

Conseqüências da Ingestão de Álcool Etilico no Estado Nutricional dos Pacientes

MARIA HELENA ITAQUI LOPES*
CARLOS FERNANDO FRANCISCONI**

SINOPSE

O álcool é um tóxico para o organismo como um todo. O alcoolismo é uma causa de dano para o trato gastrointestinal e é uma importante causa de desnutrição. A desnutrição no alcoolista é secundária a vários fatores: má absorção de nutrientes decorrente de alteração do epitélio do intestino delgado, deficiência pancreática, ingesta inadequada de nutrientes, alterações na população bacteriana do intestino delgado, perda do apetite e lesão hepática. Este trabalho discute o metabolismo do álcool e apresenta uma visão geral das deficiências nutricionais específicas de calorias, proteína, vitaminas, água, minerais, eletrólitos e oligoelementos. Os aspectos críticos da detecção clínica dessas deficiências são revisados.

UNITERMOS: Etilismo, Desnutrição, Alcoolismo

ABSTRACT

Alcohol is a toxicant to whole body. Alcoholism is a cause of damage for the GI tract and it is an important cause of undernutrition. In alcoholics is secondary to several factors: malabsorption of nutrients secondary to damaged small bowel epithelium, pancreatic deficiency, lack of adequate intake of nutrients, modified small bowel bacterial microflora, loss of appetite and damage to the liver. This paper presents a brief discussion of the alcohol metabolism and a general overview of the specific nutritional deficiencies of calories, protein, vitamins, water, minerals, electrolytes and trace elements. The critical aspects of the clinical detection of these deficiencies are reviewed.

KEYWORDS: Undernutrition, Alcoholism

“Baco tem afogado mais homens que Netuno.”
Thomas Fuller, *Gnomologia*, 1732.

INTRODUÇÃO

O álcool é a droga de abuso de maior prevalência entre as que causam dependência. Sua valorização, neste sentido, não tem correspondido à magnitude deste problema¹. Historicamente, o álcool serviu para vários fins medicinais: foi aplicado como anestésico, usado na formulação de medicamentos e, no antigo Egito, muito difundido como veículo para enemas.

Trabalho realizado nos Departamentos de Medicina Interna: PUCRS e UFRGS

* Professora-Assistente da Faculdade de Medicina da PUCRS
** Professor-Adjunto da Faculdade de Medicina da PUCRS;
Professor-Assistente da Faculdade de Medicina da UFRGS

Endereço: Maria Helena Lopes, Rua Santo Inácio, 188/20. CEP 90570-150 - Porto Alegre - RS. Fone: 222-1344

Recebido em 31/05/91. Aceito para publicação em 10/02/92.

Hipócrates, conhecendo a associação entre diarreia e álcool, empregou vinho com finalidade laxativa².

Dos vários sistemas que são afetados pelo consumo exagerado do álcool ressalta-se a ação sobre o trato gastrointestinal (TGI) em quase todos os níveis, produzindo alterações nas glândulas salivares, na mucosa gástrica e intestinal, na motilidade e provocando também deficiência da absorção de muitos nutrientes.

Os efeitos nocivos do uso crônico do álcool manifestam-se em consumidores de doses superiores a 60g etanol/dia na mulher e a 70g etanol/dia no homem, por um período maior que 10 anos, considerando-se a susceptibilidade individual ligada à estrutura genética.

A desnutrição pode ser conseqüência do abuso do consumo alcoólico nestes pacientes. O álcool também pode provocar uma desnutrição seletiva no feto devido a lesões estruturais placentárias³.

Os fatores que contribuem para este estado são relacionados aos efeitos do álcool sobre:

a) o transporte, a motilidade, o metabolismo, a cir-

- culação e a estrutura celular do intestino delgado (ID);
 b) o aporte de nutrientes ao organismo;
 c) a população bacteriana do ID e conseqüente alteração da mesma;
 d) o apetite;
 e) o fígado e o pâncreas que sofrem danos diretos dessa droga.

