

## Importância da terapia nutricional em pacientes com esteatose hepática não alcoólica: uma revisão narrativa

Importance nutritional therapy in patients with nonalcoholic fatty liver disease: a narrative review

Importancia terapia nutricional en pacientes con enfermedad de hígado graso no alcohólico: una revisión narrativa

Paula Mendes Ribeiro e Oliveira<sup>1</sup>, Victória Nunes Luz<sup>1</sup>, Eugênia Ferraz Silva<sup>1</sup>, Célia Barros de Sousa Marques<sup>2</sup>, Fernanda Moreira Fagundes Veloso<sup>3</sup>, Gabriela Mendes Rocha<sup>4</sup>, Cícero Ferreira Lima Júnior<sup>5</sup>, João Gabriel Teles Lourenço<sup>6</sup>, José Manoel de Oliveira Moura<sup>6</sup>, Indira da Silva Felício<sup>1</sup>.

### RESUMO

**Objetivo:** Compreender a importância da terapia nutricional em pacientes com Esteatose Hepática Não Alcoólica. **Revisão bibliográfica:** Atualmente, a Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (DHGNA) carece de medicamentos que possam ser usados para o tratamento convencional direcionado. Nessa perspectiva, a terapia não farmacológica é o ponto chave para conter a progressão da esteatose hepática. A melhora nos lipídios séricos pode ser alcançada por meio de mudanças no estilo de vida, incluindo modificação da dieta, sendo que a restrição no teor de gordura caracteriza-se como uma Dieta Baixa em Lipídios (DBL), além de exercícios físicos e mudanças comportamentais, associada ao tratamento de todos os componentes da síndrome metabólica. Além disso, mesmo indivíduos que não desejam ou não podem fazer mudanças radicais em seu padrão alimentar geral, o ideal é incluir componentes alimentares específicos e conhecidos por melhorar os lipídios. A suspensão do uso de drogas hepatotóxicas também é recomendada. **Considerações finais:** A mudança no estilo de vida, enfatizada pela intervenção dietoterápica mostra-se benéfica e fundamental para o tratamento de paciente com DHGNA, uma vez que o controle lipídico associado ao glicêmico é a base dos fatores de risco da doença.

**Palavras-chave:** Metabolismo dos lipídeos, Dieta ocidental, Estilo de vida saudável.

### ABSTRACT

**Objective:** To understand the importance of nutritional therapy in patients with Non-Alcoholic Hepatic Steatosis. **Review bibliographic:** Currently, Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) lacks drugs that can be used for conventional targeted treatment. From this perspective, non-pharmacological therapy is the key point to contain the progression of hepatic steatosis. Improvement in serum lipids can be achieved through lifestyle changes, including diet modification, with fat restriction being characterized as a Low Lipid Diet (DBL), in addition to physical exercise and behavioral changes, associated with the treatment of all components of the metabolic syndrome. Furthermore, even individuals who are unwilling or unable to make radical changes to their overall dietary pattern, ideally include specific dietary components known to improve lipids. The discontinuation of the use of hepatotoxic drugs is also recommended. **Final considerations:** The change in

<sup>1</sup> Faculdade Santo Agostinho (FASA), Vitória da Conquista – BA.

<sup>2</sup> Faculdade de Ciências Humanas, Exatas e da Saúde do Piauí (FAHESP/IESVAP), Paranaíba – PI.

<sup>3</sup> Centro Universitário Faculdade Integradas Pitágoras (UNIFIPMoc), Montes Claros – MG.

<sup>4</sup> Universidade Nove de Julho (UNINOVE), Bauru – SP.

<sup>5</sup> Centro Universitário Uninovafapi, Teresina – PI.

<sup>6</sup> Universidad Sudamericana, Salto del Guairá – PY.

lifestyle, emphasized by dietary intervention, proves to be beneficial and fundamental for the treatment of patients with NAFLD, since lipid control associated with glycemic is the basis of the risk factors of the disease.

