

CURSO DE PÓS GRADUAÇÃO EM ALIMENTOS E NUTRIÇÃO
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: CIÊNCIA DOS ALIMENTOS
FACULDADE DE CIÊNCIAS FARMACÊUTICAS
UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA “JÚLIO DE MESQUITA FILHO”
UNESP - ARARAQUARA

ESTADO NUTRICIONAL DE INDIVÍDUOS ALCOOLISTAS CRÔNICOS
NA INTERNAÇÃO E NA ALTA MÉDICA, EM UM HOSPITAL
PSIQUIÁTRICO, ARAÇATUBA, S.P.

Dissertação apresentada à Faculdade de
Ciências Farmacêuticas – Universidade
Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” –
Campus Araraquara, para obtenção do título de
Mestre em Ciência de Alimentos

Orientador: Profº Drº João Bosco Faria

Araraquara - 2006

Ficha Catalográfica

Elaborada Pelo Serviço Técnico de Biblioteca e Documentação
Faculdade de Ciências Farmacêuticas
UNESP – Campus de Araraquara

D541e Dias, Ariadine Pires
Estado nutricional de indivíduos alcoolistas crônicos na internação e na
alta médica, em um hospital psiquiátrico, Araçatuba, SP. / Ariadine Pires
Dias. – Araraquara, 2007.
85 f.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual Paulista. “Júlio de
Mesquita Filho”. Faculdade de Ciências Farmacêuticas. Programa de Pós
Graduação em Alimentos e Nutrição
Orientador: João Bosco Faria

. 1.Alcoolismo. 2.Fatores psico-sociais e culturais. 3.Estado nutricional.
4.Abstinência alcoólica.5.Recuperação nutricional. I. Faria, João Bosco,
orient. .II. Título.

CDD: 641

CAPES:50700006

ARIADINE PIRES DIAS

ESTADO NUTRICIONAL DE INDIVÍDUOS ALCOOLISTAS CRÔNICOS NA
INTERNAÇÃO E NA ALTA MÉDICA, EM UM HOSPITAL PSIQUIÁTRICO,
ARAÇATUBA, S.P.

COMISSÃO EXAMINADORA

Profº Drº João Bosco Faria
Presidente e Orientador

Drª Juliana A. D. Bonini Campos
2º Examinador

Drª Mirian Coelho de Souza
3º Examinador

Araraquara, 2006.

À minha querida avó...

Nina... “in memorian”

Por ter me ensinado a lição da vida!!!

Aonde quer que você esteja...

“Eu te amo!!! Para sempre!!!”

Aos meus queridos pais, agradeço...

Pela vida que me destes,

Pelo caminho que me iluminaram,

Pelo amor, respeito e dedicação,

Por me ensinarem a viver com dignidade, responsabilidade e consciência

Muito Obrigado...

À minha família..

Marco, meu esposo...

Laís, minha filha...

Miguel, meu filho esperado...

Eu os amo!!!

AGRADECIMENTOS

Após estes anos, envolvida neste trabalho, com ardor, afinho e dedicação, agradeço primeiro, a Deus e às pessoas que participaram direta e indiretamente comigo, a fim de realizarmos este sonho.

Em especial:

- Ao Prof^o Dr^o João Bosco Faria, pela orientação, incentivo, crédito e oportunidade de crescimento profissional;
- À Prof^a Dr^a Aureluce Demonde, pelo apoio, orientação e tão sábias palavras;
- À Prof^a Dr^a Juliana A. D. Bonini Campos, pela orientação, dedicação e apoio irrestrito;
- Às Nutricionistas Dr^a Dione, Dr^a Marcela e Dr^a Renata, pela cooperação e disposição no auxílio a esta pesquisa;
- Aos pacientes que acreditaram no estudo e se prestaram tão prazerosamente a ele;
- Aos colegas de curso que se fizeram sinceros;
- Aos docentes do curso, que quão foram seus ensinamentos, me auxiliando na área da docência;
- Às secretárias da sessão de Pós-graduação da Faculdade de Ciências Farmacêuticas, UNESP, Araraquara;

- Ao meu esposo, *Marco*, e aos meus queridos e amados filhos, *Laís* e *Miguel*, por compreenderem as restrições que nos foram impostas no decorrer destes anos...a distância, a falta de tempo, a minha ausência;
- Aos meus pais, *Laerte* e *Cleuza* pelo apoio, acompanhamento e parceria prestados também nesta fase de minha vida;
- Aos meus sobrinhos *Caio Augusto* e *Tales Henrique*, minha irmã *Gizele* e meu cunhado...pelo amor que me deitam...;
- Aos meus sogros, cunhados e cunhadas...pelas forças prestadas...;
- E, finalmente a Deus, pela grandiosa obra que colocou em minha vida e pela força ímpar que me serve .

A todos, agradeço com o mais sincero *AMOR*...

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS.....	i
LISTA DE TABELAS.....	ii
RESUMO.....	iii
ABSTRACT.....	iv
1. INTRODUÇÃO.....	1
2. OBJETIVOS.....	10
3. REVISÃO DE LITERATURA.....	11
3.1 Bebidas Alcoólicas.....	11
3.2 Características do Etanol.....	17
3.2.1 Valor Energético.....	17
3.2.2 Bioquímica Metabólica.....	19
3.2.3 Efeitos Tóxicos do Etanol.....	29
3.3 Alcoolismo.....	35
3.3.1 Epidemiologia do Alcoolismo.....	37
3.4 Fatores possíveis associados ao uso abusivo de bebidas alcoólicas.....	41
3.4.1 Fatores Genéticos e Familiares.....	41

3.4.2 Fatores Psicossociais.....	45
3.5 Alguns aspectos do alcoolismo relacionados à saúde pública.....	48
4. CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	53
4.1 Amostra.....	53
4.1.1 Delineamento.....	54
4.2 Análise dos dados.....	56
5. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	58
6. CONCLUSÃO.....	76
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	77
ANEXOS.....	84

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Ação do álcool sobre o apetite.....	7
Figura 2 – Formação do álcool etílico e sua molécula.....	14
Figura 3 – Metabolismo do etanol a partir das enzimas álcool-desidrogenase e acetaldeído-desidrogenase.....	21
Figura 4 – Prevalência de internações no Hospital Psiquiátrico por paciente, para tratamento Do alcoolismo.....	63
Figura 5 – Distribuição dos indivíduos alcoolistas segundo estado nutricional na internação hospitalar e na alta médica. Araçatuba, 2004.....	66
Figura 6 – Distribuição do estado nutricional dos pacientes alcoolistas segundo sua renda mensal familiar. Araçatuba, 2004.....	67
Figura 7 – Prevalência de tabagismo entre os pacientes alcoolistas crônico. Araçatuba, 2004	68
Figura 8 – Prevalência de patologias apresentadas pelos indivíduos avaliados. Araçatuba, 2004.....	70

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Efeito do álcool etílico correlacionado à dose de bebida ingerida.....	5
Tabela 2 – Composição de álcool etílico nas diferentes bebidas alcoólicas.....	13
Tabela 3 – Efeitos da Bebida Alcoólica no Organismo Humano.....	28
Tabela 4 – Toxicidade aguda do etanol.....	29
Tabela 5 – Nível letal de etanol no sangue.....	30
Tabela 6 – Efeitos do álcool etílico no organismo humano conforme dose ingerida.....	32
Tabela 7 – Índice de Massa Corpórea – Critério Preconizado pela Organização Mundial de Saúde.....	56
Tabela 8 – Perfil sócio-demográfico da amostra estudada (n=33).....	59
Tabela 9 – Índice de Massa Corpórea no momento da internação (IMC _A) e na alta médica (IMC _B) dos pacientes alcoolistas crônicos avaliados. Araçatuba, 2004.....	73

RESUMO

O trabalho realizado teve como objetivo principal caracterizar epidemiologicamente a população de alcoolistas crônicos do hospital psiquiátrico de Araçatuba, S.P., e estimar o estado nutricional destes pacientes, pela determinação do IMC por ocasião da internação hospitalar e verificar o efeito do período da abstinência, no estado nutricional, comparando-se com o IMC determinado na alta médica. A amostra foi de 33 pacientes que haviam sido diagnosticados como alcoolistas pelo CID10 e, a partir deste diagnóstico, foi aplicado uma anamnese geral com questões abertas e fechadas que incluíam: dados sócio-econômico-cultural, patologias associadas, presença do tabagismo, queixas frequentes e tipo de bebida alcoólica consumida, o qual foi abordado somente ao fato do entrevistado já ter declarado fazer uso de tal bebida, já que o mesmo não é abstêmio à internação. Para avaliação do estado nutricional dos pacientes, foi realizado, no dia da internação, ou após dois dias, e no dia da alta médica, com consentimento do mesmo, uma avaliação antropométrica, e o achado do Diagnóstico Nutricional calculado a partir do Índice de Massa Corpórea (IMC), preconizado pela Organização Mundial de Saúde (OMS), com as prevalências de eutrofia, desnutrição, sobrepeso ou obesidade. Os resultados do presente estudo mostram que os pacientes alcoolistas crônicos, internos do hospital psiquiátrico, são predominantemente homens, adulto jovens, com baixo grau de escolaridade (1º grau incompleto) e renda familiar de 0 a 2 salários mínimos, mostrando com base na revisão científica deste trabalho, ser este o perfil mais frequente dos alcoolistas crônicos. O estado nutricional foi predominantemente eutrófico na internação e na alta médica não foi observada alteração significativa no estado nutricional, mesmo com ganho ponderal e aumento de IMC. O alcoolismo também demonstrou envolver aspectos importantes da saúde pública na região, sendo este trabalho um incentivo aos profissionais da área para tomada de medidas preventivas.