As conseqüências nutricionais sobre o organismo são tão nefastas que a desnutrição por si só constitui um dos critérios de hospitalização para tratamento de um alcoolista^{1, 4}.

FARMACOLOGIA DO ETANOL: ABSORÇÃO, METABOLISMO, DISTRIBUIÇÃO E EXCREÇÃO

O álcool é rapidamente absorvido pelo estômago, ID e cólon. Vários fatores interferem na sua absorção no estômago, tais como volume, concentração da bebida alcoólica, presença de alimentos, peculiaridades individuais e esvaziamento gástrico. A mulher tem menos capacidade que o homem para oxidar o etanol no nível da mucosa gástrica⁵. Conseqüentemente os níveis séricos de álcool etílico são maiores nas mulheres que nos homens quando a mesma dose de álcool é ingerida. Este fato talvez explique a maior susceptibilidade da mulher à doença hepática alcoólica.

No ID a sua absorção é rápida, eficiente e independente da presença de alimento.

Após a absorção, o álcool é uniformemente distribuído através de todos os tecidos e de todos os fluidos do corpo, sendo que 90 a 98% do álcool que entram no corpo são completamente oxidados. A quantidade de álcool oxidada por unidade de tempo é proporcional ao peso corporal e provavelmente ao peso do fígado. Em média, no adulto, a quantidade de álcool que pode ser metabolizada situa-se em torno de 10 ml/h.

O quadro 1 mostra as bebidas alcoólicas consumidas, com seus respectivos conteúdos de etanol.

QUADRO 1 — ADAPTADO DE NEVES⁶

BEBIDA ALCOÓLICA (unidade 100ml)	CONTEÚDO DE ETANOL (g)
Cachaça	34,0
Outros destilados: whisky, vodka, etc.	32,0
"Aperitivos": Campari, Martini, etc.	16,0
Cerveja	3,6

O início da oxidação do álcool se dá no fígado, sendo o primeiro passo a sua transformação em acetaldéido pela enzima desidrogenase alcoólica. O acetaldéido é convertido para acetyl-coenzima A, que é então oxidado pelo ciclo do ácido cítrico ou utilizado em várias reações anabólicas envolvendo a síntese do colesterol, ácidos graxos e outros componentes tissulares. Muitas alterações metabólicas acompanham ou seguem o metabolismo do álcool, como, por exemplo, o aumento da produção de lactato, ácidos graxos e hiperuricemia.

O álcool pode também ser metabolizado para acetaldéido por outro sistema de enzimas, as chamadas

oxidases microsossomais de função mista que estão presentes no retículo endoplasmático liso (REL) do fígado. Este sistema pode ser induzido pelo uso crônico do álcool, bem como pelo uso de outras drogas, tais como barbitúricos, cimetidina, fenitoína, etc. Este fato explica as variações de velocidade de metabolização do álcool quando a sua ingestão é associada às referidas drogas.

Cerca de 2% do álcool ingerido escapam da oxidação e, dependendo da quantidade consumida, este valor pode se elevar até 10%. Embora se detecte álcool no suor, lágrima, bile, suco gástrico, saliva e outras secreções, a maior parte do álcool que não sofre oxidação é excretada através dos rins e dos pulmões^{3, 7, 8}.

De forma esquemática, é representado o metabolismo do etanol no hepatócito (figura 1).