**Key words:** Lipid metabolism, Western diet, Healthy lifestyle.

---

## RESUMEN

**Objetivo:** Comprender la importancia de la terapia nutricional en pacientes con Esteatosis Hepática No Alcohólica. **Revisión bibliográfica:** Actualmente, la Enfermedad del Hígado Graso no Alcohólico (EHGNA) carece de medicamentos que puedan usarse para el tratamiento dirigido convencional. Desde esta perspectiva, la terapia no farmacológica es el punto clave para contener la progresión de la esteatosis hepática. La mejora de los lípidos séricos se puede lograr a través de cambios en el estilo de vida, incluida la modificación de la dieta, caracterizándose la restricción de grasas como una Dieta Baja en Lípidos (DBL), además del ejercicio físico y los cambios de comportamiento, asociados con el tratamiento de todos los componentes del síndrome metabólico. Además, incluso las personas que no quieren o no pueden hacer cambios radicales en su patrón dietético general, idealmente incluyen componentes dietéticos específicos que se sabe que mejoran los lípidos. También se recomienda la suspensión del uso de fármacos hepatotóxicos.

**Consideraciones finales:** El cambio de estilo de vida, enfatizado por la intervención dietética, se muestra beneficioso y fundamental para el tratamiento de pacientes con EHGNA, ya que el control lipídico asociado a la glucemia es la base de los factores de riesgo de la enfermedad.

**Palabras clave:** Metabolismo de lípidos, Dieta occidental, Estilo de vida saludable.

---

## INTRODUÇÃO

O fígado é o órgão central do metabolismo e homeostasia nutricional, sendo considerado a maior glândula do corpo humano. Assim, a capacidade metabólica do fígado exerce influência na manipulação e metabolização dos nutrientes. Nessa perspectiva, a esteatose hepática pode ser caracterizada pelo acúmulo de Lipoproteínas de Baixa Densidade (VLDL) e Triglicerídeos Séricos (TG) nos hepatócitos que predisõem tais doenças (SILVA LCM, et al., 2019).

A doença hepática gordurosa pode ser classificada em alcoólica, quando provocada pelo consumo excessivo de álcool, e não alcoólica, sendo essa uma das principais causas de doença hepática crônica, cursando com anormalidades metabólicas e nutricionais. Essa patologia inclui diferentes estágios de danos, como esteatose e esteato-hepatite, podendo progredir para cirrose e carcinoma hepatocelular (SANTANA JT, et al., 2021).

A prevalência da Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (DHGNA) é elevada, principalmente nos Estados Unidos e na Europa. No que tange ao Brasil, há poucos relatos sobre o público-alvo dessa doença. No entanto, em algumas regiões do país, como em Minas Gerais, encontrou-se frequência de esteatose hepática à ultrassonografia de obesos não alcoolistas de 10%. Na Bahia, um estudo observou critérios compatíveis para o diagnóstico de DHGNA em 65,4% dos pacientes, preferencialmente no gênero masculino com 56,2% (FERNANDES RM, et al., 2021).

Em comparação com a população em geral, a esteatose hepática está presente em 90% da população diabética, sendo que 10 a 20% destes já são cirróticos. De modo que acomete 50% dos pacientes com Diabetes Mellitus tipo II (DM II) e em quase 100% dos diabéticos portadores de obesidade. Em pacientes com Dislipidemia (DLP), 50% apresentaram DHGNA, sendo os níveis de TG mais fortemente associados com DHGNA. Em síntese, os pacientes com risco para doença cardiovascular, incluindo DLP e DM II, têm alto risco de DHGNA (ROCHA MS, et al., 2020).

Nesse contexto de evolução da doença, percebe-se que o padrão alimentar moderno contribui para o desenvolvimento dos fatores de risco da DHGNA. A elevada ingestão de alimentos processados e refinados como arroz, feijão e gordura, além de doces ricos em açúcar, bebidas açucaradas e sobremesas lácteas,

estão associados à maior probabilidade de apresentar síndrome metabólica e baixas concentrações de Lipoproteína de Alta Densidade (HDL). Dessa forma, é necessária uma intervenção multifatorial nos hábitos de vida, associando aspectos nutricionais, psicológicos, sociais e também relativos à atividade física. Assim, a intervenção não farmacológica na esteatose hepática está baseada, fundamentalmente, em programas interdisciplinares que visam a mudança de estilo de vida, em especial, a dieta (FRARE L, et al., 2021).

Tendo em vista que, conforme foi dito, a doença hepática gordurosa não alcoólica é uma das principais causas de doença hepática crônica, cursando com anormalidades metabólicas e nutricionais, é de grande relevância possibilitar e fomentar a discussão sobre o tema e argumentar acerca da nutrição dos indivíduos com tal patologia, visto que é uma doença de predominância mundial (GOBATO AO, et al., 2019).

