

ESTEATOSE HEPÁTICA: Métodos e Diagnóstico Laboratorial

Ana Luiza Diniz*

Fernando Fachinelli Rodrigues**

RESUMO

A esteatose hepática é a deposição de gorduras mono, di ou até mesmo triglicéridas no citoplasma de células que geralmente não armazenam este tipo de gordura dentro de si. As causas mais comuns de esteatose hepática são sem dúvida a ingestão abusiva de etanol, distúrbios do metabolismo lipídico associados à obesidade, desnutrição proteica energética e a presença de substâncias hepatotóxicas. Observar a incidência da obesidade e os fatores que favorecem uma maior deposição de gorduras no fígado. Assim, realizou-se neste artigo um levantamento bibliográfico de fontes que abordam a esteatose hepática, ressaltando sua relação com a obesidade e seus principais métodos e diagnóstico laboratorial. Por ser, na maioria das vezes, assintomática, a esteatose só é descoberta a partir de elevadas concentrações de transaminases séricas, como: AST, ALT, gama-glutamilttransferase, fosfatase alcalina, bilirrubinas, dentre outros e com o auxílio de exames complementares que são essenciais na confirmação do diagnóstico como: ultrassonografia, ressonância magnética e tomografia computadorizada.

Palavras-chave: Esteatose hepática. Obesidade. Métodos e diagnóstico laboratorial.

ABSTRACT

*Graduanda em Biomedicina 2012 na Faculdade Patos de Minas. Vazante-MG. analuizavzt@hotmail.com

**Biomédico pela UNIUBE - Universidade de Uberaba, pós-graduação em citologia oncológica UNIFRAN-Universidade de Franca, Mestrando em Biopatologia UNIUBE - Universidade de Uberaba. E-mail: aulapatologia@hotmail.com

Fatty liver is the deposition of fats mono-, di- and triglycerides or even in the cytoplasm of cells that normally do not store this kind of fat inside. The most common causes of hepatic steatosis are undoubtedly the ingestion of ethanol abuse, disorders of lipid metabolism associated with obesity, energy protein malnutrition and the presence of hepatotoxic substances. Observing the incidence of obesity and factors as: Dyslipidemia that foster greater deposition of fat in the liver. We conducted a literature source that addresses hepatic steatosis, highlighting its relationship to obesity and its main methods and laboratory diagnosis. Because it is most often asymptomatic, steatosis is only discovered from high concentrations of serum transaminases, such as AST, ALT, gamma-glutamyltransferase, alkaline phosphatase, bilirubin, among others. Possessing exams that are essential in confirming the diagnosis are: ultrasound, magnetic resonance imaging and computed tomography.

Keywords: Hepatic steatosis. Obesity. Methods and laboratory diagnosis.

1 INTRODUÇÃO

A Doença Hepática Gordurosa Não-Alcólica é uma síndrome de etiologia multifatorial, na qual a obesidade é o fator mais comum. (DUARTE; SILVA, 2010). O fígado é um grande grupo de células quimicamente reativo, que tem como característica uma elevada taxa metabólica, compartilhando substratos e energia com outro sistema metabólico, sintetizando e processando múltiplas substâncias que são transportadas para outras áreas do corpo e realizando uma enorme quantidade de outras funções metabólicas (GUYTON; HALL, 2006).

São várias as agressões que a esteatose é capaz de produzir. A lesão aparece sempre que um agente interfere no metabolismo dos ácidos graxos da célula, aumentando assim a sua síntese ou dificultando sua utilização, transporte e/ou sua excreção (BRASILEIRO FILHO, 2006).

Desse modo, a pesquisa tomou como problemática a seguinte questão: A Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica pode ser definida como alterações da função hepática e danos aos tecidos hepáticos semelhantes aos observados na Doença Hepática Gordurosa Alcoólica?

Crianças e adolescentes obesos apresentam maior probabilidade de se tornarem adultos obesos e também um maior risco de desenvolver doenças cardiovasculares, disfunção respiratória, insuficiência pancreática e esteatose hepática (Lira et al, 2009).