ABSTRACT

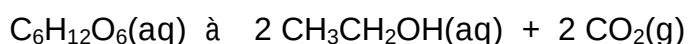
The main objective of this work is to describe epidemiologically the chronic alcoholic population from the psychiatric hospital in Araçatuba, SP, and to put the nutritional state of these patients, by the IMC determination of the hospitalization and check the effect of the absence period, in the nutritional state, comparing with the IMC determined to doctors. The sample was of 33 patients that had been diagnosed as alcoholic people by the CID10 and, since this diagnostic, it was applied a general activity with direct and indirect questions that include: social-economic and cultural information, common disease, the smoke presence, frequent complains and the kind of alcoholic drink they took, that was approached only the fact that the interviewee admitted to use alcoholic drinks. To make the assessment of the patients nutritional state, it was done, on the day of the internment, or after two days, and on the last day, with their conception, an anthropological assessment, and the found of the Nutritional Diagnostic is calculated from the IMC, admitted by the World Health Organization (WHO), with the characteristics of malnutrition, poor nutrition or over weight. The results of the previous studies show that the chronic alcoholic patients, who live in the psychiatric hospital, are most of the times, young adults, with a low school level (elementary school incomplete) and the familiar income is between 0 and 2 minimum wage, saying that this is frequent profile of the chronic alcoholic people. The Nutritional State was in a larger way malnutrition during the internment and when they left it was not detected any significant change in the nutritional state, even with a small win of weight and the increase of IMC. The alcoholism also involve important aspects of public health on the region, being this work an incentive to encourage the professionals to prevent this problem.

1. INTRODUÇÃO

As bebidas alcoólicas têm sido utilizadas pelo homem com várias finalidades como diminuir a ansiedade, promover maior contato social, além de representar uma forma de dominação política (FARIA, 1985), pois a substância ativa das bebidas alcoólicas, o etanol, produz inicialmente um estado de euforia e desinibição, seguindo-se um efeito depressivo sobre o sistema nervoso (RAMG, DALE & RITTER, 1995).

O álcool etílico ou etanol é um composto orgânico obtido através da fermentação de substâncias amiláceas, que contêm açúcares como a sacarose, presente na cana-de-açúcar. O álcool é uma substância psicoativa, que está presente nas bebidas alcoólicas (PHILIPPI, 2003), e assim sendo, o seu uso inadequado pode trazer graves conseqüências tanto a nível orgânico, como psicológico e social, caracterizando a condição conhecida como alcoolismo, hoje tratada como Síndrome de Dependência do Álcool (RAMOS & BERTOLE, 1990).

A fermentação de bebidas alcoólicas ocorre a partir da adição de fermento biológico a uma mistura de água e açúcares. Este fermento possui enzimas de leveduras, que então convertem os açúcares presentes em álcool etílico e gás carbônico, conforme a reação a seguir representada:



As bebidas alcoólicas obtidas pelo processo de fermentação de diversos mostos têm baixo teor alcoólico. Já as bebidas obtidas após a destilação do mosto fermentado apresentam teores alcoólicos bem mais altos (MEDEIROS, 2003).

O álcool etílico, quando ingerido, é absorvido no trato gastrointestinal e passa por vários processos bioquímicos no organismo humano (CUPPARI, 2002).

A absorção do álcool etílico se inicia na boca, passa ao longo do esôfago e no estômago, mas é principalmente absorvido no intestino delgado e cólon, por difusão, sem sofrer nenhum processo específico de transporte ativo (DUTRA-DE-OLIVEIRA & MARCHINI, 2000; ANDERSON, DIBLLE & TURKKI, 1988).

O tempo necessário para absorção completa de uma determinada quantidade de álcool é dependente do tempo de esvaziamento gástrico, ou seja, da quantidade de alimentos presente no estômago, que pode variar em torno de 02 a 06 horas (FARIA, 1985).

O efeito tóxico do etanol já inicia-se a partir de sua ingestão, através dos danos causados no trato gastrointestinal e continua após ser absorvido e metabolizado. Seu metabolismo ocorre principalmente no fígado, porém segundo Myerson (1973) *apud* Faria (1985), até cerca de 20% do metabolismo alcoólico pode ocorrer em outros tecidos, particularmente nos rins e tecido esquelético (ANDERSON, DIBLLE & TURKKI, 1988).

No indivíduo alcoólatra, o desequilíbrio metabólico (NAD/NADH) pode levar à diminuição da gliconeogênese, podendo levar a hipoglicemia, e até ao estado de coma, já que a produção de glicose sangüínea fica prejudicada, podendo até ser totalmente bloqueada (MAHAN & ARLIN, 1994).

Faria (1985), relata que de 90 a 98% do etanol ingerido é oxidado no organismo sendo o restante eliminado pela urina, respiração e suor.

De um modo geral pode-se dizer que a ingestão do etanol, inibindo as reações de síntese protéica e de gliconeogênese, apresenta no organismo humano um efeito global catabólico, o que descerra uma série de alterações metabólicas, acarretando inúmeras disfunções orgânicas.

Dentre estas, cabe citar seus efeitos diretos na diminuição do apetite, e os danos provocados na estrutura da mucosa do sistema digestório, que podem prejudicar e mesmo comprometer a absorção adequada dos nutrientes presentes nos alimentos (ASTOVIZA & SUÁREZ, 2003).

Anderson, Dibble & Turkki (1988), relatam que o etanol, em indivíduos que consomem grandes quantidades de bebidas alcoólicas, pode representar uma parte significativa da ingesta energética total, porém sua utilização é restrita à produção de energia. Essa situação, associada ao fato de as bebidas alcoólicas destiladas, não conterem outro tipo de nutriente, sua alta proporção na dieta pode ser causa direta de problemas nutricionais.

Segundo Faria (1985), a causa da perda de apetite observada entre os alcoolistas se deve principalmente ao desequilíbrio de nutrientes e às deficiências nutricionais, particularmente das vitaminas do complexo B, como a tiamina que causa anorexia, e de baixos teores de proteínas, presentes na dieta, além de problemas ligados à absorção e metabolismo de nutrientes.

O consumo abusivo de bebida alcoólica traz inúmeras conseqüências negativas para a saúde e a qualidade de vida, aumentando os riscos de morbidades que podem causar mortes

ou limitações funcionais, como a cirrose, câncer, acidente vascular cerebral, violência, transtornos mentais e outros (COSTA, SILVEIRA & GAZALLE et al., 2004).

O etanol por ser considerado uma substância psicoativa, contido na bebida alcoólica, tem a capacidade de produzir alterações no funcionamento do sistema nervoso central (SNC), podendo modificar o comportamento dos indivíduos que dela fazem uso (OLIVEIRA & LUIS, 1996).

Um indivíduo, ao ingerir pequenas quantidades de etanol pode sofrer excitação mental, depressão, vômitos ou náuseas. No entanto, os maiores danos são causados quando ingerido em grandes quantidades, pois nesse caso, ele pode provocar problemas como: indução ao sono, comprometimento das ações motoras, coma alcoólico e até mesmo a morte da pessoa (MEDEIROS, 2004).

As ações do álcool etílico, no Sistema Nervoso Central, são depressoras e assemelham-se às dos anestésicos voláteis podendo levar a uma intoxicação aguda, porém sua ação não é diretamente depressiva, mas tem no homem um efeito gradativo inibindo primeiramente seus sistemas de autocontrole, que leva inicialmente a um aumento da autoconfiança e a um quadro de euforia, para depois ir tornando a fala arrastada, diminuindo a coordenação motora e assim até demonstrar todo o seu poder depressivo. O efeito sobre o humor varia de pessoa para pessoa, mas a maioria delas torna-se mais ruidosa e desembaraçada. Alguns, contudo, ficam mais morosos e contidos. Em níveis elevados de intoxicação, o humor tende a ficar instável, quadros alternados de melancolia, agressão e submissão. O desempenho intelectual e motor e a discriminação sensitiva são também prejudicados. A bebida alcoólica gera também uma sensação de calor; aumenta o processo de salivação e de excreção de suco gástrico e seu uso freqüente pode gerar lesão no estômago e até causar gastrite crônica (RAMG, DALE & RITTER, 1995).

A gravidade desta intoxicação aguda depende da tolerância do paciente ao álcool, do seu tamanho corporal (ou peso), da frequência de ingestão da bebida e de quanto alimento consumiu junto ao álcool etílico (RAMG, DALE & RITTER, 1195).

A tabela 1 demonstra os efeitos do álcool segundo as doses ingeridas, com base nas concentrações presentes no sangue.

Tabela 1 – Efeito do álcool etílico correlacionado à dose de bebida ingerida.

Dose (mg/100 mL de sangue)	Efeito do Etanol
40	Início da embriaguez ou estado de euforia
150	Intoxicação grave
300	Coma alcoólico
500	Morte por insuficiência respiratória

Fonte: _____. Drogas, Alcoolismo e Tabagismo. Rev. *Plantão Médico*. R.J.: Ed. Biologia e Saúde, 1998, p.67.

Em estudo realizado pelo SENAD (2000), ficou demonstrado que mais de 2 milhões de americanos sofrem de doenças do fígado relacionadas ao consumo de bebidas alcoólicas, sendo que uma parte desse grupo desenvolve hepatite ou inflamação do fígado, como resultado de beber intensamente por longos períodos. Cerca de 10 a 20% dos bebedores pesados desenvolvem cirrose alcoólica ou quadros de degeneração do fígado.

Um estudo realizado por Borini & Guimarães (1999), indicam a ocorrência de disfunção hepática, em alcoolistas crônicos, devido às lesões causadas diretamente por deficiências nutritivas associadas ao alcoolismo, já que é neste órgão, que ocorre a maior parte do metabolismo. Dentre as disfunções mencionadas, podem ser citadas a hipoalbuminemia, hipoatividade da protrombina e hipotransferrinemia.

De um modo geral, pode-se dizer que o etanol interfere e pode inibir várias reações do organismo, causando assim, inúmeras conseqüências quando ingerido em excesso.

Esta síndrome, caracterizada como uma condição patológica, é pouco diagnosticada como tal, pois causando disfunção em vários órgãos, é raro que a queixa inicial do paciente seja o excesso de bebida alcoólica.