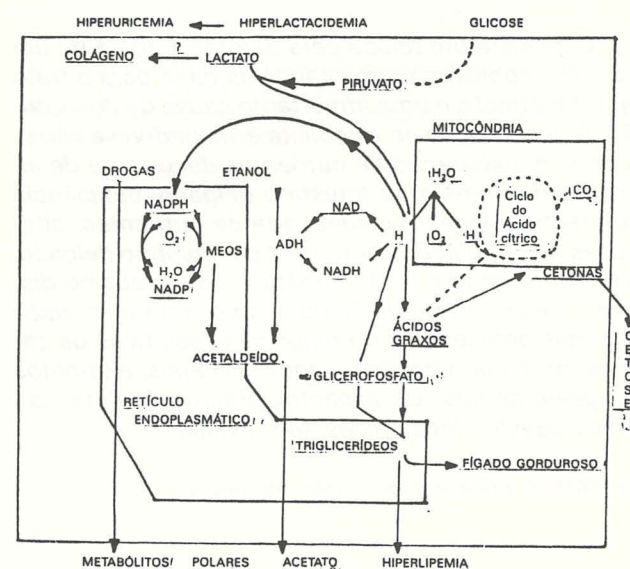


Fig. 1 — Metabolismo de etanol no hepatócito e representação esquemática de suas ligações para o fígado gorduroso, hiperlipemia, hiperuricemia, hiperlactacidemia e cetose. ADH = desidrogenase alcoólica. MEOS = sistema oxidativo de enzimas microsossomais. Rotas que são diminuídas pelo etanol são representadas por linhas tracejadas (Adaptado de Lieber⁷).

AValiação DO ESTADO NUTRICIONAL DO ALCOOLISTA

A coleta de informações envolvendo não só o paciente mas seus familiares e, por vezes, amigos, seguida de um exame físico completo, é imprescindível para a detecção do problema relativo ao alcoolismo e sua repercussão orgânica.

Geralmente o alcoolista, ao longo de sua vida, ingere quantidades crescentes de etanol. Isto é observado pelo seu hábito em termos de escolha da bebida alcoólica: existe uma preferência inicial por bebidas fermentadas, de baixa concentração alcoólica, para posteriormente passar a ingerir bebidas destiladas. O quadro 2 mostra nossa experiência coletada no estudo de 30 pacientes alcoolistas internados em um hospital

por problemas gastroenterológicos relacionados ao seu vício, que comprova esta observação⁹.

QUADRO 2 — TIPO DE BEBIDA ALCOÓLICA CONSUMIDA x PERCENTUAL DE ALCOOLISTAS

Tipo de bebida alcoólica consumida	% Pacientes Alcoolistas
Fermentada	20%*
Destilada	43%
Fermentada + Destilada	11%

Do ponto de vista metabólico, o álcool etílico provê 7,1 kcal/g ao organismo através de seus mecanismos oxidativos. É de importância saber, no entanto, que não são estas calorias fonte integral de energia química para o organismo. O sistema microsossomal de oxidação do etanol nos fornece "calorias vazias", isto é, calorias que são puramente transformadas em calor, provocando inclusive um maior consumo de oxigênio por parte do organismo. Isto explica a profunda desnutrição calórico-protéica do alcoolista, que tem no etanol sua fonte quase que exclusiva de aporte calórico. Não está claro o mecanismo que explique o fato de uma pessoa substituir sua alimentação habitual pelo álcool etílico. Existe provavelmente uma ação do etanol no sistema nervoso central que provoca anorexia central ou periférica e alterações biossociais que levam o indivíduo a uma situação de ruptura afetiva, familiar e profissional³.

Com finalidade didática, pode-se subdividir a avaliação do estado nutricional do alcoolista levando-se em consideração:

- 1 — deficiência calórico-protéica;
- 2 — deficiências vitamínicas;
- 3 — alterações no metabolismo da água, minerais e eletrólitos;
- 4 — alterações nos oligoelementos.

Cabe salientar que as deficiências que serão descritas não devem ser consideradas isoladamente. O alcoolista apresenta simultaneamente um conjunto de deficiências que são responsáveis pelos achados clínicos na sua avaliação^{10, 11}.

1 - DEFICIÊNCIA CALÓRICO-PROTÉICA (DCP)

1.1 - Mecanismo envolvido:

- a) Deficiência de ingesta calórico-protéica adequada;
- b) Eventual má absorção decorrente de pancreatite crônica ou dano ao epitélio do ID.