As alterações nos exames laboratoriais mais comuns são elevações nos níveis das enzimas hepáticas: aspartatoaminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT), Fosfatase Alcalina, Bilirrubinas, Proteínas Totais, Albumina e Gama- Glutamiltransferase (GGT).

Nesse sentido, o objetivo geral desta pesquisa foi observar a incidência da obesidade e os fatores como: dislipidemias que favorecem uma maior deposição de gorduras no fígado originando-se a Esteatose Hepática ou a Doença Hepática Gordurosa não Alcoólica DHGNA.

Na formulação dos objetivos específicos optou-se por:

- Listar todos os fatores que contribuem ou relacionam-se com a Esteatose hepática excluindo a Doença Hepática Gordurosa não Alcoólica.
- Apontar as modificações do estilo de vida, tais como alimentação saudável, prática regular de exercícios físicos e controle na ingestão de bebida alcoólica.
- Identificar os métodos de imagem como ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética na detecção de Esteatose moderada a grave.
- Definir diagnósticos complementares tais como hemograma, onde a macrocitose é frequente, hipertrigliceridemia, hemólise, hepatite A, B, C e D e os níveis séricos de ferro.

As alterações observadas na Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica apresentam muitas semelhanças com a Doença Hepática Gordurosa Alcoólica, tanto em relações em aspectos clínicos como em exames laboratoriais. Desse modo,

dificulta o diagnóstico diferencial, ainda mais que os pacientes não informam de forma adequada o consumo de álcool. (ZAMIN JR. et al, 2002).

A utilização de métodos e diagnósticos laboratoriais é essencial para a detecção precoce da esteatose hepática, onde a descrição desse parágrafo foi através de um entendimento pessoal em relação com as informações lidas. Dentre eles, hemograma completo, lipidograma plasmático, coagulograma, proteínas totais e frações, AST, ALT, fosfatase alcalina, gama glutamiltransferase, bilirrubina total e frações, glicemia, insulinemia, marcadores para hepatite B e C, autoanticorpos, cobre e ceruloplasmina séricos, perfil de ferro. Além dos exames de diagnóstico por imagem como: ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética.

Foi realizado um levantamento bibliográfico por meio de livros, monografias, periódicos, artigos e outras fontes obtidas por sites: Lilacs, Scielo, Bireme que abordem esteatose hepática, ressaltando sua relação com a obesidade e seus principais métodos e diagnóstico laboratorial e a importância da atuação biomédica. Com a finalidade de facilitar a busca na literatura foram adotadas palavras-chaves como: esteatose hepática, obesidade e métodos e diagnóstico laboratorial. A busca da literatura foi no período de abril de 2012 a setembro de 2012, selecionando textos com publicações que correspondem ao período do ano de 2000 a 2012.

2 ESTEATOSE HEPÁTICA

O fígado é o principal órgão responsável pela síntese de proteínas plasmáticas, lipídeos e lipoproteínas como colesterol, fatores da coagulação e glicose. Ele está diretamente envolvido com a reserva de energia como o glicogênio a partir da glicose, além de armazenar o ferro e vitaminas (HENRY, 2008).

Morfologicamente, o fígado gorduroso esteatótico, apresenta um aumento de volume e peso (pode chegar a mais de 3 kg), tendo cor amarelada e consistência

amolecida como se fosse manteiga, suas bordas ficam arredondadas e fatias flutuam na água (MONTENEGRO; FRANCO, 2006).

A esteatose hepática é a deposição de gorduras neutras no citoplasma de células que geralmente não armazenam este tipo de gordura. As agressões capazes de causar esteatose são várias, dentre elas a interferência do metabolismo de ácidos graxos dentro da célula dificultando assim, sua utilização, transporte e principalmente sua excreção. Ela é causada por distúrbios metabólicos de origem genética, alterações na dieta, hipóxia e por agentes tóxicos. Em condições normais, os hepatócitos retiram da circulação ácidos graxos e triglicerídeos provenientes da absorção intestinal e de lipólise no tecido adiposo. Os ácidos graxos são usados na produção de colesterol e seus ésteres, na síntese de lipídeos ou glicerídeos, para gerar energia através da β -oxidação até acetilCoA e a formação de corpos cetônicos. Na esteatose hepática pode haver ainda embolia gordurosa o que poderia levar à ruptura de cistos gordurosos presentes na circulação (BRASILEIRO FILHO, 2006).