Diante disso, este constructo teve como objetivo compreender por meio de uma revisão sobre a importância da terapia nutricional em pacientes com Esteatose Hepática Não Alcoólica.

## REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### Esteatose Hepática Não Alcoólica

A DHGNA caracteriza-se como uma condição clínica-patológica de amplo espectro e elevado potencial evolutivo. Além de ser considerada uma das mais frequentes causas de doença do fígado da atualidade. Inicialmente, a DHGNA foi considerada uma doença benigna, mas agora está sendo reconhecida como uma das principais causas de mortalidade e morbidade relacionadas ao fígado nos países ocidentais. Essa consideração da DHGNA como uma doença benigna pode ser explicada pelo fato de que ações simples, como intervenções no estilo de vida, ou seja, mudanças na dieta e realização de atividade física, podem reverter o quadro de esteatose hepática simples (FERREIRA DS, et al., 2018).

Em contrapartida, quando os fatores de promoção da doença, como uma dieta pouco saudável, persistem, a esteatose simples progride para Esteato-Hepatite Não Alcoólica (NASH), que é caracterizada por inflamação e fibrose, e pode então evoluir para cirrose e, em menor extensão, para carcinoma hepatocelular. Nessa perspectiva, a NASH é a forma com maior potencial de evolução da DHGNA e com grande importância clínica, o que pode ser refletido na prevalência de pacientes com a doença serem encaminhados ao transplante de fígado. Os aspectos morfológicos da NASH são semelhantes aos daqueles encontrados na hepatite alcoólica. Entretanto, essa ocorre em indivíduos com história negativa ou ocasional de consumo de álcool, sendo em média 70 g por semana para as mulheres e 140 g por semana para os homens (ANDRADE ARCF, et al., 2018).

A DHGNA está intimamente associada à obesidade, à resistência à insulina e à síndrome metabólica, que são fatores subjacentes comuns, o que justifica a sua prevalência em países desenvolvidos, provavelmente devido ao aumento da ingestão calórica, excedendo as taxas de gasto energético. Todavia, podem estar relacionados a outros fatores: fármacos como corticoides, nifedipino e estrógenos sintéticos; vírus da hepatite C; produtos químicos; cirurgias do trato gastrointestinal (FLEURY YFBC, 2020).

Ademais, a DHGNA é um distúrbio metabólico e sua patogênese envolve a complexa interação entre fatores que podem desempenhar um papel na determinação da probabilidade de desenvolver doença em um indivíduo, como aspectos hormonais, genéticos e nutricionais. Recentemente, estudos determinaram que a privação do sono noturno e os cochilos durante o dia também podem estar independentemente associados à DHGNA (GONÇALVES BC, et al., 2021).

A ocorrência de privação do sono pode afetar o eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal, que afeta o metabolismo do cortisol, levando ao acúmulo de gordura hepática. A plausibilidade biológica para esta associação independente foi explorada avaliando o papel das citocinas inflamatórias Interleucina-6 (IL-6) e Fator de Necrose Tumoral Alfa (TNF- $\alpha$ ). Essas citocinas são aumentadas por distúrbios do sono e desempenham um papel na patogênese da *Non-Alcoholic Fatty Liver Disease* (NAFLD) (ANTUNES J, 2020).

Em outra perspectiva, a ingestão do macronutriente frutose também pode estar ligado aos aspectos hormonais, visto que aumenta o fluxo sanguíneo cerebral para áreas do cérebro responsáveis pela motivação

e recompensa, não reduzindo a saciedade quando comparado à glicose. Concomitante com a ativação dos centros de recompensa, em resposta a certos macronutrientes, está a redução sistêmica dos hormônios derivados do intestino que promovem a saciedade, como o Peptídeo Semelhante ao Glucagon-1 (GLP-1), e o aumento dos hormônios derivados do intestino que estimulam a fome, como por exemplo, a grelina. Essas alterações estão associadas a um aumento nos níveis circulantes de triglicerídeos e, portanto, estão implicadas na patogênese da DHGNA (MIQUELITO J e SIQUEIRA EC, 2022).

