não diabéticos estavam em uso de Liraglutida 3mg.

Como diagnóstico de hepatopatia crônica foram utilizados métodos não invasivos como Elastografia hepática transitória (Fibroscan) e Ressonância magnética de abdome (RNM). O ponto de corte utilizado para o diagnóstico de cirrose hepática ou F4 de METAVIR foi de 10,6 Kpa. As doses de Liraglutida e Semaglutida foram escalonadas segundo relatórios semanais. Pacientes que apresentaram náuseas ou distensão abdominal mantidos por 15 dias após início do tratamento foram submetidos a teste respiratório do Hidrogênio expirado, além de pesquisa de anticorpo anti transglutaminase e anti endomisio e de teste de intolerância à lactose.

RESULTADOS

Dos pacientes em uso de análogo de GLP-1, cerca de 70 pacientes, aproximadamente 24%, apresentaram alteração do ritmo intestinal com obstipação ou diarreia, sintomas de refluxo gastroesofágico, azia e eructações. O grupo semaglutida por via oral foi o que mais apresentou queixas. Desses 70 pacientes, 58 (40,6%) apresentou teste positivo para intolerância à lactose e 2 (1,4%) recebeu o diagnóstico de intolerância ao glúten.

CONCLUSÃO

Os pacientes com diagnóstico de intolerância à lactose e ao glúten foram tratados com dieta adequada e não necessitaram interromper o tratamento. É sabido que após os 50 anos as intolerâncias se tornam mais frequentes com prejuízo a qualidade de vida através de sintomas como náuseas, vômitos, flatulência, azia e alteração do ritmo intestinal. Portanto, sugere-se que as intolerâncias alimentares e a síndrome de supercrescimento bacteriano do intestino delgado sejam investigadas, sobretudo nesses pacientes em uso de análogos de GLP- 1, uma vez que esses sintomas poderiam ser interpretados como efeitos colaterais das medicações.

REFERÊNCIAS

- 1- Eslam M, Newsome PN, Sarin SK, et al. A new definition for metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: an international expert consensus statement. *J Hepatol*. 2020;73(1):202-9.
- 2- Loria P, Leonardo A, Anania F. Liver and Diabetes. A vicious circle. *Hepatol Res*. 2013; 43(1): 51-64. 29. Anty R, Lemoine M. Liver fibrogenesis and meta
- 3- Cani PD, Delzenne NM. The role of the gut microbiota in energy metabolism and metabolic disease. *Curr Pharm Des*. 2009; 15: 1546-58.
- 4- Marjol T, Moolla A, Cobbold JF, et al. Nonalcoholic fatty disease in adults: current concepts in etiology, outcomes, and management. *Endocrine Rev*. 2020;41:66-117
- 5- Iqbal U, Perumpail BJ, Akhtar D, Kim D, Ahmed A. The epidemiology, risk profiling and diagnostic challenges of nonalcoholic fatty liver disease. *Medicines (Basel)*. 2019;1(6):41-60. DOI: 10.3390/medicines610041.
- 6- Vilsbøll T, Christensen M, Junker AE, Knop FK, Gluud LL. Effects of glucagon-like peptide-1 receptor agonists on weight loss: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 2012; 344: d7771.