Geralmente as causas de esteatose hepática podem ser separadas em grupos: tóxicas, tóxicas infecciosas, anóxicas e dietéticas. As causas tóxicas são provocadas por tóxicos exógenos: tetracloreto de carbono (pesticidas e extintores), benzeno (solvente), álcool e drogas ou tóxicos endógenos como ureia. As causas tóxicas infecciosas compreendem os agentes biológicos produtores diretos ou indiretos de toxinas.

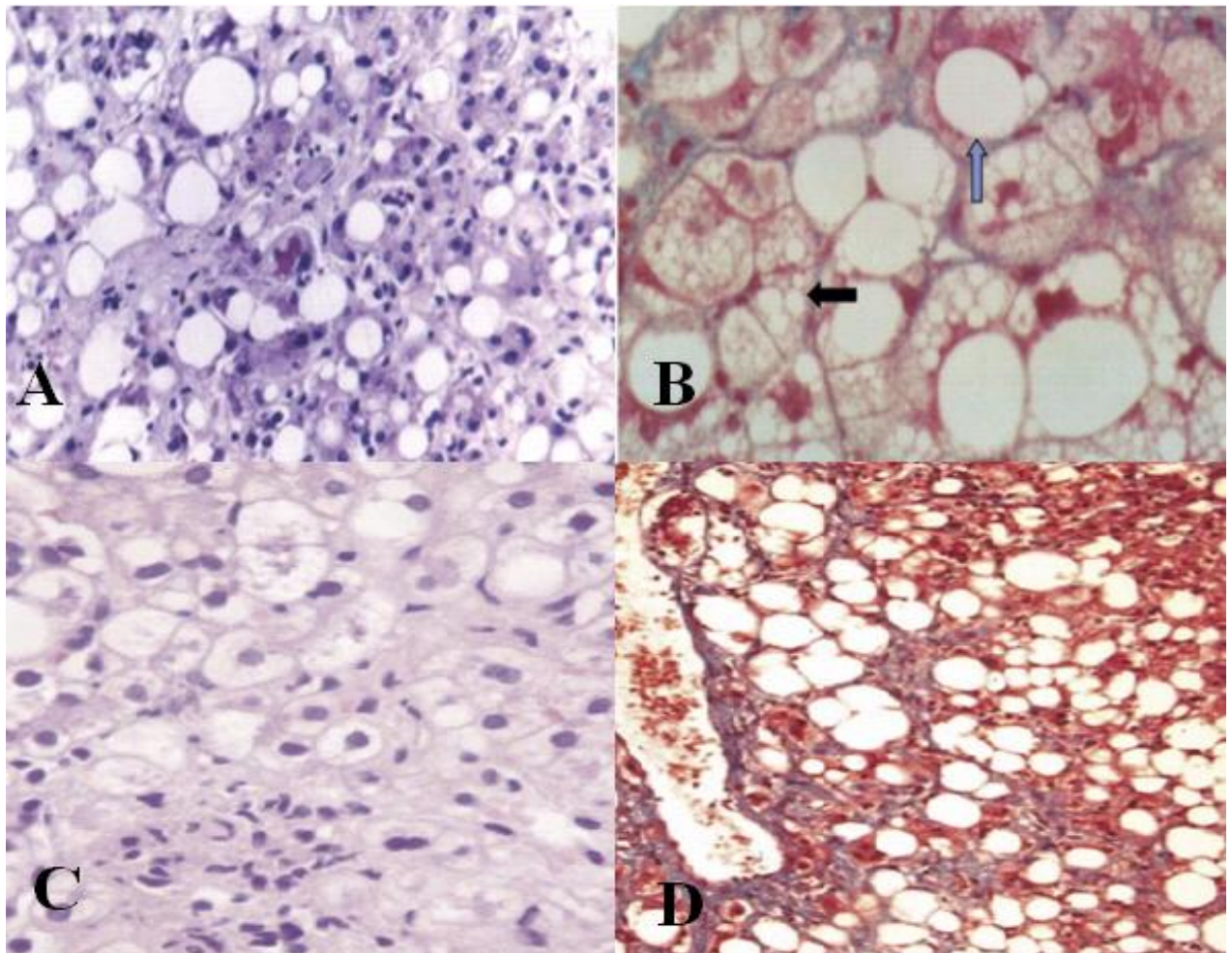
Ainda de acordo com o autor, as causas anóxicas são representadas principalmente pela insuficiência cardíaca e as anemias crônicas. Finalmente, as de causa dietéticas são relacionadas com doenças nutricionais, como dietas hipercalóricas, desnutrição, dietas deficientes em fatores lipotrópicos, doenças policarências e o diabetes (MOTENEGRO; FRANCO, 2006).