Embora a obesidade, a variação de estilo de vida e a resistência à insulina sejam os fatores de risco mais prevalentes que levam ao desenvolvimento de NAFLD, a herdabilidade sugere que fatores genéticos também podem desempenhar um papel importante na determinação da manifestação fenotípica e do risco geral para NAFLD. Além disso, a proteína 3, contendo domínio de Fosfolipase Semelhante à Patatina (PNPLA3), foi uma das primeiras genes associadas ao aumento da esteatose hepática. A PNPLA3 é alternativamente conhecida como Fosfolipase A2 Independente de Cálcio (iPLA2) ou adiponutrina, é membro de uma família de enzimas que metabolizam lipídios e está envolvida na hidrólise de triglicerídeos em hepatócitos (NORONHA VFCM, et al., 2020).

A característica marcante que determina a NAFLD é o acúmulo de triglicerídeos no fígado, como resultado de um desequilíbrio entre o influxo de ácidos graxos e o efluxo de ácidos graxos, sendo a dieta responsável por 15% dos TG hepáticos. Em relação ao equilíbrio de TG no fígado, uma beta-oxidação hepática prejudicada de ácidos graxos contribui para a DHGNA. Um dos principais contribuintes para a utilização prejudicada de ácidos graxos é o malonil-CoA, o qual é gerado durante a biossíntese dos lipídeos. Assim, a excreção de TG por meio de VLDL, mesmo que pareça estar aumentada na NAFLD, ainda não é suficiente para compensar o influxo excessivo no fígado (FIGUEREDO LS, et al., 2018).

Portanto, ainda que a formação de TG seja um mecanismo de proteção para o fígado, quando uma quantidade excessiva de ácidos graxos atinge o hepatócito, a mitocôndria aumenta a utilização de ácidos graxos por meio da beta-oxidação e da fosforilação oxidativa. Além disso, os peroxissomos e o Retículo Endoplasmático (RE) também contribuem para a oxidação de ácidos graxos. A desvantagem desse processo é a formação de Espécies Reativas de Oxigênio (ROS) que, em quantidade excessiva, consome os mecanismos antioxidantes da célula e leva à peroxidação de proteínas e lipídios, danos ao Ácido Desoxirribonucleico (DNA) e inflamação (BRANCO NVC, et al., 2018).

No que tange ao NASH, essa desenvolve-se quando os mecanismos fisiológicos adaptativos do fígado são oprimidos pelo influxo excessivo de TG, levando à lipotoxicidade, à inflamação, à formação de espécies radicais de oxigênio e à disfunção hepatocelular. Nesse ínterim, percebe-se que a propeidética mais adequada em pacientes com esteatose hepática é a mudança de estilo de vida, com uma abordagem de modificação da dieta para o gerenciamento de lipídios (DOMINONI LM, et al., 2021).

### **Terapia nutricional em pacientes com Esteatose Hepática Não Alcoólica**

Atualmente, a DHGNA carece de medicamentos que possam ser usados para o tratamento convencional direcionado, pois ele só pode ser tratado e aliviado pelo controle de distúrbios metabólicos (ATHYROS VG, et al., 2020). Assim, o tratamento com NAFLD visa reduzir a resistência à insulina e ao estresse oxidativo, além de controlar as condições associadas, como obesidade, diabetes mellitus, dislipidemia e também reduzir a inflamação e a fibrose hepática (ABDELMALEK MF, 2021).

Pacientes com NASH devem ser o principal alvo do tratamento, visto que esse grupo apresenta maior risco de mortalidade relacionada à doença. Entretanto, a medida que a clínica da NASH se torna mais clara, também há desafios para o desenvolvimento de um tratamento eficaz. Desse modo, verifica-se que atualmente não há terapias farmacêuticas aprovadas pela *Food and Drug Administration* (FDA) para tratar a NASH (PAUL J, et al., 2018).

No entanto, 2020 marca um ano de otimismo, pois, apesar das várias falhas anteriores no cenário terapêutico da NASH, tem-se observado algumas mudanças. No final de 2019, foi publicada a primeira análise provisória de um estudo de fase III multicêntrico, randomizado e controlado por placebo que avaliou o Ácido Obeticólico (OCA), um agonista do Receptor X do Farnesóide (FXR), potente e seletivo para o tratamento de

NASH. Esse FXR regula o metabolismo de lipídios e glicose por meio de uma via complexa que envolve vários genes-alvo, citocromos e enzimas. Mas, em última análise, quando ativado, ele converte o colesterol em ácidos biliares, armazena a glicose e reduz o acúmulo de gordura (ABDELMALEK MF, 2021; FRANCISCO RC e RODRIGUES CMP, 2021).

