**REAÇÃO IMUNOLÓGICA NA CIRROSE ALCOOLICA**

Marco Antônio Camardella da Silveira Júnior ¹; Lady Jane da Silva Macedo ¹; João Henrique Piauilino Rosal ¹; Ronnyel Wanderson Soares Pacheco¹ ; Vinicius José de Melo Sousa ¹; Luan Kelves Miranda de Souza²

¹Discente da Faculdade de Ciências Humanas, Exatas e da Saúde do Piauí (FAHESP)/ Instituto de Educação Superior do Vale do Parnaíba (IESVAP);

²Docente Faculdade de Ciências Humanas, Exatas e da Saúde do Piauí (FAHESP)/ Instituto de Educação Superior do Vale do Parnaíba (IESVAP).

Área temática: Atenção à saúde

Email: markim.11@hotmail.com

INTRODUÇÃO: A cirrose hepática é uma condição clínica caracterizada por fibrose no parênquima do fígado. A cirrose pode ter diversas etiologias e a mais comum delas é o uso abusivo de sustâncias alcoólicas depois de anos de consumo. O álcool é metabolizado em compostos capazes de ativar a via SOMA, a qual promove a ativação da vida citocromo P450. Essa ativação produz peróxido de hidrogênio e superóxido de hidrogênio os quais são responsáveis pela formação de peroxidação lipídica culminando em lise da membrana plasmática dos hepatócitos.

OBJETIVO: Analisar a reação imunológica na cirrose hepática.

MÉTODOS: Estudo observacional, longitudinal e retrospectivo. A busca de artigos foi realizada nas plataformas *Pubmed* e Scielo, utilizando-se os descritores “cirrose hepática alcoólica”, “imunológica” e “hepatite alcoólica” em inglês e português, resultando em 2176 publicações. Os critérios de inclusão foram artigos publicados nos últimos 5 anos, pesquisas realizadas em humanos. Os critérios de exclusão foram artigos que o conteúdo não se relacionava com a pesquisa feita. Foram analisados 10 artigos no total.

RESULTADOS: A doença hepática alcoólica é uma das maiores causas de cirrose hepática. A inflamação contínua e ineficiente, condição associada ao processo pré-cirrótico, constitui a principal causa da fibrinogênese – lesão característica da cirrose. O desenvolvimento patogênico central da cirrose hepática é a fibrose progressiva com deposição de colágeno tipo I e II nos espaços de disse. A principal fonte de excesso de colágeno são as células de Ito, as quais são ativadas durante o processo cirrótico. O estímulo inicial para essa produção de colágeno pode variar, no entanto, há longo prazo o mecanismo para a cirrose é frequentemente semelhante e culmina na disfunção do parênquima hepático. As células de Ito são ativadas por diversas citocinas inflamatórias, destacando-se TNFα e o TGFβ, produzidas pelos hepatócitos lesados e células de Kuffer. Através do processo de lesão contínua, ativação de células de Ito e fibrose hepática, os hepatócitos remanescentes são estimulados a regenerar-se, proliferando como nódulos esféricos dentro dos limites dos septos fibrosos. O resultado final é um fígado fibrótico nodular no qual o transporte de sangue até os hepatócitos está muito comprometido. Além disso, a capacidade dos hepatócitos de secretarem substâncias para o plasma e para as vias biliares se torna deficitário. Essa doença possui dados epidemiológicos cada vez mais expressivos no país, isso ocorre, principalmente por ser uma condição insidiosa, com quadro clínico inespecífico no início. Essa situação dificulta o diagnóstico precoce e contribui para o crescente número de internações hospitalares e mortes.

CONCLUSÃO:As lesões hepáticas causadas pelo consumo excessivo de álcool ativam resposta imunológica capazes de causar mais danos ao fígado durante a tentativa de regeneração. Com o tempo, essas reações são capazes de promover fibrose por toda a extensão do parênquima hepático, situação que constitui o quadro de cirrose.