Para Ramos & Bertolote (1990), dentre os motivos mais freqüentes de consultas de alcoolistas citam-se a insônia, pesadelos, depressão, amnésia, náuseas matinais, vômitos, dispepsia, diarreia, hemorragia digestiva, dispnéia, poliúria, impotência, amenorréia, entre outros, notando que nesta lista nada é específico do quadro de alcoolismo.

Variados trabalhos associam o consumo excessivo da bebida alcoólica com patologias diversas.

Segundo Devlin (1998), nos alcoolistas, surgem primeiramente as complicações orgânicas que estabelecem um quadro de desnutrição, mesmo com ingestão alimentar adequada.

Uma ingestão dietética diminuída, a má absorção e alterações no metabolismo dos nutrientes são as principais causas da desnutrição observadas em alcoolistas (MEZEY, 1980).

Em estudo realizado por Maio, Dichi & Burini (2000), foi relatado que pacientes cirróticos, apresentam um quadro de desnutrição protéico-calórica (DPE) caracterizada por depleção dos estoques de gordura e/ou massa muscular, sendo uma das causas, o déficit de ingestão de substratos energéticos, como carboidratos e lípidos.

O alcoolista crônico é, geralmente, um paciente subnutrido devido aos seus maus hábitos alimentares e ao déficit de absorção metabólica. A má nutrição desenvolve fatores

importantes no metabolismo normal de um indivíduo, que levam principalmente à diminuição de seu peso corpóreo. Assim, para Cha, Ahn & Song et al. (2000), o impacto metabólico da ingestão crônica de álcool expressa efeitos individuais diferentes, que vão depender do estado nutricional do indivíduo.

Ainda segundo Maio, Dichi & Burini (2000), a anorexia pode ocorrer em virtude da inibição do apetite pelo etanol, que chega a suprir 50% do total calórico ingerido.

Na figura 1 está mostrado como o álcool afeta o apetite.

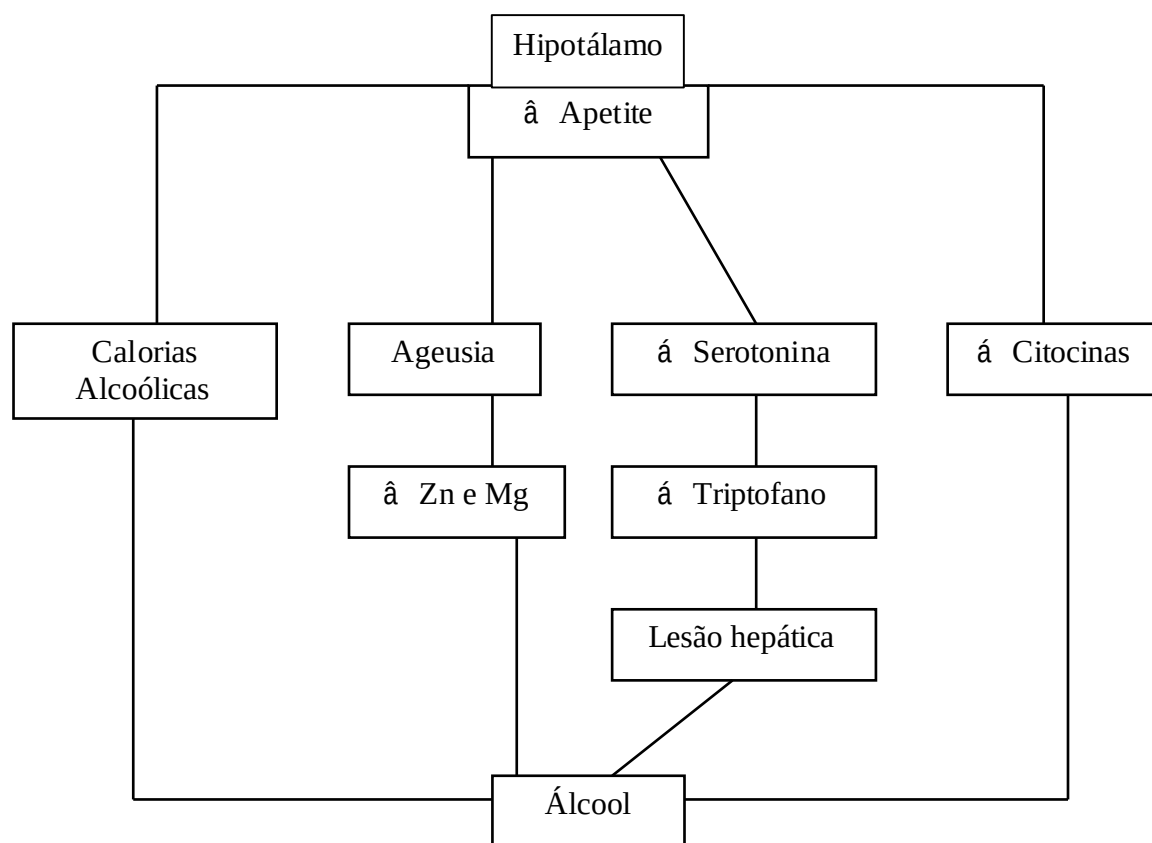


Figura 1 – Ação do álcool sobre o apetite

Como se vê portanto, na figura anterior, a ingestão excessiva do álcool etílico pode causar lesões no fígado, como afirmam Apfel, Ésberard & Rodrigues et al. (2002) e pode levar ao aparecimento das doenças degenerativas de importância. Em seu estudo com animais

de laboratório, em estado de jejum, 3 minutos após a ingestão de álcool já ocorria a absorção deste, pelo trato digestório, apresentando níveis sanguíneos aumentados sendo ainda observado que mais de 90% deste álcool foi oxidado pelo fígado. Essa situação leva a um aumento do aminoácido triptofano e consequentemente, da serotonina, já que é seu precursor, causando assim à diminuição do apetite.

Concomitantemente, o excesso do consumo alcoólico, leva ao aumento das citocinas, que apresentam o mesmo efeito mencionado acima.

Ocorre ainda no metabolismo do álcool, uma depleção do mineral zinco e magnésio, deficiência que agrava a deficiência de niacina pela diminuição da síntese de ácido nicotínico, via triptofano, levando-o à anorexia e diminuição do apetite (MAIO, DICHI & BURINI, 2000).

A síndrome alcoólica apresenta uma interface entre o “beber normal” e o alcoolismo, envolvendo inicialmente problemas relacionados ao uso exagerado do álcool, e depois priorizando este uso abusivo às outras atividades do cotidiano do ser humano (RAMOS & BERTOLETE, 1990).

Para Bau (2002), o alcoolismo, epidemiologicamente, é considerado uma síndrome multifatorial, que envolve comprometimentos físicos, mentais e sociais.

Em resumo, pode-se dizer que a substância ativa das bebidas alcoólicas, produz inicialmente um estado de euforia e desinibição, seguindo-se um efeito depressivo sobre o sistema nervoso. A intensidade dos efeitos varia de acordo com a quantidade de álcool ingerida e acumulada pelo organismo. Assim, a partir de uma concentração de cerca de 0,5 g de álcool por litro de sangue, o indivíduo começa a se sentir relaxado e tranquilo. Com concentrações entre 0,5 e 1,5 g por litro os reflexos e a coordenação motora diminuem,

surgindo os primeiros sinais de embriaguez: o indivíduo então, anda sem firmeza, tem dificuldade para falar e avaliar distâncias e uma menor capacidade de raciocinar e aprender. Entre 1,5 e 2 g começa a chamada intoxicação alcoólica, notada claramente quando o indivíduo apresenta-se bêbado, pois o mesmo tem dificuldade de permanecer em pé, apresentando descontrole das emoções e suas idéias são incoerentes. Com 3g por litro, o indivíduo pode ficar inconsciente e concentrações ainda maiores, podem entrar causar estado de coma e até óbito do indivíduo (_____, 1997).

2. Objetivos

Foi objetivo deste trabalho, caracterizar epidemiologicamente a população de alcoolistas crônicos do hospital psiquiátrico de Araçatuba, S.P., e estimar o estado nutricional destes pacientes, pela determinação do IMC por ocasião da internação hospitalar e verificar o efeito do período da abstinência, no estado nutricional, comparando-se com o IMC determinado na alta médica.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Bebidas Alcoólicas

As bebidas alcoólicas têm sido utilizadas pelo homem com várias finalidades como diminuir a ansiedade, promover maior contato social, além de representar uma forma de dominação política, pois a substância ativa das bebidas alcoólicas, o etanol, produz inicialmente um estado de euforia e desinibição, seguindo-se um efeito depressivo sobre o sistema nervoso (FARIA, 1985; RAMG, DALE & RITTER, 1995).

Toda a história da humanidade está permeada pelo consumo de bebida alcoólica. No estudo de Dantas (1985), é citado que o brasileiro é um grande consumidor de bebidas alcoólicas.

Registros arqueológicos revelam que os primeiros indícios sobre o consumo de bebida alcoólica, pelo ser humano, datam de aproximadamente 600 a.C., sendo, portanto um costume extremamente antigo e que tem persistido por milhares de anos (FARIA, 1985).

O abuso da bebida alcoólica foi então reconhecido desde épocas anteriores como um problema social e é o hábito tóxico mais extenso no mundo (ASTOVIZA & SUÁREZ, 2003).

Para Oliveira & Luis (1996), o consumo do álcool parece ser o costume mais antigo e disseminado entre as populações, pois além de ser um rito religioso, lhe é atribuída várias outras funções como calmante, afrodisíaco e desinibidor entre outros. No entanto, as bebidas alcoólicas vêm sendo utilizadas pelo homem, ao longo da sua história, com várias finalidades.

A noção de álcool etílico como substância divina, por exemplo, pode ser encontrada em inúmeros exemplos na mitologia, sendo talvez um dos fatores responsáveis pela manutenção de hábitos de beber ao longo do tempo.