Como mencionando anteriormente, a característica que determina a NAFLD é o armazenamento de triglicerídeos no fígado, como resultado de um desequilíbrio entre o influxo e o efluxo de Ácidos Graxos (AG). Nessa perspectiva, a terapia não farmacológica é o ponto chave para conter a progressão da esteatose hepática. Diante dessa situação, é evidente a necessidade de alcançar um emagrecimento saudável para controle de peso corporal, bem como mitigar os fatores de risco associados (ARAB JP, et al., 2018).

A melhora nos lipídios séricos pode ser alcançada por meio de mudanças no estilo de vida, especialmente modificação da dieta, de modo que a restrição no teor de gordura pode ser caracterizada como uma Dieta Baixa em Lipídios (DBL). Assim, uma abordagem dietética para o gerenciamento de lipídios inclui uma mudança geral no padrão alimentar, o uso de componentes dietéticos específicos e também de suplementos. O manejo de todos os pacientes considerados com sobrepeso ou com obesidade requer uma combinação de ações, ou seja, redução da ingestão calórica, exercícios físicos e modificação comportamental (TRICHES RM, 2020).

De modo geral, as diretrizes da Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica (ABESO) recomendam um déficit calórico de 1000 kcal, em média, para um balanço energético negativo na busca de perder em torno de 1 kg por semana de massa corporal. Em relação a redução de calorias, a maneira prática seria a restrição da quantidade de gordura da dieta, visto que as dietas balanceadas se caracterizam por serem compostas, em sua maioria, de 25% de gorduras, 58% de carboidratos e 18% de proteínas (VEIGA HAS, et al., 2021).

Da mesma forma, essas dietas também podem ser caracterizadas como uma Dieta Baixa em Carboidratos (DBC), variando na quantidade e nos tipos de carboidratos que são ingeridos. Quando escolhida, deve-se dar preferência a gorduras mono e poliinsaturadas, bem como a proteínas (peixe, nozes, legumes e aves), a exemplo tem-se a chamada cetogênica que detêm grande notoriedade a nível mundial, porém, ainda se questiona sobre a segurança, incluindo a cultural, e os resultados a longo prazo (FILIPPO GPG, et al., 2021).

Uma dieta cetogênica consiste na menor ingestão desse macronutriente que causam uma redução nos níveis sanguíneos de insulina, promovendo assim, uma maior ação de órgãos lipolíticos. Outros benefícios são: controle do apetite pelo potencial sacietogênico, maior perda de peso e melhora da composição corporal e dos parâmetros bioquímicos. De uma forma geral, ela é proposta para sujeitar o corpo a usar os estoques de gordura existentes através da restrição de carboidratos, desse modo, ocorre a redução do estoque de glicogênio, da insulina sérica e também da glicemia (ARAB JP, et al., 2018; FILIPPO GPG, et al., 2021).

Ainda nesse contexto, no caso de pacientes com dislipidemia, que estejam ou não em terapia farmacológica hipolipemiante concomitante, incentiva-se a adesão de um dos seguintes padrões alimentares gerais conhecidos por melhorar os lipídios séricos: Dieta mediterrânea, *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH) e Dieta vegetariana ou outra restrição de carne. Se tratando desses padrões alimentícios, a dieta balanceada de baixa caloria e as versões de baixa caloria de dietas saudáveis, como por exemplo dietas mediterrâneas e DASH, tipicamente ricas em frutas, vegetais, grãos integrais, feijões, nozes e sementes, incluem azeite como uma importante fonte de gordura e, normalmente, oferece quantidades baixas a moderadas de peixes, aves e laticínios, bem como pouca carne vermelha (SOUZA JG, et al., 2022).

