**CORRELAÇÃO ENTRE O IMPACTO DE ALTOS NÍVEIS DE HB1AC E O SURGIMENTO DE DOENÇA HEPÁTICA: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA DE LITERATURA**

Joyce Modesto Cordeiro1; Marina Almeida da Silva1; Milena Barbosa Feitosa de Sousa Leão1; Myrella Antônia Almeida Cunha1; Victor Marlos da Silva Nascimento1; Luan Kelves Miranda de Souza2.

1- Alunos do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Ciências Humanas, Exatas e da Saúde do Piauí (FAHESP) / Instituto de Ensino Superior do Vale do Parnaíba (IESVAP).

2- Professor do curso de graduação em Medicina da Faculdade de Ciências Humanas, Exatas e da Saúde do Piauí (FAHESP) / Instituto de Ensino Superior do Vale do Parnaíba (IESVAP).

Faculdade de Ciências Humanas, Exatas e da Saúde do Piauí (FAHESP).

Instituto de Ensino Superior do Vale do Parnaíba (IESVAP).

[joyce\_modesto.cdr@hotmail.com](mailto:joyce_modesto.cdr@hotmail.com)

**Introdução:** A hemoglobina glicada A (HbA1c) é uma forma de hemoglobina presente fisiologicamente nos eritrócitos dos animais, tendo papel bastante útil na análise da glicemia média de longos períodos, em média 2 ou 3 meses. Esse exame de HbA1c é importante para a análise da glicemia sanguínea em paciente hígido e/ou da eficácia do controle da glicemia em pacientes portadores de Diabetes *mellitus* (DM), sendo menos suscetível a mudanças de estilo de vida (MEV) em pequenos prazos. Níveis acima de 6,5% a 7,0% indicam a adoção de conduta de MEV primariamente, e se preciso for, adoção de terapêutica farmacológica. A relação entre do aumento dos níveis de HbA1c e de hepatopatias e/ou alterações da função hepática está progressivamente mais sendo estudada sobre a possibilidade da gênese de distúrbios de Glicogenose Hepática (GH) e/ou Doença Hepática Gordurosa Não-Alcoólica (DHGNA**). Objetivo:** Identificar na literatura disponível e demonstrar correlações possíveis entre os altos níveis de Hb1Ac com o surgimento de doenças hepáticas. **Metodologia:** Estudo de revisão de literatura de cunho analítico-descritivo, com uso das plataformas de busca Lilacs/BVS e PubMed/MedLine, utilizando-se os descritores “*Glycated Hemoglobin A*” e “*Liver Diseases*”, sendo utilizado operadores booleanos aditivos restritivos. Nesta primeira fase de escolha, foram obtidos 172 resultados, operou-se impôr restrições quanto a data de publicação dentro de 5 anos de publicação, bem como, quanto ao melhor nível de evidência científica disponível, logrou-se a um resultado secundário de 23 artigos. Os artigos passaram por minuciosa leitura para identificar conexões entre o tema do artigo e a proposta deste estudo, nesta segunda fase de escolha, foram obtidos 17 estudos. Os artigos escolhidos tratavam o assunto em inglês, espanhol e português. O estudo ocorreu durante o mês de outubro de 2019. **Análise crítica:** A consequência fisiopatológica de pacientes com hepatomegalia por depósito intrahepático de glicogênio sem alterações nas provas de função e lesão hepáticas é devido ao aumento de glicemia, provocando uma hiperinsulinização responsiva, aumentando a concentração cortisolêmica que por sua vez faz aumento do depósito de glicose intrahepática ocorrendo glicogeogênese, comum em pacientes com DM tipo I não controlado. Nesses casos, o aumento da deposição de glicogênio intrahepático crônico resulta no aumento das transaminases hepáticas. De forma análoga, em casos de hipoinsulinemia, ocorre lipólise com consequente produção de metabólitos cetônicos que aumentam os níveis de cortisol circulante com aumento de ácidos graxos e glicemia. Nesses casos, o aumento glicêmico em elevadas taxas faz com que a entrada da glicose no hepatócito seja livre, assim, promovendo a transformação de glicose em glicogênio intrahepático. Em suma, esses quadros levam o paciente a apresentar a clínica de GH, caracterizado por hepatomegalia, ultrassonografia de loja hepática sugestiva de glicogenose e aumento das transaminases. Estudos com paciente DM tipo II demonstraram um outro desfecho de doença hepática, Zhang *et al* (2017) mostram que o aumento de HbA1c apresenta correlação positiva com o aumento da prevalência de DHGNA em pacientes, já Jung *et al* (2017) mostra que o aumento da relação albumina glicada e HbA1c (AG/HbA1c) é inversamente proporcional à presença e à gravidade de DHGNA, sendo os mecanismos fisiopatológicos ainda não bem delimitados. **Conclusão:** O aumento dos níveis de HbA1c cronicamente predispõe ao aparecimento de GH, sendo mais comum em pacientes com histórico patológico de DM tipo I, já altos níveis de HbA1c são fatores de risco independentes para DHGNA. Logo, é importante que o clínico saiba reconhecer pacientes com fatores de risco para GH e/ou DHGNA, por meio do rastreio de HbA1c em paciente com DM ou com risco de desenvolvê-lo.

**Palavras-chave:** hemoglobina glicada, danos hepáticos, hiperinsulinização.

**Referencial bibliográfico**

JUNG, Ch et al. Association of grade of non-alcoholic fatty liver disease and glycated albumin to glycated hemoglobin ratio in patients with type 2 diabetes mellitus. **Diabetes Research And Clinical Practice**, [s.i.], v. 1, n. 125, p.53-61, mar. 2017.

ZHANG, Q et al. Association between glycosylated hemoglobin and non-alcoholic fatty liver disease in health examination population. **Journal Of Central South University Medical Sciences**, [s.i.], v. 5, n. 42, p.529-535, 28 maio 2017.

KUMAR, Vinay; ABBAS, Abul K.; ASTER, Jon C. Robbins patologia básica. Elsevier Brasil, 2013.

BOGLIOLO, Luigi; BRASILEIRO FILHO, Geraldo. **Bogliolo patologia**. Guanabara-Koogan, 2011.

ITO, Daisuke et al. Comparison of Ipragliflozin and Pioglitazone Effects on Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Patients With Type 2 Diabetes: A Randomized, 24-Week, Open-Label, Active-Controlled Trial. **Diabetes Care**, [s.l.], v. 40, n. 10, p.1364-1372, 27 jul. 2017. American Diabetes Association. http://dx.doi.org/10.2337/dc17-0518.