Inicialmente, as bebidas alcoólicas tinham conteúdo alcoólico relativamente baixo, pois dependiam apenas da fermentação. Com o advento do processo de destilação surgiram novos tipos destas, que eram consideradas como um remédio às doenças, pois “dissipavam as preocupações mais rapidamente que as bebidas fermentadas, além de produzirem alívio mais eficiente da dor” (MEDEIROS, 2003).

Estas bebidas são produtos complexos que contêm álcool etílico e outros produtos que lhes conferem características organolépticas específicas (PHILIPPI, 2003).

Nas bebidas alcoólicas utilizadas pelo homem, está contido o álcool etílico ou etanol, que foi descrito pela primeira vez em 1300, na Idade Média, tendo sua síntese ocorrido em 1854. Pertencente ao subgrupo das funções oxigenadas denominado álcoois, é definido como compostos orgânicos que possuem uma ou mais hidroxilas (OH) ligadas diretamente ao átomo de carbono não-pertencente a um núcleo benzênico (REGINATO, 1986 *apud* OLIVEIRA & LUIS, 1996).

No Brasil, há uma grande diversidade de bebidas alcoólicas, e cada uma delas possui quantidades diferentes de álcool etílico em sua composição, sendo assim demonstrado na tabela 2.

Tabela 2 – Composição de álcool etílico nas diferentes bebidas alcoólicas

Bebida	Porcentagem de Álcool Etílico
Cerveja	5%
Cerveja “light”	3,5%
Vinho	12%
Vinho Fortificado	20%
Uísque, Vodca, Pinga (fermento-destilados)	40%

Fonte: _____. Drogas, Alcoolismo e Tabagismo. *Rev. Plantão Médico*. R.J.: Ed. Biologia e Saúde, 1998, p.67.

O álcool, do árabe *al-kuhl* (essência e espírito), é o produto obtido da fermentação de substâncias vegetais, e seu uso data da antiguidade, tida anteriormente como finalidade religiosa (MOTILVA & BASABE, 2003).

As bebidas alcoólicas são classificadas em fermentadas e fermento-destiladas. As bebidas fermentadas resultam da fermentação alcoólica e contêm teor de álcool etílico menor (PHILIPPI, 2003).

O álcool etílico ou etanol, o mais comum dos álcoois, é um composto orgânico obtido através da fermentação de substâncias amiláceas, que contêm açúcares como a sacarose, presente na cana-de-açúcar. Este é uma substância psicoativa, que está presente nas bebidas alcoólicas (PHILIPPI, 2003).

Este composto é representado por uma molécula orgânica simples, composta de um único grupo hidroxila e uma cadeia alifática curta, de dois carbonos ($\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$) (CRAIG & STITZEL, 1996).

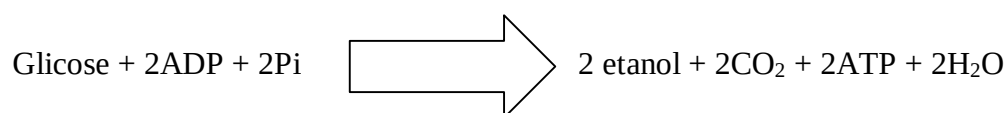
A figura 2 demonstra o processo de formação do álcool etílico e uma molécula do mesmo.



Figura 2 – Formação do Álcool etílico e sua molécula

Como se observa na figura anterior, uma molécula de álcool pode ser considerada um derivado de água, onde um de seus hidrogênios é substituído por uma cadeia carbônica.

Como citado em Craig & Stitzel, (1996), o etanol existe na natureza como um produto da oxidação do açúcar a partir de leveduras, o que se denomina fermentação. Ou seja, estas convertem o açúcar em álcool etílico e gás carbônico, como representado na reação a seguir:



As leveduras e outros microorganismos fermentam a glicose, que é convertida em piruvato, através da glicólise. Este, sofre descarboxilação catalisada pela enzima piruvato carboxilase, em etanol e gás carbônico.

As bebidas alcoólicas obtidas pelo processo de fermentação de diversos mostos têm baixo teor alcoólico. Já na obtenção de bebidas com alto teor alcoólico, é necessária a destilação do mosto fermentado resultando assim as bebidas alcoólicas fermento-destiladas (MEDEIROS, 2004).

A destilação simples da bebida alcoólica é um processo que permite a separação de um líquido de uma substância não volátil ou de outro líquido que possuem uma diferença no ponto de ebulição maior do que cerca de 80°C. É um método rápido de destilação (MEDEIROS, 2004).

A solução a ser destilada é aquecida no balão de destilação. Aumentando-se a temperatura da solução, esta chega a ebulição, e o vapor é forçado a passar pelo condensador. Dentro do balão são adicionadas algumas pedrinhas de porcelana, que, devido à alta porosidade fornecem uma grande superfície de contato para as micro-bolhas que se formam na solução, controlando-as, evitando um excesso de turbulência na ebulição (MEDEIROS, 2004).

Em um estudo realizado por Oliveira & Luis (1996) é citado que os autores Walsh & Grant (1985) observaram que, em todo o mundo, a produção de bebida alcoólica cresceu em 50% de 1965 a 1980 e ainda verificaram que o consumo de álcool per capita nos países em desenvolvimento, como o Brasil, está crescendo em um ritmo mais acentuado que os países já desenvolvidos, como Portugal e França.

Portanto, o álcool etílico pode ser proveniente de plantas de fácil cultivo como cevada, uvas, grãos de cereais e outros, que passarão por processos de fermentação e destilação, tornando-se a droga psicoativa mais consumida de todos os tempos, como por exemplo o vinho ou similar, que desde a antiguidade é indispensável a comemorações, em momentos de alegria, ou como companheiro das decepções (MASUR, 1977 *apud* OLIVEIRA & LUIS 1996).

3.2 Características do Etanol

3.2.1 Valor Energético

O etanol, produzido pela fermentação, pode representar, para certos indivíduos que consomem grandes quantidades de bebidas alcoólicas, uma parte significativa da ingesta energética total, porém sua utilização é restrita à produção de energia (ANDERSON, DIBLLE & TURKKI 1988).

A energia do corpo funciona a partir do ATP (Adenosina Trifosfato), um composto formado pela energia liberada no fracionamento dos macronutrientes no metabolismo orgânico (Mc ARDLE, KATCH & KATCH, 2001).

Em estudo realizado por Triana (1996) é relatado que o etanol aumenta muito o metabolismo básico do indivíduo, aumentando assim a produção de calor no organismo.

O álcool etílico proporciona cerca de 7,1 Kcalorias de energia por grama de substância oxidada, o que para Faria (1985), faz com que este composto seja considerado, para o homem, uma droga e ao mesmo tempo um alimento.

Este mesmo autor cita que um adulto normal, com 65 Kg de peso atual, pode ser capaz de metabolizar, por dia, cerca de 117 g de etanol, o que pode fornecer 820 Kcalorias, sendo estas uma metade aproximada das calorias para o metabolismo basal.

Em estudo realizado por Triana (1996) relata que 500 mL de uma bebida com 86° de álcool etílico contém aproximadamente 1200 Kcalorias, o qual representa aproximadamente a metade da ingestão diária recomendada, na forma de energia alimentar.

Praticamente, quase a totalidade do etanol ingerido é modificado mediante oxidação, no tecido hepático, a aldeído acético até dióxido de carbono, água e liberação de energia (7,1 Kcal/g). Esta energia não é armazenada, dissipando-se como calor, cita Ramos & Bertolote (1990).

Dentre as disfunções orgânicas causadas pelo etanol, Astoviza & Suárez (2003) cita a produção de calorias vazias, que não podem ser armazenadas.

Assim ocorre um prejuízo via alimentação, já que o etanol passa a ser utilizado como caloria vazia, ou seja, contém grande quantidade de energia, que são convertidas em gordura, via Acetil Co-A, pois não podem ser armazenadas na forma de glicose ou glicogênio. Assim, não há outros nutrientes presentes neste composto, como ocorre com a maioria dos alimentos (FARIA, 1985).

Segundo Duncan, Schimidt & Polansczyk et al. (1993), a ingestão excessiva de bebidas que contenham álcool etílico é uma das principais doenças não-transmissíveis que vêm ocupando um maior espaço no perfil das morbi-mortalidades de populações latino-americanas.

3.2.2 Bioquímica Metabólica do Etanol

O álcool etílico, quando ingerido, é absorvido e passa por vários processos bioquímicos no organismo humano (CUPPARI, 2002).

Após sua administração oral, o etanol é parcialmente absorvido no trato gastrointestinal e sua velocidade de absorção é totalmente determinada através da quantidade do mesmo consumido, de sua concentração na bebida, da velocidade do consumo e ainda da composição do conteúdo gástrico. O tempo necessário para absorção completa de uma determinada quantidade de álcool, depende também do tempo de esvaziamento gástrico, ou seja, da quantidade de alimentos presente no trato digestório, que pode variar em torno de 02 a 06 horas (FARIA, 1985; CRAIG & STITZEL, 1996).

A absorção do álcool etílico se inicia no estômago, mas é preferencialmente absorvido no intestino delgado e cólon, por difusão, sem sofrer nenhum processo de digestão (DUTRA-DE-OLIVEIRA & MARCHINI, 2000; ANDERSON, DIBLLE & TURKKI, 1988).

Um fato importante, devido o etanol ser volátil, também pode ser absorvido por inalação, em meio industrial ou ambiente de laboratório (CRAIG & STITZEL, 1996).

O efeito tóxico do etanol inicia-se a partir de sua ingestão, através dos danos causados no trato gastro-intestinal e continua após ser absorvido e metabolizado principalmente no fígado, porém segundo Myerson (1973) *apud* Faria (1985), até cerca de 20% do metabolismo alcoólico pode ocorrer em outros tecidos, particularmente nos rins e tecido esquelético (ANDERSON, DIBLLE & TURKKI, 1988).