A dieta mediterrânea tradicional caracteriza-se pela elevada ingestão de cereais, hortaliças, frutas e azeite de oliva; moderada ingestão de peixe e álcool, principalmente vinho; e baixa ingestão de produtos lácteos, carnes e doces. Há muitas evidências de que a dieta mediterrânea poderia ser utilizada como padrão alimentar anti-inflamatório, desse modo, segui-la pode levar a uma redução no colesterol total, além de melhorar os níveis de triglicerídeos, especialmente em indivíduos com Diabetes Mellitus tipo 2. Outra relação importante é a ingestão de frutos secos, também com elevado teor de gordura insaturada, podendo ter um efeito positivo sobre a adiposidade, a resistência à insulina, e a outros distúrbios metabólicos relacionados à síndrome metabólica (BARBOSA FS e ALMEIDA MEF, 2019).

O padrão dietético DASH é rico em frutas e hortaliças; moderado em produtos lácteos com baixo teor de gordura e proteína animal, mas com substancial quantidade de proteína vegetal, proveniente de leguminosas e frutos secos, reduzindo tanto a pressão sistólica quanto a pressão diastólica entre hipertensos e normotensos. Ademais, tem-se as dietas vegetarianas, e ressalta-se que existem muitas outras variações de dietas com restrição de carne, como por exemplo a vegana, a ovovegetariana, a lactovegetariana e a lacto-ovovegetariana que podem melhorar os perfis lipídicos séricos. Nesse sentido, vale mencionar que um padrão de dieta vegetariana modificado, que inclui a adição de quatro alimentos para baixar o colesterol (estanois vegetais, fibra solúvel, nozes e proteína de soja), pode ter um efeito maior entre indivíduos com hiperlipidemia (BRESSAN J e VIDIGA FC, 2014; BRANDON J, et al., 2017).

O cardápio vegetariano deve incluir alimentos ricos em zinco, ferro, cálcio, carboidratos, proteínas, gorduras do tipo ômega-3 e um suplemento de vitamina B12. Caso a exposição solar não for adequada, deve haver também a complementação de vitamina D com alimentos fortificados ou com suplementos. Diante disso, observa-se que dietas mal executadas podem acarretar numa série de deficiências nutricionais que são de suma importância para o metabolismo do ser humano (GOMES GA, et al., 2020).

Em síntese, o consumo de alimentos com alto teor de ácidos graxos, mono ou poliinsaturados (principalmente nozes, amêndoas, pistaches, nozes de macadâmia e avelãs), podem melhorar o colesterol sérico. Em ensaios randomizados, as nozes, especialmente ácidos graxos ômega-3, tiveram um efeito benéfico sobre os lipídios séricos, assim como foi observado com o consumo de amêndoas, que são ricas em gorduras monoinsaturadas e fibras (TRICHES RM, 2020).

As fibras solúveis, incluindo *psyllium*, pectina, dextrina de trigo e certos feijões, por exemplo, marinho, pinto e feijão preto, lentilhas, nozes e produtos de aveia, podem produzir uma redução no colesterol total e no LDL colesterol. A fibra é eficaz se adicionada à dieta como suplemento ou usada como componente de um plano de modificação da dieta, isto é, substituindo grãos integrais por carboidratos processados (SOUZA JG, et al., 2022).

O mecanismo primário de ação difere de acordo com o tipo de fibra, mas pode incluir esvaziamento gástrico mais lento, saciedade aumentada, inibição da síntese hepática de colesterol e/ou excreção fecal aumentada de colesterol e sais biliares. Além disso, o peso molecular e a quantidade de beta-glucana em produtos alimentícios, como aveia, podem contribuir para a redução do colesterol. Ademais, os atributos de formação de gel da fibra solúvel podem ser a base para perfis lipídicos melhorados e homeostase da glicose (NOAKES TD e WINDT J, 2017; SOUZA JG, et al., 2022).

Referente à abordagem terapêutica mais específica, em seu projeto, Perumpail BJ, et al. (2018) discutiu o efeito terapêutico ou preventivo da vitamina E na NAFLD. A pesquisa mostra que a vitamina E tem efeito terapêutico significativo no NAFLD, em pacientes com e sem diabetes mellitus, e o prognóstico dos pacientes é bom. Atendendo à sugestão do tratamento clínico básico, que é garantir bons hábitos de vida (YUE H e YIN L, 2021). Assim, considerando todos os pacientes com DHGNA, o tratamento foca em modificações no estilo de vida, incluindo mudança de hábitos alimentares e prática regular de atividades físicas, associadas ao tratamento de todos os componentes da síndrome metabólica. A suspensão do uso de drogas hepatotóxicas também é recomendada (LISBOA QC, et al., 2016).