A intensidade da esteatose depende da causa, evolução e do acúmulo de gordura. Quando leve, pode não ter nenhum efeito sobre a função celular. Já em uma esteatose mais intensa, pode comprometer a função celular podendo levar a morte celular (MITCHELL et al,2000).

São variáveis as causas de esteatose, dependendo da intensidade e da associação com outros fatores. No entanto, a causa final é o acúmulo de

triglicerídeos no interior do hepatócito e é dependente da quantidade de lipídeos que depositam, formam, ou são eliminados da célula. Os lipídeos provem da dieta e dos depósitos gordurosos. Na grande maioria dos casos, a lesão é rapidamente reversível e a célula volta ao normal. Quando a esteatose é grave e duradoura pode ocasionar a morte do hepatócito com alterações funcionais do órgão e a progressão para cirrose hepática (MOTENEGRO; FRANCO, 2006).

Figura 1: **A** - Esteatose macro vesicular em hepatócitos. **B** - Esteatose micro e macro vesicular nas setas. **C** - Infiltrado misto lobular em hepatócitos. **D** - Esteatose e fibrose perissinusoidal



Fonte: Brasileiro Filho, 2006.

Os pacientes com doença do fígado gorduroso não alcoólico a maioria deles não apresentam sinais e sintomas apesar de alguns relatarem fadiga ou mal-estar. A maioria dos casos é descoberta a partir de concentrações elevadas de transaminases séricas (MITCHELL et al,2006).

Para Brasileiro Filho (2009, p. 95).

Os agentes lesivos causam esteatose hepática por interferirem nos diferentes passos do metabolismo lipídico, como: (1) aumento da síntese de lipídeos por maior aporte de ácidos graxos decorrente de lipólise ou de ingestão excessiva; (2) produção de ácidos graxos do excesso de acetilCoA que não encontra condições de rápida oxidação no ciclo de Krebs; (3) redução na utilização dos triglicerídeos ou ácidos graxos para a síntese de lipídeos mais complexos, devido à carência de fatores nitrogenados e de ATP; (4) menor formação de lipoproteínas por deficiência na síntese das apoproteínas; (5) distúrbios no deslocamento e fusão das vesículas que contêm as lipoproteínas com a membrana plasmática, em decorrência de alterações funcionais do citoesqueleto.

2.1 Relação com a Obesidade

A prevalência de obesidade vem aumentando de forma alarmante nos últimos anos, estando relacionado principalmente ao estilo de vida sedentário e a hábitos alimentares inadequados. Com isso, várias co-morbidades associadas à obesidade também têm apresentado aumento na sua incidência, dentre elas a doença hepática gordurosa não alcoólica (BITENCOURT et al, 2007).

Em crianças e adolescentes essa alta prevalência de obesidade apresenta uma maior probabilidade desses indivíduos se tornarem adultos obesos e com um maior risco de desenvolver doenças cardiovasculares, dislipidemias, diabetes, hipertensão, insuficiência hepática, disfunção respiratória e alguns tipos de neoplasias do que crianças e adolescentes com um peso normal (LIRA et al, 2010).

A obesidade é considerada grave quando o paciente apresenta um índice de massa corpórea (IMC) maior que 35 kg/m² e é a partir daí que as complicações são maiores. E passam a interferir na morbidade e mortalidade do paciente (BITENCOURT et al, 2007).

A esteatose hepática tem uma forte associação com a obesidade, e pode ser acompanhado por uma síndrome metabólica de dislipidemia, resistência insulínica, diabetes tipo 2 e hiperinsulinemia. (MITCHELL et al,2006).