Após sua absorção, o etanol é distribuído por toda a água corpórea e com velocidade dependente do grau de vascularização. Nos órgãos com elevado fluxo sanguíneo, como o cérebro, fígado, pulmão e rins, o equilíbrio ocorre mais rapidamente. Ao contrário, nos órgãos com baixo fluxo sanguíneo, como os músculos, o equilíbrio ocorre mais lentamente (CRAIG & STITZEL, 1996).

No fígado, a oxidação alcoólica ocorre a partir da ação da enzima álcool-desidrogenase, que converte o etanol em Acetaldeído, que por sua vez é oxidado pela enzima desidrogenase-aldeídica, em Acetato. Este pode difundir-se em parte para o sangue, produzindo acidose metabólica, ou ainda ser ativado no citoplasma da célula, em associação à Co-A, podendo então ser metabolizado a dióxido de carbono e água (FARIA, 1985; MAHAN & ARLIN, 1994; CRAIG & STITZEL, 1996; CUPPARI, 2002).

A oxidação do etanol, então, é catalisada pela enzima álcool desidrogenase e a enzima monoamina oxidase (MAO) inativa muitas aminas biologicamente ativas, incluindo a adrenalina e serotonina (SMITH, 2003).

Além da álcool-desidrogenase, o etanol também pode ser oxidado em acetaldeído pelo sistema da oxidase microsomal de função mista (MEOS). Para Craig & Stitzel (1996), este sistema é menos importante no metabolismo do etanol em seres humanos, mas pode estar envolvido em algumas das interações entre o etanol e outras drogas que também são metabolizadas pelo mesmo sistema.

O MEOS depende das enzimas citocromo P450 e redutase, que então gera aldeído acético e daí acetato. Ocorre a utilização de oxigênio nesta via, gerando assim radicais livres, que lesam os tecidos. Além do mais, como o sistema consome NADPH, o antioxidante

glutação não pode ser regenerado, exacerbando a agressão oxidativa do etanol (BERG, TYMOCZKO & STRYER, 2004).

Para Anderson, Dibble & Turkki (1988), os alcoólatras crônicos que consomem meio litro ou mais de bebida alcoólica por dia, pode ocorrer tolerância através de um aumento da enzima citocromo P-450, resultante do consumo de grandes quantidades de bebidas alcoólicas.

Em Campbell (1994), está ilustrado o metabolismo do etanol a partir das enzimas citadas anteriormente, o que pode ser notado na figura 3.

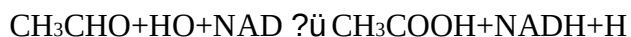


Figura 3 – Metabolismo do etanol a partir das enzimas álcool-desidrogenase e acetaldeído-desidrogenase.

No processo de oxidação alcoólica ocorre a produção simultânea de moléculas de NADH (forma reduzida da nicotinamida adenina dinucleotídeo) a partir do NAD (nicotinamida adenina dinucleotídeo), o que provoca uma mudança na relação NADH/NAD, pois ocorre, a partir do consumo de etanol, um acúmulo de NADH. Este fato causa um desequilíbrio metabólico, já que esta relação citada controla a ação de várias enzimas (FARIA, 1985; CUPPARI, 2002; BERG, TYMOCZKO & STRYER, 2004).

Um dos efeitos desse desequilíbrio metabólico é a diminuição da gliconeogênese por impedir a oxidação do lactato a piruvato, ficando o primeiro, acumulado. Isto pode levar a hipoglicemia, já que a produção de glicose sanguínea fica bloqueada e também à acidose láctica (MAHAN & ARLIN, 1994; BERG, TYMOCZKO & STRYER, 2004).

O acúmulo de ácido láctico pode atingir níveis excessivos e interferir na excreção de ácido úrico, competindo pelo mecanismo de transporte nos rins e assim precipitar um ataque de hiperuricemia em indivíduos susceptíveis (MAHAN & ARLIN 1994).

Além disto, o excesso de NADH inibe a oxidação de ácidos graxos, porém o propósito do metabolismo dos ácidos graxos é gerar NADH para a produção de ATP., mas as necessidades de NADH de um alcoolista são proporcionadas pelo metabolismo do etanol, com isso, ocorre síntese de ácidos graxos o que acumula triacilgliceróis no fígado, conduzindo ao “fígado gorduroso” ou esteatose hepática. Ou seja, Os níveis altos de NADH levam também à substituição da gordura como combustível, e esta então se acumula no fígado, podendo assim causar a esteatose hepática e levar a hiperlipidemia (MAHAN & ARLIN, 1994; BERG, TYMOCZKO & STRYER, 2004).

A síntese protéica também é influenciada pelo metabolismo do etanol, causando a diminuição de albumina e transferrina, que são sintetizadas no fígado, podendo assim causar o edema. Este fato ocorre devido à contribuição das proteínas para a homeostase, mantendo normais as relações osmóticas entre os fluidos do corpo (FARIA, 1985; MAHAN & ARLIN 1994).

A ingestão do etanol, em excesso, eleva as perdas de nitrogênio urinário e os requerimentos da proteína dietética (TRIANA, 1996).

Neste estudo realizado pelo autor acima, foi relatado que o consumo crônico de etanol altera também a concentração sanguínea de proteína, cuja síntese se realiza a nível hepático, sendo elas a albumina, transferrina e lipoproteínas.

Faria (1985) em seu estudo relatou que de 90 a 98% do etanol ingerido é oxidado no organismo, sendo o restante eliminado pela urina, respiração e suor.

De um modo geral, pode-se afirmar que a ingestão do etanol, inibindo as reações de síntese protéica e a gliconeogênese, apresenta no organismo um efeito global catabólico. Como já mencionado, o uso abusivo de bebidas alcoólicas, desencadeia uma série de alterações metabólicas ligadas ao metabolismo do etanol, acarretando assim inúmeras disfunções orgânicas, como as citadas em Craig & Stitzel (1996), lesões hemorrágicas no duodeno, inibição das enzimas da borda em escova intestinal, inibição da captação de aminoácidos e limitação da absorção de vitaminas e minerais, além disto pode reduzir os níveis sanguíneos de testosterona, resultando em disfunção sexual.

Para Barceló & Borjas (s.d.), os transtornos da espermatogênese são as alterações mais freqüentes observadas na infertilidade masculina.

Dentre as alterações metabólicas, cabe citar seus efeitos diretos na diminuição do apetite, na produção de calorias vazias (sete calorias por grama de álcool etílico), que não podem ser armazenadas e na estrutura da mucosa do sistema digestório, impedindo a absorção adequada dos nutrientes ingeridos a partir dos alimentos (ASTOVIZA & SUÁREZ, 2003).

Anderson, Dibble & Turkki (1988), relatam que o etanol pode, em indivíduos que consomem grandes quantidades de bebidas alcoólicas, representar uma parte significativa da ingesta energética total, porém sua utilização é restrita à produção de energia.

Segundo Faria (1985), a causa da perda de apetite observada entre os alcoolistas se deve principalmente ao desequilíbrio de nutrientes e às deficiências nutricionais, particularmente das vitaminas do complexo B, como a tiamina que causa anorexia, e de baixos teores de proteínas, presentes na dieta, além de problemas ligados à absorção e metabolismo de nutrientes.

A homocisteína, um aminoácido não-essencial é formado pela metionina, um aminoácido essencial. Em estudo realizado por Ganji & Kafai (2003), foi relatado que o consumo de álcool etílico tem um prognóstico importante no total de homocisteína sérica.

Estes mesmos autores mostram que estudos epidemiológicos recentes têm demonstrado que esta quantidade aumentada de homocisteína total sérica é um independente fator de risco para doenças vasculares oclusivas. Portanto, pode haver uma possível associação entre a concentração de homocisteína total sérica e doenças cardíacas devido à relação com a oxidação do colesterol LDL que têm efeitos tóxicos sobre as células endoteliais.

O álcool etílico então, tem efeito direto no metabolismo da Homocisteína (Hci), causando no indivíduo a hiper-homocisteinemia, pois em estudo realizado por Prioste, Casagrande & Hungaro et al. (2003), cita-se que a ligação entre Hci e o álcool pode se originar do fato de o metabolismo desta ser fortemente ligado ao metabolismo das vitaminas folato, B6 e B12.

Portanto, Ganji & Kafai (2003), relatam que estudos publicados sobre a relação entre a homocisteína total sérica e o consumo de álcool etílico são ainda inconsistentes.

A expectativa de vida de alcoolistas, nos Estados Unidos, diminui em média 15 anos, sendo as principais causas de morte, doenças cardiovasculares, câncer, acidentes de trânsito,

suicídios e doenças hepáticas, a principal patologia acometida no alcoolista (PRIMO & STEIN, 2004).

O consumo abusivo de bebida alcoólica traz inúmeras consequências negativas para a saúde e qualidade de vida, aumentando os riscos de morbidades que causam mortes ou limitações funcionais, como a cirrose, câncer, acidente vascular cerebral, violência, transtornos mentais e outros (COSTA, SILVEIRA & GAZALLE et al., 2004).

Em estudo realizado pelo SENAD (2000), fica demonstrado que mais de 02 milhões de americanos sofrem de doenças do fígado relacionadas ao álcool. Alguns desenvolvem hepatite ou inflamação do fígado, como resultado de beber intensamente por longos períodos. Cerca de 10 a 20% dos bebedores pesados desenvolvem cirrose alcoólica ou degeneração do fígado.

O fígado é considerado o órgão central do metabolismo de nutrientes, por ser perfundido com sangue venoso e arterial. Possui estruturas inter-relacionadas anatômica e funcionalmente sendo por isso considerado o principal centro regulador da homeostase nutricional (CUPPARI, 2002).

Todos os nutrientes que são ingeridos e absorvidos, são transportados para o fígado, exceto parte dos ácidos graxos de cadeia longa e as vitaminas lipossolúveis (ANDERSON, DIBLLE & TURKKI, 1988).