É importante dizer ainda que, mesmo indivíduos que não desejam ou não podem fazer mudanças radicais em seu padrão alimentar geral, o ideal é incluir componentes alimentares específicos e conhecidos por melhorar os lipídios. Esses constituintes devem, idealmente, ser substituídos por outro componente dietético conhecido por estar associado a efeitos prejudiciais sobre os lipídios ou outros parâmetros metabólicos (TRICHES RM, 2020).

Alguns exemplos dessas substituições são: substituir produtos à base de soja (como tofu ou tempeh) por qualquer carne nas receitas; substituir uma carne magra, como aves (não fritas) ou peixes (exceto camarão) por carne vermelha em receitas; e substituir produtos de grãos refinados por produtos de grãos integrais ricos em fibras sempre que possível. Além disso, beber chá, água gaseificada ou água pura em vez de refrigerantes açucarados e sucos de frutas; bem como sempre optar pelo uso de uma pasta de manteiga de nozes em vez de manteiga láctea tradicional (TRICHES RM, 2020; MARCHIONI DM, et al., 2021).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Sendo assim, é importante frisar que a mudança no estilo de vida, enfatizada pela intervenção dietoterápica mostra-se benéfica para o tratamento de paciente com DHGNA, uma vez que o controle lipídico associado ao glicêmico é a base dos fatores de risco da doença. Ademais, ressalta-se que além da dieta, é importante uma educação alimentar e a prática de atividade física regular. Dessa forma, é necessária uma equipe multidisciplinar para ofertar melhor assistência a essas pessoas, sendo composta por psicólogo, nutricionista, médico e educador físico. Por fim, verifica-se a necessidade de mais estudos sobre essa temática, principalmente, no campo farmacológico, auxiliando, com isso, no tratamento dos indivíduos acometidos pela DHGNA.

## REFERÊNCIAS

1. ABDELMALEK MF. Nonalcoholic fatty liver disease: another leap forward. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.*, 2021; 18(2): 85-86.
2. ANDRADE ARCF, et al. Esteato-hepatite não alcoólica no pós-transplante de fígado: artigo de revisão. *Revista da Associação Médica Brasileira*, 2018; 64(2): 187-194.
3. ANTUNES J. Longas jornadas de trabalho: efeitos na saúde. *Psic. Saúde & Doenças*, 2020; 21(2): 311-321.
4. ARAB JP, et al. Recent Insights into the Pathogenesis of Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Annu. Rev. Pathol. Mech. Dis.*, 2018; 13: 321–350.
5. ATHYROS VG, et al. Non-Alcoholic Fatty Liver Disease Treatment in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus; *New Kids on the Block. Curr Vasc Pharmacol.*, 2020; 18(2): 172-181.
6. BARBOSA FS, ALMEIDA MEF. Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica: um problema global de caráter reversível. *Journal of Health & Biological Sciences*, 2019; 7(3): 305-311.
7. BRANCO NSC, et al. Efeito do chá de uxi (Endopleura uchi) na esteatose hepática. *Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica*, 2018; 16(1): 25-29.
8. BRANDON J, et al. Clinical epidemiology and disease burden of nonalcoholic fatty liver disease. *World J Gastroenterol*, 2017; 23(47): 8263–8276.
9. BRESSAN J, VIDIGA FC. Dieta na abordagem terapêutica da síndrome metabólica. *Revista da Associação Brasileira de Nutrição*, 2014; (1): 55-60.
10. DOMINONI LM, et al. Relação entre o excesso de carboidratos e esteatoses hepática: uma revisão bibliográfica. *Revista Científica de Saúde*, 2021; 3(6).
11. FERNANDES RM, et al. Eficácia e segurança de mudanças no estilo de vida na esteatose hepática não alcoólica: revisão rápida de evidências. *Revista científica da escola estadual de saúde pública de goiás*, 2021 ; 7.
12. FERREIRA DS, et al. Metabolismo da frutose e a sua relação com a síndrome metabólica e esteatose hepática não alcoólica. *Revista Saúde UniToledo*, 2018; 2(1).
13. FIGUEREDO LS, et al. Efeito Terapêutico da Suplementação de Ácidos Graxos Poli-Insaturados do Tipo Ômega-3 em Pacientes com Esteatohepatite Não Alcoólica: Revisão Sistemática da Literatura. *International Journal of Nutrology*, 2018; 11.
14. FILIPPO GPG, et al. Análise da eficácia das dietas de baixo carboidrato e cetogênica na diminuição dos marcadores de diabetes mellitus tipo 2: uma revisão sistemática. *HU Revista*, 2021; 47: 1-16.
15. FLEURY YFBC. Terapêuticas utilizadas na regressão da Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (DHGNA) e da Esteato Hepatite Não Alcoólica (EHNA). *Revista de Patologia do Tocantins*, 2020; 7(2): 102-106.
16. FRANCISCO RC, RODRIGUES CMP. Abordagem Terapêutica do Fígado Gordo Não Alcoólico. *Revista Portuguesa De Farmacoterapia*, 2021; 13(2): 57-84.
17. FRARE L, et al. Associação de esteatose hepática em pacientes em pré-operatório de cirurgia bariátrica com apneia obstrutiva do sono. *Research, Society and Development*, 2021; 10(6).
18. GOBATO AO, et al. Prevalência de esteatose hepática em crianças e adolescentes com fibrose cística e associação com o estado nutricional. *Revista Paulista de Pediatria*, 2019; 37: 435-441.
19. GOMES GA, et al. Comparação entre os efeitos da dieta low carb e dieta low fat em indivíduos com obesidade: síntese de evidências. *International Journal of Health Management Review*, 2020; 6(2).
20. GONÇALVES BC, et al. Doença hepática gordurosa não alcoólica: evolução e risco de desenvolvimento de cirrose hepática. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, 2021; 13(5): e7036.
21. LISBOA QC, et al. Current management of non-alcoholic fatty liver disease. *Rev Assoc Med Bras.*, 2016; 62(9): 872-878.