A resistência insulínica comum na obesidade leva ao aumento dos ácidos graxos circulantes na corrente sanguínea, que são captados e depositados dentro dos hepatócitos. Com isso, ativa a cascata inflamatória, modulada por citocinas que resulta em exacerbação do estresse oxidativo; esse processo é essencial para a progressão da doença hepática gordurosa não alcoólica para fibrose (SOUZA et al, 2008).

Foi constatado em um estudo que os indivíduos obesos podem apresentar níveis de Gama- glutamiltransferase de até 50% maiores que os níveis observados em indivíduos não obesos (RAVEL, 2009).

O principal tratamento e prevenção tanto da obesidade quanto da esteatose hepática é a modificação do estilo de vida como a alimentação saudável, controle na ingestão de bebida alcoólica e prática regular de exercícios físicos (SOLER et al, 2008).

2.2 Relação com o Álcool

O uso abusivo de álcool é uma das principais causas de esteatose hepática. É marcada, no início, por pequenas gotículas lipídicas que se acumulam nos hepatócitos, mesmo com ingestão moderada de álcool. Mas, com a ingestão crônica de álcool, os lipídeos se acumulam em grandes glóbulos que deslocam o núcleo. O fígado se torna grande, amarelo, macio e gorduroso. (MITCHELL et al,2006).

O álcool promove elevação dos triglicerídeos plasmáticos, determinando maior chegada de gordura ao fígado, onde ele também impede a união adequada dos lipídeos às proteínas para a formação de complexos lipoprotéicos, levando assim ao acúmulo intracelular dos triglicerídeos. O álcool produz esteatose por inúmeros fatores que agem conjuntamente. No seu metabolismo hepático, há a

formação de acetoaldeídos que são tóxicos para as mitocôndrias, diminuindo assim a sua função de oxidação de ácidos graxos e de produção de proteínas. (MOTENEGRO; FRANCO, 2006).