A lesão hepática pelo consumo excessivo de álcool etílico ocorre em três estágios, sendo o primeiro o desenvolvimento do fígado gorduroso, como já citado a esteatose hepática, devido ao acúmulo de triacilgliceróis causado pelo excesso de NADH. No segundo estágio, a hepatite alcoólica, ocorre a morte de grupos de células hepáticas resultando em inflamação do órgão. No terceiro estágio, conhecido como cirrose hepática, ocorre a produção de estruturas

fibrosas e tecidos cicatriciais ao redor das células mortas, o que então bloqueia muitas funções bioquímicas do fígado. Uma destas é a incapacidade do fígado em transformar amônia em uréia. Estas ficam elevadas no sangue, o que é altamente tóxico ao sistema nervoso, causando coma e morte (BERG, TYMOCZKO & STRYER, 2004).

A cirrose hepática ocorre devido à perda progressiva significativa de células do fígado, como consequência do excesso de etanol ingerido e ocorre em 15% dos alcoólatras (MAHAN & ARLIN, 1994; ANDERSON, DIBLLE & TURKKI, 1988).

Nesta condição, o tecido do fígado normal é gradualmente destruído e repostado por fibras inativas, levando assim ao desenvolvimento de nódulos anormais que limitam as funções hepáticas interferindo no fluxo de sangue, e causando perda progressiva de suas células (MAHAN & ARLIN, 1994; SENAD, 2000).

Pode ocorrer também uma deformidade progressiva do sistema vascular, resultando na interferência do fluxo de sangue portal, causando conseqüentemente uma pressão portal alta e subsequente congestão das veias de sangue abdominais forçando o desenvolvimento de uma circulação colateral, ao redor do fígado para a circulação venosa sistêmica via esôfago e parte superior do estômago, caracterizando assim a ascite, com retenção de sódio, diminuição da excreção de água e diminuição da pressão osmótica devido à hipoalbuminemia acentuada (MAHAN & ARLIN, 1994; SENAD, 2000).

Uma outra complicação possível é o edema de veias, gerando circulação colateral com obstrução das veias esofágicas inferiores, causando as varizes esofágicas, que sujeitas a altas pressões, podem ocasionar a ruptura e possíveis hemorragias (MAHAN & ARLIN, 1994; SENAD, 2000).

Em estudo realizado por Maio, Dichi & Burini (2000), foi colocado que a ingestão excessiva de álcool também leva à imunossupressão em pacientes com doença hepática de etiologia alcoólica, ou seja, a defesa imunológica do indivíduo está diminuída devido à ação direta do álcool sobre os mecanismos de barreira no trato gastrointestinal. Assim sendo, os alcoolistas crônicos possuem diminuição da secreção de ácido gástrico, o que contribui para o super-crescimento bacteriano jejunal, acarretando assim a queda da defesa imunológica.

A principal complicação porém, é a encefalopatia hepática, que ocorre pelo desvio portossistêmico do sangue em consequência da cirrose e caracteriza-se por sonolência, letargia, *fator hepaticus* (hálito hepático), asteríxis (tremor de extremidade de mãos e língua) e desorientação (SENAD, 2000).

Um estudo realizado por Borini & Guimarães (1999), indica a ocorrência de disfunção hepática, em alcoolistas crônicos, devido à lesão causada diretamente por deficiências nutritivas associadas ao alcoolismo, já que neste órgão ocorre a maior parte do metabolismo nutricional. Dentre estas pode ser citada a hipoalbuminemia, hipoatividade da protrombina e hipotransferrinemia.

Como já citado, o álcool etílico é um depressor do sistema nervoso central (SNC), e o grau de depressão produzida está diretamente relacionado à quantidade ingerida. À medida que a concentração de etanol no sangue aumenta, a ativação comportamental como euforia, agressividade, loquacidade e perda do controle do comportamento, geralmente precede a depressão patente do SNC induzida pelo etanol.

Há evidências de uma associação entre o déficit cognitivo e a diminuição do fluxo hemisférico cerebral, bem como perdas cognitivas. O fluxo sanguíneo cerebral é diminuído em pacientes alcoolistas crônicos (ZUBARAN, FERNANDES & MARTINS et al., 1996).

Além destes efeitos do etanol, pode ocorrer ainda um prejuízo via alimentação, já que este é utilizado como caloria vazia ou seja, embora contendo grande quantidade de energia (convertidas em gordura via Acetil CoA já que não podem ser armazenada na forma de glicose ou glicogênio), não tem outros nutrientes como ocorre com a maioria dos alimentos. (FARIA, 1985).

De um modo geral, pode-se dizer que o etanol inibe várias reações do organismo, causando assim inúmeras conseqüências para o indivíduo que o ingere em excesso.

O alcoolismo crônico induz as alterações patológicas em praticamente todos os órgãos e tecidos do organismo (SHIGUEMATSU, SCHELLINI & GREGÓRIO et al., 2003).

A tabela 3, demonstrada a seguir, contém os efeitos da bebida alcoólica no organismo humano.

Tabela 3 – Efeitos da Bebida Alcoólica no Organismo Humano

Órgão metabólico afetado	Efeitos da bebida alcoólica
Cérebro	Danos na memória, com esquecimento de fatos recentes; Dificuldade de aprendizagem e concentração.
Trato Gástrico	Tumores Malignos (câncer)
Coração	Lesão no miocárdio, gerando alterações no ritmo dos batimentos cardíacos, com possibilidade de arritmia grave e até uma parada cardíaca, além de elevar a pressão arterial.
Fígado	Morte celular do órgão, causando lesão para evolução de tumor maligno.
Sistema Nervoso Central	Depressão, diminuição da libido e perda da função sexual

3.2.3 Efeitos tóxicos do etanol

O etanol é um álcool, constituinte natural das bebidas alcoólicas, que foi relatado por autores a ocorrência de casos de intoxicação via etanol.

O álcool, enquanto toxicante, é encontrado nas mais variadas circunstâncias. As ocorrências relacionadas ao uso abusivo e às tentativas de suicídio estão diretamente ligadas ao seu uso como droga lícita, uma vez que é permitido (FERREIRA, GIKAS & GRAFF et al., 2000).

Somente 2 a 10% do etanol absorvido é eliminado inalterado. Esta eliminação se dá principalmente através dos rins e pulmões (LARINI, 1997).

Na tabela 4 estão apresentadas as doses letais médias de álcool etílico para animais de laboratório e homem.

Tabela 4 – Toxicidade aguda do etanol

Animal	Oral	<i>DL50 (g.Kg)</i>		
		s.c.	i.p.	i.v.
Rato	13,7	----	5	4,2
Camundongo	9,5	8,3	----	2
Cão	5,5 – 6,5*	6,8*	----	5,4*
Homem	7,5 – 9,5*			

Sendo: *valores de dose letal

s.c. = via subcutânea

i.p. = via intraperitoneal

i.v. = via intravenosa

Fonte: LARINI, L. Toxicologia. São Paulo: Manole, 3ª ed., 1997.

Em termos de bioconcentração, para Larini (1997), a toxicidade do álcool etílico pode ser avaliada em função dos seus níveis no sangue, conforme valores apresentados na tabela 5.

Tabela 5: Nível letal de etanol no sangue

	<i>Nível Letal*</i> <i>(mg/100 mL)</i>
Animal	
Homem	420 (260-600)
Rato	930 (890-1000)
Camundongo	830 (690-920)
Cão	570 (400-680)

*Definido como sendo a concentração sanguínea capaz de provocar parada respiratória.

Fonte: LARINI, L. Toxicologia. São Paulo: Manole, 3ª ed., 1997.

Em estudo realizado por Sabry, Sampaio & Silva (1999), foi citado que alguns estudos foi detectado a presença de 64,6% de bebedores, onde 18,2% fazia uso excessivo da bebida alcoólica, o que para os autores era considerado >80 g de etanol/dia para os homens e >40 g de etanol/dia para as mulheres. Enquanto isso, para Jackson e Beaglehole (1995) *apud* Sabry, Sampaio & Silva (1999) consideram excessivo o consumo >24-32 g de etanol/dia, sem considerar o sexo.

Vê-se então os diferentes valores para definir o sujeito como alcoolista.

Em Costa, Silveira & Gazalle et al. (2004) foi realizado um estudo que considerou o ponto de corte para definir consumo abusivo de álcool de 30 g/dia de etanol ou mais.

Estudos recentes mostram que a sobrevivência de animais de laboratório, submetidos a doses tóxicas de etanol, é aumentada pela administração de zinco, ácido ascórbico e lisina (LARINI, 1997).

A principal manifestação da intoxicação pelo etanol é a depressão do sistema nervoso central. Quanto às intoxicações agudas pode-se citar as manifestações digestivas como exaltação das funções, debilitando-se, até a sensação de calor no epigástrico, transformando-

se em ardor, dor, náuseas, vômitos e diarreia, e ainda secura na boca. Cita-se também as manifestações nervosas ou psíquicas, que são caracterizadas por três períodos distintos. O primeiro é o período de euforia, com extroversão exagerada; o segundo, é o médico-legal, ou seja, ocorre a diminuição das faculdades mentais e a falta do autocontrole; e no terceiro período, o comatoso, é caracterizado por arreflexia, atonia, midríase, pulso lento, hipotensão, hipotermia, entre outros (LARINI, 1997).

As intoxicações crônicas causadas por ingestão do etanol, aparecem após um período grande de tolerância a este e leva a transtornos digestivos acentuados, como anorexia progressiva e intolerância gástrica devido à acidez causada pela presença de etanol na concentração de cerca de 10%. Quando a concentração é aumentada para 20%, a secreção gástrica se inibe e deprime-se a atividade péptica (LARINI, 1997).