1.2 - Detecção clínica:

- a) Perda de peso: uma perda de 10 a 20% em relação ao peso usual ou ideal reflete uma DCP de grau leve; uma redução de 20 a 30%, DCP moderada, e maior do que 30%, DCP severa. A medida do peso relacionada à altura do paciente é, portanto, isoladamente, o elemento de maior valor no diagnóstico da DCP.
- b) Diminuição de tecido adiposo: medida através da avaliação da prega cutânea do tríceps e da circunferência da porção média do braço.

- c) Outras alterações presentes são: diminuição do turgor cutâneo, cansaço e fraqueza.
 - d) Edema: quando há hipoalbuminemia severa.
- Vale ressaltar que edema serve como marcador de deficiência protéica somente se não houver outra razão clínica para explicar a queda dos níveis de albumina sérica (paciente portador de hepatopatia, pancreatite severa, etc.).

2 - DEFICIÊNCIAS VITAMÍNICAS

2.1 - Mecanismo:

Deficiência de absorção no ID e/ou falta de armazenamento adequado no fígado. Conseqüentemente ocorre com mais freqüência deficiência de vitaminas hidrossolúveis.

2.2 - Vitaminas hidrossolúveis:

2.2.1 - Vitamina B1 (Tiamina)

- a) Mecanismo: diminuição de ingesta, interferência do etanol no seu processo de absorção, deficiência de armazenamento (paciente hepatopata) e destruição acelerada do difosfato de tiamina (situação do alcoolista ao receber carga calórica importante).
- b) Detecção clínica: manifestações de insuficiência cardíaca ("beribéri úmido"), manifestações neurológicas (síndrome de Wernicke-Korsakoff e polineuropatia - "beribéri seco").

2.2.2 - Vitamina B2 (Riboflavina)

- a) Mecanismo: deficiência de ingesta e de absorção.
- b) Detecção clínica: estomatite angular, queilose, dor de garganta, dermatite seborréica, anemia normocítica.

2.2.3 - Vitamina B3 (Niacina)

- a) Mecanismo: deficiência de ingesta, deficiência de absorção (mecanismo obscuro).
- b) Detecção clínica: pelagra (dermatite, demência e diarreia), apatia, encefalopatia, psicose orgânica, fadiga, insônia.

2.2.4 - Vitamina B6 (Piridoxina)

- a) Mecanismo: deficiência de ingesta, deficiência de absorção e aumento da degradação estimulada pelo acetaldeído.
- b) Detecção clínica: neurite periférica, convulsões, anemia sideroblástica.

2.2.5 - Vitamina B12 (Cianocobalamina)

- a) Mecanismo: deficiência de ingesta, deficiência de absorção por falta de fator intrínseco e/ou dano epitelial no ID, deficiência de armazenamento nos casos de hepatopatia.
- b) Detecção clínica: anemia megaloblástica, polineuropatia, alterações neuropsiquiátricas, glossite, anorexia, diarreia. Cabe salientar que o paciente pode apresentar alterações neurológicas importantes mesmo na presença de hemograma normal⁸.

2.2.6 - Vitamina C (Ácido Ascórbico)

- a) Mecanismo: deficiência de ingesta.
- b) Detecção clínica: não observada como deficiência isolada, manifesta-se por escorbuto,

dermatite, hermatrose, dificuldade de cicatrização de feridas.

2.2.7 - Ácido Fólico

a) Mecanismo: deficiência de ingestão, má absorção seletiva, utilização tecidual alterada, aumento de perdas na urina, diminuição de armazenamento.

b) Detecção clínica: anemia megaloblástica.

2.3 - Vitaminas lipossolúveis

A deficiência de vitaminas deste grupo não é vista com freqüência em alcoolistas.

2.3.1 - Vitamina A (Retinol)

a) Mecanismo: deficiência de ingestão, diminuição de absorção, principalmente em pacientes com esteatorrêia, armazenamento deficiente, aumento da degradação, ativação pararretinal diminuída.

b) Detecção clínica: cegueira noturna, infertilidade (diminuição da espermatogênese).