2.3 Métodos e Diagnóstico Laboratorial

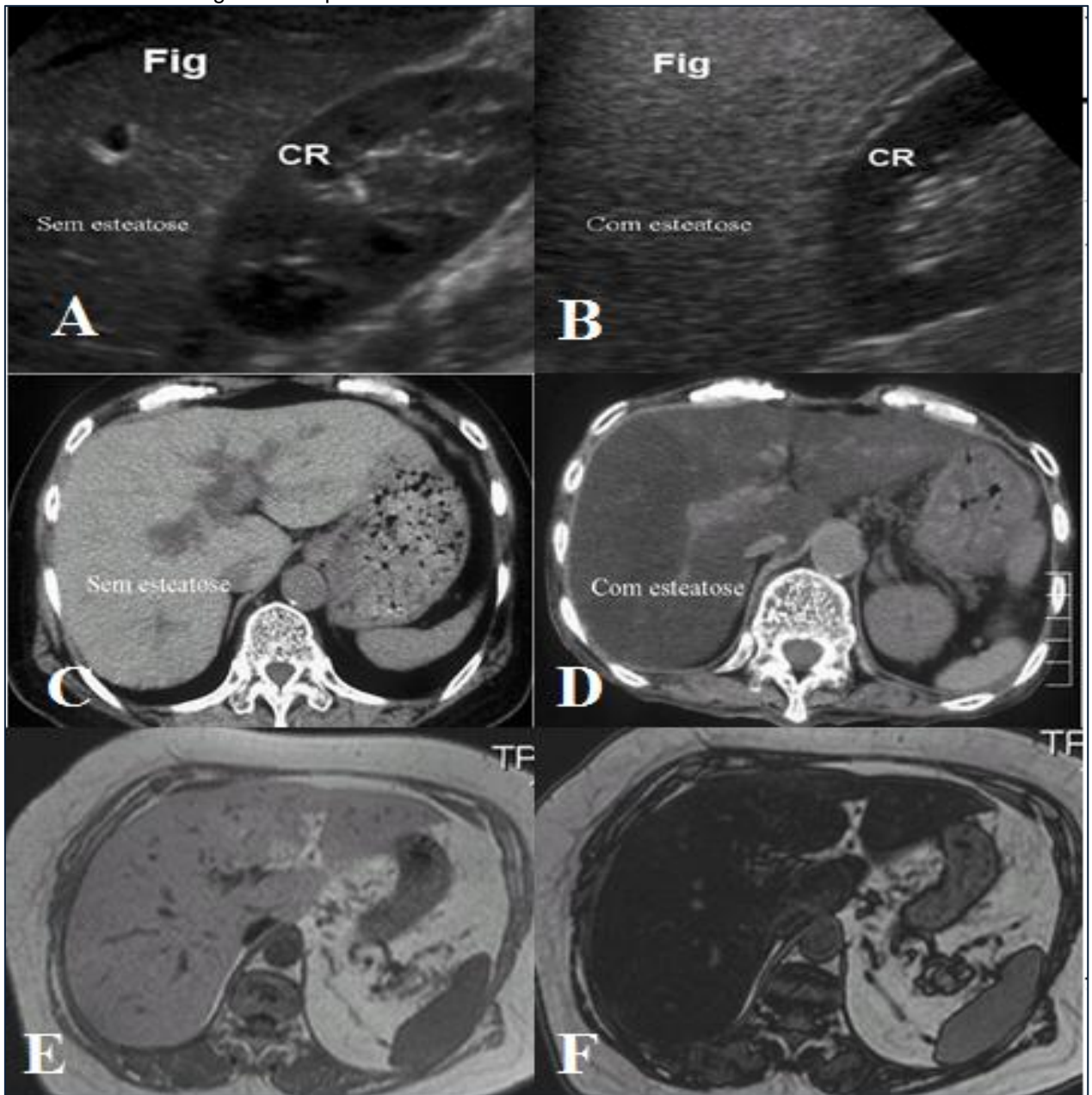
Os exames mais utilizados no diagnóstico da esteatose hepática são: hemograma completo onde a macrocitose é comum, lipidograma plasmático, glicemia, insulinemia, coagulograma, proteínas totais e frações, aspartatoaminotransferase, alaninoaminotransferase, fosfatase alcalina, gama glutamiltransferase, bilirrubina total e frações, marcadores para hepatite B e C, autoanticorpos, ceruloplasmina séricos, perfil de ferro e cobre.

A alaninoaminotranferase ou TGP é encontrada no citoplasma das células hepáticas e em menor quantidade nas células renais e músculo-esqueléticas; sua concentração nas hemácias são 4 vezes menor do que no soro. Já o aspartatoaminotransferase ou TGO é encontrado tanto em células hepáticas como também em células epidérmicas, cardíacas, pancreáticas e renais; sua concentração é 8 vezes maior nas hemácias do que no soro (CIRIADES, 2009).

Atualmente, existem tentativas de avaliação e quantificação da esteatose hepática de forma não invasiva através de diferentes exames de imagem, tais como ultrassonografia, tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM). Todos visam à graduação indireta da infiltração gordurosa do fígado, objetivando encontrar resultados semelhantes aos da biópsia hepática, considerada o padrão ouro no diagnóstico da esteatose(SODER; BALDISSEROTTO, 2009).

O padrão-ouro para avaliação da esteatose é o exame histológico de fragmento hepático, mas para a população pediátrica não é realizado com frequência por ser um método muito invasivo. Para essa população pediátrica o diagnóstico de esteatose fica sendo apenas clínico bioquímico e ultrassonográfico (DUARTE; SILVA, 2010).

Figura 2:A– Ultrassonografia de paciente sem esteatose. **B** – Ultrassonografia de paciente com esteatose. **C**– Tomografia Computadorizada de paciente sem esteatose. **D**– Tomografia Computadorizada de paciente com esteatose. **E**–Ressonância Magnética de paciente sem esteatose. **F** – Ressonância Magnética de paciente com esteatose.



Fonte: SODER; BALDISSEROTTO, 2009.