Aparece ainda, nas intoxicações crônicas, os transtornos hepáticos devido às conseqüências morfológicas e lesões do fígado; os transtornos cardiovasculares, como taquicardia, miocardite e aterosclerose; os transtornos sanguíneos, como ligeira anemia; os transtornos endócrinos, como impotência e esterilidade e ainda os transtornos psíquicos, como o *delirium tremens*, estado psicopático de confusão mental, delírio, tremor, sudorese intensa, debilidade de membros e febre; a alucinose alcoólica, que se caracteriza por mau-humor seguido de períodos de euforia; a demência e encefalopatia alcoólica, com destruição progressiva da personalidade e por último surge as alucinações persecutórias (LARINI, 1997).

Em um estudo realizado, _____ (1998), é citado os efeitos do álcool etílico sobre o organismo humano conforme a dose utilizada, chegando à toxicidade. Estes efeitos, no organismo humano, são descrito a seguir, na tabela 6.

Tabela 6 – Efeitos do álcool etílico no organismo humano conforme dose ingerida

<i>Dose (g/L)</i>	<i>Equivalente</i>	<i>Efeitos</i>
0,2 – 0,3	01 copo de cerveja; 01 cálice pequeno de vinho; 01 dose de uísque ou outro fermento-destilado	Início do comprometimento das funções mentais, com prejuízo da percepção de distância e velocidade
0,31 – 0,5	02 copos de cerveja; 01 cálice grande de vinho; 02 doses de fermento-destiladas.	Grau de vigilância diminui, assim como o campo visual. O controle cerebral relaxa, dando a sensação de calma e satisfação.
0,51 – 0,8	03 ou 04 copos de cerveja; 03 copos de vinho; 03 doses de uísque.	Reflexos retardados, dificuldades de adaptação da visão a diferenças de luminosidade, superestimação das possibilidades e minimização de riscos, e tendência à agressividade.
0,81 – 1,5	Grande quantidade de bebida alcoólica	Dificuldade de controlar automóveis, incapacidade de concentração e falha de coordenação neuromuscular.
1,51 – 2,0	Grande quantidade de bebida alcoólica	Embriaguez, torpor alcoólico, dupla visão
2,1 – 5,0	Grande quantidade de bebida alcoólica	Embriaguez profunda
> 5,0	Grande quantidade de bebida alcoólica	Coma alcoólico

Fonte: _____. Drogas, alcoolismo e tabagismo. *Rev. Plantão Médico*. Ed: Biologia e Saúde. Rio de Janeiro: 1998, p.67.

Segundo Pierce et al. (1999) *apud* Apfel, Ésberard & Rodrigues et al. (2002), a exposição do organismo humano, ao etanol, causa direta toxicidade neuronal, especialmente durante períodos de vulnerabilidade. Este fato é também demonstrado em inúmeros estudos nos últimos 20 anos em ratos recém-nascidos, período de maior crescimento cerebelar.

Em estudo realizado por Ferreira, Gikas & Graff et al. (2000), acharam que a toxicidade do álcool etílico foi mais representativa como uma circunstância de abuso do beber, sendo o agente tóxico mais relatado as bebidas alcoólicas. Ainda neste estudo,

relataram que o quadro clínico de toxicidade mais apresentado foi o coma alcoólico, diagnosticado laboratorialmente pela realização da alcoolemia.

O etanol pode ainda formar, no organismo do alcoólatra, corpos cetônicos, o que foi relatado pela primeira vez em 1940, por Dillon et al. *apud* Faria (1985).

Os corpos cetônicos são substâncias produzidas no fígado durante períodos em que a quantidade de acetil-CoA presente exceda a capacidade oxidativa do órgão. São ainda caracterizados por produtos intermediários do metabolismo rápido do tecido adiposo e quando a velocidade de formação destes é maior que a velocidade de sua utilização pelo organismo, seus níveis começam a se elevar no sangue, cetonemia, e eventualmente na urina, cetonúria (CAMPBELL, 2000; CHAMPE & HARVEY, 2002).

No estudo realizado por Alvarez, Batista & Miranda et al. (2003), é evidenciado que o consumo crônico do álcool provoca estresse oxidativo, a partir da formação dos corpos cetônicos, e que as doses ingeridas de álcool etílico, mesmo que em pequenas doses, é capaz de perturbar o sistema antioxidante.

A ingestão crônica de álcool etílico leva a doenças sociais e degenerativas de importância. Em animais no estado de jejum, 30 minutos após a ingestão de álcool já ocorreu a absorção pelo trato digestório com níveis sanguíneos altos (APFEL, ÉSBERARD & RODRIGUES et al., 2002).

Em estudo de Bermond II & Tose (2000), relataram que a ingestão continuada de álcool etílico pode produzir tolerância e dependência física por parte do alcoolista, o que os obriga a manter um nível sanguíneo constantemente elevado do álcool, e isto caracteriza a síndrome de abstinência, o que depende, em geral, da quantidade de dose de álcool diária média ingerida.

Portanto, como se observa, o consumo exagerado do álcool etílico provoca o aparecimento de estado de dependência, sendo considerada uma droga psicodisléptica, isto é, é uma substância que desestrutura a atividade mental produzindo quadros semelhantes às psicoses, devido à biotransformação do etanol no organismo do homem (LARINI, 1997).

3.3 Alcoolismo

O termo alcoolismo foi utilizado pelo médico sueco Magnus-Huss em 1856 para designar os sinais e sintomas físico-psíquicos surgidos pela excessiva ingestão de doses elevadas e por tempo prolongado de bebidas alcoólicas (OLIVEIRA & LUIS, 1996).

O alcoolismo é caracterizado como uma enfermidade a partir do momento que se tenha estabelecido uma dependência da bebida alcoólica, ou seja, um impulso irresistível de beber (PEREIRA & ESCOBAR, 2002).

Para Craig & Stitzel (1996), o alcoolismo é difícil de definir, devido a sua natureza complexa. Porém, ele considera um indivíduo alcoólatra quando seu estilo de vida é dominado pela obtenção e consumo de bebida alcoólica e quando este comportamento interfere desfavoravelmente nas relações pessoais, profissionais, sociais e familiares.

Masur (1984) *apud* Oliveira & Luis (1996), consideram que o alcoolismo é uma doença, na medida em que implica uma situação de dependência tão intensa que leva a um visível prejuízo físico e interpessoal caracterizando a perda de liberdade sobre o ato de beber.

Os critérios de diagnósticos do alcoolismo estão baseados na Classificação Internacional de Doenças (CID-10) (LIMOSIN, GORWOOD & ADES et al., 1996), pois o etanol contido nas bebidas alcoólicas é capaz de produzir alterações no funcionamento do sistema nervoso central (SNC) e modificar o comportamento dos indivíduos (OLIVEIRA & LUIS, 1996).

“O alcoolismo é uma doença de natureza complexa, na qual o etanol atua como fator determinante sobre causas psicossomáticas já preexistentes no indivíduo e em seu tratamento

é preciso recorrer a processos profiláticos e terapêuticos de grande amplitude” (OMS, 1990 *apud* COSTA, SILVEIRA & GAZALLE et al., 2004).

A Organização Mundial da Saúde, OMS, (1970) *apud* Oliveira & Luis (1996), relata que o alcoolismo é visto como uma toxicomania, ou seja, “um estado psíquico e algumas vezes também físico, resultante da interação entre um organismo vivo e uma substância, caracterizado por um comportamento e outras reações que incluem sempre compulsão para ingerir a droga, de forma contínua ou periódica, com a finalidade de experimentar seus efeitos psíquicos e às vezes para evitar o desconforto de sua abstinência. A tolerância pode existir ou faltar e o indivíduo pode ser dependente de mais de uma droga”.

Para Bau (2002), o alcoolismo é considerado uma patologia psicossomática não-transmissível, atualmente classificada como uma dependência química incluída na categoria das doenças multifatoriais. Ainda este autor cita a existência de dois tipos básicos de alcoolismo, classificados de acordo com algumas particularidades principalmente relacionadas com a idade do início do problema, um tipo que se apresenta com início precoce, mais grave e com tendência de associação com outros problemas psiquiátricos, incluindo uma personalidade anti-social. No outro tipo, o início do problema é mais tardio e tem menor gravidade.

A primeira definição do alcoolismo, realizada por Jellinek em estudo realizado por Astoviza & Suárez (2003), foi de que este se caracteriza pelo uso de bebida alcoólica que cause danos de qualquer tipo ao indivíduo, à sociedade ou mesmo aos dois.

Observa-se então um aumento crescente no que se refere aos tipos de diagnósticos relacionados ao uso de bebidas alcoólicas, ou ainda do álcool etílico.

3.3.1 Epidemiologia do alcoolismo

A epidemiologia tem sido definida como a ciência básica da Saúde Coletiva, que estuda o processo saúde-doença, sua distribuição e seus determinantes em grupos humanos (ROUQUAYROL, 1994).

Estudos epidemiológicos têm mostrado consistentemente uma relação entre determinados fatores e determinadas doenças. Além disto, tem-se verificado que a remoção da exposição a estes fatores tem-se reduzido a mortalidade e/ou a prevalência e/ou o surgimento mais tardio das doenças (REGO, BERARDO & RODRIGUES et al., 1990).

Em um estudo realizado por Amaral & Malbergiera (2004), relataram que a Organização Mundial da saúde (OMS) apresentaram dados que relacionam o uso do álcool etílico com 54% dos acidentes de trabalho com afastamento e 40% dos acidentes em geral, seguidos de óbitos.

Ainda neste mesmo trabalho é citado que a Organização Internacional do Trabalho, acrescenta que trabalhadores com problemas relacionados ao álcool costumam faltar 5 a 7 vezes mais ao trabalho (26 dias por ano, em média) do que os trabalhadores sem estes problemas. No Brasil, o alcoolismo é a terceira causa de absenteísmo e a oitava para concessão de auxílio-doença no sistema previdenciário; pacientes com problemas relacionados ao uso de álcool utilizam três vezes mais os serviços de saúde e estão sujeitos 13 a 14 vezes mais a atrasos.

