

PARTICIPAÇÃO DA INFLAMAÇÃO AGUDA NA LESÃO POR ISQUEMIA E REPERFUSÃO HEPÁTICA

Taysila Furtado¹

Maraíza Silva Gomes²

Resumo: O fígado é um órgão ricamente irrigado e que apresenta funções importantes na homeostasia humana. Quando há a necessidade de realização de cirurgias hepáticas há uma frequente perda sanguínea que culmina em complicações pós-operatórias e necessidade de transfusão sanguínea. A manobra de Pingle é uma estratégia na qual o pedículo hepático é fechado permitindo que cirurgião realize procedimentos de reparo e ressecção enquanto os vasos aferentes do fígado estão fechados (PRINGLE, 1908). Por outro lado, essa mudança brusca de ausência de sangue desencadeia lesões celulares no âmbito energético devido ao período de isquemia. Ao final da cirurgia o fluxo sanguíneo é recuperado pela liberação do pedículo que estava fechado (CASILLAS-RAMÍREZ, et al., 2006). Seguindo o seu retorno, o fluxo sanguíneo, rico em oxigênio, conduz o órgão a apresentar diversas alterações celulares adicionais envolvidas no metabolismo celular, na ativação imunológica e microvascular (CARDEN; GRANGER, 2000). A lesão por isquemia e reperfusão é composta por complexa fisiopatologia que justifica essa revisão bibliográfica narrativa. Sabe-se, que quando há isquemia, o suprimento de nutrientes e oxigênio torna-se deficitário e os estoques celulares de adenosina trifosfato (ATP), não repostos pela fosforilação oxidativa, vão diminuindo gradativamente. Isso, leva a uma alteração do gradiente iônico transmembranar dos cátions sódio (Na⁺) e potássio (K⁺) - com grande influxo de sódio, acompanhado por íons cloro e água - devido à falta de substrato para a ATPase Na⁺/K⁺. Como consequência do desequilíbrio entre o sódio e o potássio, outras alterações ocorrem como a quebra da homeostase de cálcio e desorganização do citoesqueleto (KARATZAS et al, 2014). Os fenômenos observados na reperfusão podem ser divididos em duas fases. Na fase inicial. A fase inicial da reperfusão é o período compreendido pelas primeiras duas horas após a reperfusão, tem como marca o estresse oxidativo, no qual as espécies reativas de oxigênio são as grandes responsáveis pelo dano de hepatócitos (JAESCHKE, 2003). A fase tardia é caracterizada pela ativação e recrutamento de células inflamatórias por meio de mediadores pro-inflamatórios, o que resulta em dano tecidual adicional. Um influxo de neutrófilos estimulados por quimiocinas caracteriza esta fase. Diversos mediadores estão envolvidos nesse processo como TNF- α , IL- 1, IFN- γ . A resposta da ativação das células inflamatórias está ligada a produção de mais estresse oxidativo. Este, por sua vez, é capaz de lesionar membranas celulares e modificar proteínas. A tendência resultante desses eventos é a morte celular principalmente por necrose (GUJRAL, 2001) sendo que o estudo da inflamação aguda que faz parte da fisiopatologia dessa lesão demonstra grande relevância para o desenvolvimento de estratégias que minimizem esses efeitos nos pacientes submetidos a cirurgias hepáticas.

Palavras-Chave: Isquemia. Transplante. Inflamação aguda

¹Acadêmica do Curso de Medicina da UNIFIMES – Centro Universitário de Mineiros UNIFIMES- taysila.furtado@hotmail.com,

²Docente do curso de Medicina da UNIFIMES, Doutoranda em Patologia- FMRP-USP, Mestre em Patologia – FMRP-USP, Biomédica- UFG maraliza@fimes.edu.br