2.3.2 - Vitamina D (Calciferol)

a) Mecanismo: deficiência de ingestão, deficiência de absorção (em pacientes com esteatorrêia), deficiência de ativação hepática (ou seja, da transformação do colecalciferol em 25-hidroxivitamina D) e aumento da degradação da vitamina D (no paciente hepatopata).

b) Detecção clínica: aumento da susceptibilidade a fraturas, diminuição da densidade óssea, osteonecrose.

Observação: Como o metabolismo da vitamina D está intimamente relacionado ao metabolismo do cálcio e do fósforo, as manifestações clínicas destes nutrientes são, do ponto de vista operacional, praticamente indistinguíveis.

2.3.3 - Vitamina E (Tocoferol)

a) Mecanismo: deficiência de ingestão, má absorção (nos casos de pacientes com esteatorrêia).

b) Detecção clínica: muito raramente detectada devido à grande quantidade armazenada no organismo. Pode provocar alterações neurológicas, arreflexia, distúrbios da marcha, da sensibilidade (proprioceptiva e vibratória), parésia, degeneração das colunas posteriores da medula.

2.3.4 - Vitamina K (Menaquinona)

a) Mecanismo: deficiência de ingestão, deficiência de síntese pela flora intestinal, má absorção (em pacientes com esteatorrêia).

b) Detecção clínica: alteração do tempo de protrombina em paciente não portador de hepatopatia alcoólica severa.

3 - ALTERAÇÕES NO METABOLISMO DA ÁGUA, MINERAIS E ELETRÓLITOS

3.1 - Alterações no metabolismo da água e eletrólitos na dependência do etanol são descritas. Na

prática clínica, no entanto, são observados mais freqüentemente distúrbios hidreletrolíticos em pacientes com hepatopatia crônica, onde uma série de eventos metabólicos passa a interagir levando ao aparecimento de edema, ascite, hiponatremia e hipocalemia.

O álcool etílico agudamente ingerido pode provocar um quadro discreto de excesso de volume hídrico circulante (por inibição da secreção da vasopressina) e, em bebedores de cerveja, hiponatremia, pelo excesso de água e pouco cloreto de sódio desta bebida.

3.2 - Magnésio

Hipomagnesemia de causa não esclarecida é freqüentemente encontrada, mas, via de regra, desprovida de significado clínico. Raramente deficiência severa de magnésio é observada. Fraqueza, tremor, tetania, convulsões e arritmias cardíacas são as manifestações clínicas da hipomagnesemia severa.

3.3 - Cálcio e Fósforo

Alterações no metabolismo do cálcio e fósforo são freqüentemente encontradas em alcoolistas. Estas alterações são conseqüência de complexas interações com o magnésio, vitamina D, hormônio da paratireóide e calcitonina. Má absorção de cálcio pode ocorrer também em pacientes com esteatorrêia (ver "detecção" na discussão da Vitamina D). Também são descritas artropatias neuropáticas, necrose óssea avascular ou asséptica, osteomalacia, osteoporose, hipofosfatemia e miopatia alcoólica.

3.4 - Ferro

O uso de álcool pode acarretar um excesso na absorção de ferro, tanto por um eventual aumento da acidez gástrica, que favorece a sua absorção na forma férrica, quanto por um excesso desse elemento, que é encontrado em certas bebidas alcoólicas. A insuficiência pancreática, a deficiência de folato e as derivações portossistêmicas podem também aumentar a absorção de ferro. A anemia ferropriva é um achado raro em alcoolistas, a não ser que haja perda crônica de sangue por lesões no tubo digestivo. Não está definido com clareza o papel tóxico que o excesso de ferro, detectado do fígado de alcoolistas hepatopatas, possa desempenhar.

3.5 - Zinco

A deficiência de zinco pode ser observada em alguns pacientes, provavelmente na dependência do aumento da excreção urinária deste elemento, que só ocorre em portadores de hepatopatia severa. Pelo fato de o zinco ser um cofator da desidrogenase alcoólica e da vitamina A, seu metabolismo tem sido muito estudado em alcoolistas. Cegueira noturna e deficiência de acomodação visual à escuridão têm sido atribuídas a níveis baixos de zinco no sangue, caso em que o retinol não é convertido em retinal.