A ultrassonografia tem sensibilidade de 89% e especificidade de 93% na detecção de esteatose hepática. É um exame de mais baixo custo, propiciando um amplo acesso à população. É isenta de efeitos colaterais, podendo ser utilizada em larga escala, como triagem populacional na detecção da esteatose em crianças com excesso de peso. No entanto, assim como outros métodos de imagem, entre os quais se incluem a tomografia computadorizada e ressonância magnética, o

ultrassom pode apenas predizer o grau da esteatose, ao contrário da biópsia, que é um exame confirmatório e considerado padrão ouro para o diagnóstico. Entretanto, por ser um método diagnóstico invasivo, a biópsia tem sido pouco empregada na população pediátrica, exceto em casos especiais. Ainda de acordo com o autor, a Tomografia Computadorizada possui sensibilidade de 82% e especificidade de 100% no diagnóstico dessa patologia. O princípio básico da tomografia para detecção da infiltração gordurosa é a mensuração da densidade hepática. Mas ainda tem sido pouco utilizada, principalmente devido à radiação excessiva, maior necessidade de sedação e ao custo mais elevado, quando comparada ao ultrassom. A Ressonância Magnética é o método de imagem mais sensível, com 100% de sensibilidade para o diagnóstico da esteatose. Além de não emitir radiação ionizante e pela sua capacidade de quantificar a fração de gordura, a ressonância representa o melhor método para investigação da esteatose em crianças obesas. Entretanto, devido ao custo elevado, maior necessidade de sedação e sua limitação em pacientes claustrofóbicos, a Ressonância Magnética não vem sendo utilizada como rotina na investigação da esteatose hepática (SODER; BALDISSEROTTO, 2009).

3 CONCLUSÃO

A Esteatose Hepática é um acúmulo de gorduras neutras em células que normalmente não armazenam esse tipo de gordura dentro de si. Pode também ser chamada de degeneração ou infiltração gordurosa. Está completamente interligada a fatores como obesidade, uso abusivo de álcool, dislipidemias, resistência insulínica, diabetes tipo 2 e hiperinsulinemia.

Apesar de ser uma lesão reversível, a esteatose hepática pode evoluir para uma morte celular. Em etilistas crônicos ela pode até chegar a reduzir ou desaparecer em poucos dias após a abstinência.

A esteatose pode ser a causa de infecções recorrentes e pode causar morte súbita pela migração de êmbolos de gordura originada do fígado, ocasionando obstrução coronariana e/ou comprometimento dos capilares pulmonares. Com a

esteatose hepática, o fígado aumenta de tamanho, torna-se cada vez mais amarelo, mole e gorduroso.

Por apresentar casos assintomáticos ou ser confundida com outras patologias, a esteatose hepática só é descoberta a partir de elevadas concentrações de transaminases séricas, como: AST, ALT, gama-glutamiltransferase, fosfatase alcalina, bilirrubinas, dentre outros.

Exames complementares auxiliam na confirmação do diagnóstico como: ultrassonografia, ressonância magnética e tomografia computadorizada.

Vantagens e desvantagens próprias de cada método de imagem disponível atualmente, a ressonância magnética é considerada a melhor modalidade no diagnóstico e quantificação da infiltração gordurosa hepática, mas ainda não é muito utilizada por ter um custo muito elevado e a limitação em pacientes claustrofóbicos. A tomografia computadorizada, embora seja bastante utilizada em adultos, não deve ser a primeira opção para a avaliação da esteatose hepática em crianças, pelo fato do excesso de radiação e a necessidade de sedação, mas ainda é usada em casos selecionados. Desse modo, o método mais utilizado para avaliação e a detecção de esteatose hepática é mesmo a ultrassonografia, pelo seu baixo custo e fácil acessibilidade.

A melhor forma de prevenção e tratamento tanto da esteatose hepática, quanto da obesidade é o controle na ingestão de bebida alcoólica, onde vai haver uma menor incidência de cirrose, reeducação alimentar tendo como especificidade uma ingesta menor de gorduras e pratica regular de exercícios físicos.

REFERÊNCIAS

BRASILEIRO FILHO, Geraldo. **Bogliolo Patologia**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.

_____. _____.7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

BITENCOURT, Almir Gv; COTRIM, Helma P; ALVES, Erivaldo. Doença hepática gordurosa não alcoólica: características clínicas e histológicas em obesos graves submetidos à cirurgia bariátrica. **Acta Gastroenterológica Latinoamericana**, Salvador, p.224-230, 2007.