22. MARCHIONI DM, et al. Dietas sustentáveis e sistemas alimentares: novos desafios da nutrição em saúde pública. *Revista USP*, 2021; (128): 61-76.
23. MIQUELITO J, SIQUEIRA EC. Evolução da doença hepática gordurosa não alcoólica: revisão de literatura. *Revista de Saúde*, 2022; 13(1): 34-40.
24. NOAKES TD, WINDT J. Evidence that supports the prescription of low-carbohydrate high-fat diets: a narrative review. *British Journal of Sports Medicine*, 2017; 51(2): 133-139.
25. NORONHA VFCM, et al. Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica e Síndrome Metabólica. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, 2020; 57: e4095.
26. PAUL J, et al. Medição do parâmetro de atenuação controlada: um marcador substituto da esteatose hepática em pacientes com doença hepática gordurosa não alcoólica na modificação do estilo de vida -acompanhamento de um estudo prospectivo. *Arquivos de Gastroenterologia*, 2018; 55(1): 7-13.
27. PERUMPAIL BJ; et al. The Role of Vitamin E in the Treatment of NAFLD. *Diseases*, 2018; 6(4).
28. ROCHA MS, et al. Vitamina E no tratamento da esteatose hepática não alcoólica: uma revisão integrativa. *Nutrição Brasil*, 2020; 19(1): 49-56.
29. SANTANA JT, et al. Perfil metabólico e antropométrico dos pacientes obesos e não obesos portadores de esteatose hepática não alcoólica. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, 2021; 13(2): e5525.
30. SILVA LCM, et al. Análise da elastografia por ultrassonografia em pacientes com esteatose hepática. *Radiologia Brasileira*, 2019; 53: 47-55.
31. SOUZA JG, de et al. Avaliação da eficácia da dieta DASH em pacientes hipertensos. *Research, Society and Development*, 2022; 11(3).
32. TRICHES RM. Dietas saudáveis e sustentáveis no âmbito do sistema alimentar no século XXI. *Saúde Debate*, 2020; 44(126): 881-894.
33. VEIGA HAS, et al. A obesidade como consequência das alterações endócrino-metabólicas no idoso: uma revisão narrativa. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, 2021; 13(8): e8505.
34. YUE H, YIN L. Relationship between living habits and metabolic diseases in community populations based on ultrasound diagnosis of nafld. *Rev Bras Med Esporte*, 2021; 27(spe).