3.6 - Cobre

Os achados de níveis séricos de cobre elevados

até o momento têm sido contraditórios. Não está estabelecido com clareza o seu significado⁷

4 - ALTERAÇÕES NOS OLIGOELEMENTOS

Os micronutrientes ou oligoelementos estão relacionados à patogênese de várias doenças, especialmente no alcoolista. Sua importância está relacionada ao fato de serem cofatores para muitas metaloenzimas e também por provocarem toxicidade direta no fígado.

Os achados de selênio diminuído, molibênio aumentado, níquel aumentado, cobalto diminuído, encontrados no alcoolista, têm um significado clínico ainda não esclarecido. No entanto o cobalto pode agir sinergicamente com o etanol produzindo cardiotoxicidade nos alcoolistas. Versiek⁷ descreveu um aumento de molibênio em pacientes com doença hepática aguda alcoólica.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O alcoolista tem uma diversidade de deficiências nutricionais, sendo essencial o seu reconhecimento. As deficiências específicas devem ser corrigidas com as suplementações adequadas.

A teoria da deficiência nutricional como causa do alcoolismo não tem validade comprovada, e a terapia nutricional como cura do alcoolismo não tem sido bem sucedida^{7, 12}.

Ao restringirem-se proteínas do alcoolista hepatopata com encefalopatia portossistêmica, deve-se ter em conta que esta é uma medida a ser empregada pelo menor espaço de tempo possível. Pelo fato de o organismo nestas circunstâncias não dispor de proteínas de reserva, a repercussão desta medida traz enormes prejuízos. As conseqüências imediatas observadas cli-

nicamente são a diminuição de massa muscular, imunodeficiência e hipoalbuminemia.

Restrição alcoólica, dieta balanceada, reposição vitamínica e manutenção do equilíbrio hidreletrolítico constituem a base do tratamento nutricional do alcoolista.

Agradecimento:

Ao Prof. Alberto Rahde, pelas sugestões e críticas ao manuscrito.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Greenblatt D, Shader R. Treatment of the alcohol withdrawal syndrome. In: Shader, R. Manual of psychiatric therapeutics. Boston: Little, Brown and Company, 1975: 211-35.
- Lynos A, Petrucelli R. Medicine - an illustrated history. New York: Abrodale Press, 1987.
- Rall TW. Hypnotics and sedatives - Ethanol. In: Goodman, Gilman. The pharmacological basis of therapeutics. 8. ed. New York: Macmillan Publishing Co, 1990: 370-9.
- Leevy C et al. Alcoholism, drug addiction and nutrition. In: Halpern S. The medical clinics of North America. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1970. v. 54: 1667-75.
- Frezza M et al. High blood alcohol levels in women. N Engl J Med 1990; 322: 95-9.
- Neves M, Borges D, Vilela M. Concentração de etanol em bebidas alcoólicas mais consumidas no Brasil. Revista GED 1989; 8(1): 17-20.
- Lieber C. Medical disorders of alcoholism. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1982.
- Schuckit M. Alcohol and drug dependency. In: Harrison's: Principles of Internal Medicine. 11. ed. International Edition, 1987: 2106-11.
- Lopes MH, Kern M, Francisconi CF. Patologias do trato gastrointestinal relacionadas com o uso crônico do álcool. R Med. PUCRS 1989; 1: 165-9.
- Alpers D, Rosenbery I. Nutritional management. In: Sleisenger M, Fordtram J. Gastrointestinal disease 4. ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1989: 1976-87.
- Zetterman RK. Alcoholic liver disease. In: Gitnick G. Current hepatology. Year Book Publishers, 1986: 93-109.
- Achord J. Nutrition, alcohol and the liver. Am J of Gastroenterology 1988; 83(3): 244-8.