BORGES, Valéria Ferreira de Almeida e; DINIZ, Angélica Lemos Debs; COTRIM, Helma Pinchemel. Dopplerfluxometria da veia hepática em pacientes com esteatose não alcoólica. **Radiol Bras.**, Uberlândia, p.01-06, 2011.

CHAVES, Gabriela Villaça; PEREIRA, Sílvia Elaine; SABOYA, Carlos José. Ultrassonografia e Ressonância Magnética: Estudo Comparativo no diagnóstico da esteatose em obesos grau III. **Rev Assoc Med Bras**, Rio de Janeiro, p.45-49, 2009.

CIRIADES, Pierre G. J. **Manual de Patologia Clínica**. 1. ed. Rio de Janeiro: Atheneu Rio, 2009.

DUARTE, Maria Amélia S. M.; SILVA, Giselia Alves Pontes da Esteatose hepática em crianças e adolescentes obesos. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, p.150-156, 2011.

GUYTON, Arthur C.; HALL, John E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 11. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006

HENRY, John Bernard. **Diagnósticos clínicos e Tratamento por métodos laboratoriais**. 20. ed. São Paulo: Manole, 2008.

LIRA, Ana R. F.; OLIVEIRA, Fernanda L. C.; ESCRIVÃO, Maria A. M. S.. Esteatose hepática em uma população escolar de adolescentes com sobrepeso e obesidade. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, p.45-52, 2009.

MONTENEGRO, Mario R; FRANCO, Marcello. **Patologia, Processos Gerais**. 4. ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2006.

MITCHELL, Richard N; KUMAR, Vinay; ABBAS, Abul K; FAUSTO, Nelson. Robbins & Cotran. **Fundamentos de Patologia**. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006- 3 tiragem il.

_____. _____. 6 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2000.

RAVEL, Richard. Laboratório Clínico. **Aplicações Clínicas dos Dados Laboratoriais**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.

SODER, Ricardo Bernardi;BALDISSEROTTO, Matteo.Esteatose hepática na obesidade infantil: investigação por imagem.**Scientia Medica**, Porto Alegre, 2009.

SOLER, Gisele Lima Nogueira; SILVA, Albert Wilson Santos Machado; SILVA, Valéria Cataldo Gomes. Doença Hepática Gordurosa Não-Alcoólica: associação com síndrome metabólica e fatores de risco cardiovascular. **Socerj**, Rio de Janeiro, p.94-100, 2008.

SOUZA, Fabíola Isabel S.; AMÂNCIO, Olga Maria S.; SARNI, Roseli Oselka S.. Doença hepática gordurosa não alcoólica em escolares obesos. **Rev Paul Pediatr**, São Paulo, p.136-141, 2008.

ZAMIN Jr, Idilio; MATTOS, Angelo Alves; PERIN, Christiano; RAMOS, Gabriel Zatti.A Importância dos Índices AST/ALT no Diagnóstico da Esteatohepatite não-alcoólica, **ARQGA / 1005**, Porto Alegre,V. 39 - no. 1 - jan./mar, 2002.

AGRADECIMENTOS

Acima de tudo agradeço a **Deus**, pelo dom da vida, pela inteligência e saúde para lutar pelos meus ideais.

Aos meus pais, **Romeu** e **Vera**, que estiveram sempre ao meu lado me apoiando, me dando todo amor e todo o suporte para chegar aonde cheguei.

Aos meus irmãos **Jhose** e **José Eduardo**, pelo carinho, compreensão e companheirismo sempre.

Aos meus familiares e amigos que sempre me apoiaram e acreditaram no meu potencial.

Ao meu orientador **Fernando Fachinelli**, pela atenção, paciência, competência e confiança.

A todos os professores, em especial **Taciano Reis**, **Bruno Tolentino** e **Alex Borges**, que me auxiliaram em todo o meu trajeto pela faculdade, me dando conselhos, apoio, carinho e broncas.

Enfim, agradeço a **Faculdade Patos de Minas- FPM**, que sempre esteve de braços abertos para resolver meus problemas e me oferecendo toda a estrutura necessária para conquistar meus objetivos.

Obrigada!!!

Data de entrega do artigo: 29/10/2012.