Segundo Faintuck (1995) *apud* Sabry, Sampaio & Silva (1999), 97% das pessoas ingerem bebidas contendo álcool etílico e 40 a 50% dos homens têm problemas induzidos por este consumo e ainda, 10% destas desenvolvem o alcoolismo.

Almeida & Coutinho (1993), aponta o alcoolismo como a segunda causa de internação psiquiátrica e uma das principais causas de aposentadoria por invalidez, absenteísmo, acidentes de trabalho e de trânsito.

“Os alcoólatras, são bebedores excessivos, cuja dependência do álcool chega a ponto de acarretar-lhes perturbações mentais evidentes, manifestações que afetam sua saúde física e mental, suas reações individuais, seu comportamento sócio-econômico e perturbações desse gênero por isso, necessitam de tratamento” (OMS, 1990 *apud* COSTA, SILVEIRA & GAZALLE et al., 2004).

Em Rouquayrol (1994), está descrito que o consumo de álcool, como droga, foi o mais utilizado entre a maioria de estudantes adolescentes de 10 capitais do Brasil, o que provavelmente se dá por ser a substância mais barata, mais acessível e mais abusada.

Ainda este mesmo autor cita uma pesquisa realizada pelo Departamento de Pesquisa da Cervejaria Brahma – CE que informou que o consumo de bebidas no estado do Ceará, datado de 1982, foi em primeiro lugar a cerveja, seguida pela aguardente e depois outros como vinho, uísque e rum.

No estudo de Shiguematsu, Schellini & Gregório et al. (2003) foi colocado que aproximadamente 2/3 dos americanos acima de 14 anos consomem bebidas alcoólicas, sendo que 10% destes são classificados como “etilistas pesados”. Este fato gera um custo anual para a sociedade americana de cerca de 100 bilhões de dólares.

A expectativa de vida dos alcoolistas nos Estados Unidos diminui em média 15 anos, com mortes devido às doenças cardiovasculares, câncer, acidentes de trânsito e suicídios. Neste país, as internações hospitalares por problemas relacionados ao alcoolismo alcança 32% e a prevalência do alcoolismo atinge 5 a 10% (PRIMO & STEIN, 2004).

Já no Brasil, uma pesquisa realizada por Costa, Silveira & Gazalle et al. (2004) mostra a prevalência de 12.4% de alcoolistas entre pacientes hospitalares.

No estudo realizado por Souza, Areco & Filho (2005), no Brasil, estudos têm demonstrado que a taxa de prevalência de alcoolismo varia entre 3,0 e 6,0% na população geral. Ainda cita que este fato é considerado o terceiro motivo para o absenteísmo no trabalho, com elevadas taxas de aposentadorias precoces, acidentes de trabalho e de trânsito, responsável por proporção considerável de ocupação de leitos hospitalares.

Neste mesmo estudo, demonstrou-se que no Rio Grande do Sul foi encontrado 8,3% de indivíduos com esta síndrome, frequência esta menor que a encontrada em Cuiabá na amostra total (13,4%).

O único dado populacional existente para São Paulo é o de Capriglione et al. (1985) *apud* Rego, Berardo & Rodrigues et al. (1990), que verificaram a prevalência de alcoolismo em 18% de homens e 5% de mulheres, com populações específicas entre 18 e 65 anos de idade.

O brasileiro é um grande consumidor de bebidas alcoólicas. Em 1981, dados registravam que o Brasil é o 13º maior consumidor destas, do mundo e ainda o 1º em bebidas fermento-destilladas. Em 1983 havia no Brasil 73 milhões de pessoas adultas e neste mesmo ano houve a ingestão de mais de 3 bilhões de litros de bebidas alcoólicas (DANTAS, 1985).

Azoubel Neto (1967) *apud* Almeida & Coutinho (1993) encontrou, em Ribeirão Preto, interior do estado de São Paulo, 6,2% de alcoolistas crônicos, enquanto isso em Salvador, Bahia, Santana (1987) *apud* Almeida & Coutinho (1993) estimou em 22,6% a prevalência do alcoolismo.

Enquanto isso, no Chile é sabido que nos anos de 1952 a 1982, o que seriam 03 décadas, houve um aumento irregular (e não contínuo) do número e da taxa de alcoolistas em 70% para ambos indicadores (NAVEILLAN & VARGAS, 1989).

Os coeficientes de prevalência da patologia estudada se diferem de país para país, onde foi citado por Santana (1987) *apud* Almeida & Coutinho (1993) que se verificou uma variação de 1 a 10% da população total caracterizada como alcoolistas ou “grandes bebedores”.

Enquanto vários estudos relatam algumas prevalências de alcoolismo no Brasil, Nóbrega & Oliveira (2005) colocam que as estimativas acerca do alcoolismo em homens e mulheres sofrem mudanças de acordo com o tempo e a população estudada.

A epidemiologia tem sido importante na caracterização do diagnóstico de alcoolismo, porém os dados relativos ao consumo de bebidas alcoólicas no Brasil têm sido escassos, o que se deve principalmente à diversidade geográfica, sócio-econômica e cultural (ALMEIDA & COUTINHO, 1993; SABRY, SAMPAIO & SILVA, 1999).

3.4 Fatores possíveis associados ao uso abusivo de bebidas alcoólica

3.4.1 Fatores Genéticos e Familiares

Muitos estudos recentes têm procurado demonstrar a influência genética no processo de transmissão de psicopatologias entre gerações, porém não são só os genes que influenciam na transmissibilidade intrafamiliar, mas também os fatores do ambiente sócio-familiar (DINIZ-SILVA & CARVALHO, 1999).

O alcoolismo para Vieira (1998), é uma doença familiar com fatores genéticos implicados na sua etiologia.

No alcoolismo, estudos recentes reconhecem a existência de uma herdabilidade significativa, o que o caracteriza como uma doença com origem biológica, repercutida pela influência parental sobre o desenvolvimento dos filhos (BAU, 2002).

Para o mesmo autor, variações genéticas nas enzimas responsáveis pelo metabolismo do álcool, a aldeído desidrogenase e a álcool desidrogenase, podem determinar diferenças interpopulacionais na prevalência do alcoolismo, e portanto constituem os genes com papel confirmado no alcoolismo.

Para Vogel & Motulsky, (1997) *apud* Bau (2002), no caso de problemas multifatoriais, como o alcoolismo, presume-se que existam muitos genes participantes da doença, mas a maioria deles com um pequeno efeito.

A função essencial da família, no Informe da Comissão Nacional para a Família (1995) *apud* Pereira & Escobar (2002), é satisfazer as necessidades de seus membros, respeitando a segurança, o bem estar físico, social, mental e econômico, além de proporcionar um ambiente satisfatório para manter uma boa educação e socialização dos filhos. Não cumprindo estas regras, o perigo de consumo aumentado de álcool, por algum membro da família, pode representar um risco.

Outros autores propõem, a partir de estudos com pessoas adotadas, que pode ocorrer a existência de uma predisposição genética, já que filhos de pais biológicos alcoolistas, criados por pais não-alcoolistas, apresentam um risco maior de desenvolver o alcoolismo quando comparados aos filhos de não-alcoolistas adotados por alcoolistas (BAU, 2002).

Demonstra-se dessa forma que os fatores genéticos influenciam no alcoolismo, mas a predisposição familiar é também outro aspecto importante relacionado à patologia. Nascimento & Justo (2000), relatam um trabalho realizado com gêmeos, utilizando o método dos filhos adotivos que concluiu ser o alcoolismo, em alguns casos, de origem genética e em outros devido à predisposição ambiental.

Desta forma, dependendo do lugar que o indivíduo ocupa numa determinada cultura, bem como dependendo das características do ambiente vivido na infância, ele poderá ou não desenvolver o alcoolismo.

Crescer em uma família que possui alcoolista é um risco aumentado em quatro vezes para o desenvolvimento do alcoolismo (FIGLIE, DUNN & GOMES et al., 2004), ou seja, representa um aspecto importante, a correlação direta entre o risco de alcoolismo e a frequência familiar de alcoolismo (LIMOSIN, GORWOOD & ADES, 1996).

"Compartilhar fatores de risco familiar", inclui alta prevalência de alcoolismo em familiares de pacientes bipolares "puros", além da presença concomitante de Transtorno Bipolar e Acoolismo em familiares de pacientes com ambas as patologias. Seu pior curso e prognóstico em relação aos diagnósticos em separado parecem estar relacionados a identificação unicamente do diagnóstico primário, deixando de atender o diagnóstico secundário, que se não prevenido e tratado adequadamente, desenvolve novo ciclo da doença - ex: episódio maníaco desencadeando aumento da ingestão alcoólica (VIEIRA, 1998).

Outras influências do ambiente podem ser a pressão de amigos e até a indução de pais a filhos pequenos, com o intuito de torná-los "masculinos".

Em Halpern (2002) *apud* Figlie, Dunn & Gomes et al. (2004), na maioria das vezes, os filhos de alcoolistas sofrem uma interação familiar negativa e um empobrecimento na solução de problemas, uma vez que essas famílias são consideradas desorganizadas e disfuncionais.

Estudos demonstram que, filhos de pais alcoolistas criam uma expectativa em relação ao efeito do álcool, ou seja, indivíduos com história familiar de alcoolismo são mais vulneráveis à patologia, pois vivem em um "ambiente alcoólico", o que os afetam negativamente (ARAUJO & GOMES, 1998).

Beardslee, Son & Vaillant (1986), *apud* Natera-Rey, Borges & Icaza et al. (2001), realizaram um estudo e demonstraram que 26% das pessoas expostas ao alcoolismo na família, durante a infância, apresentam posteriormente este problema.

Observa-se que a susceptibilidade dos filhos em desenvolver o alcoolismo é maior, sobretudo, quando a mãe é alcoólica, fato que influencia tanto os filhos homens quanto as mulheres (NATERA-REY, 2001), porém a proporção de dependência é duas vezes maior em

homens que em mulheres, 64% contra 33,3% respectivamente (SIMÃO, KERR-CORREA & DALBEN et al., 2002).

O consumo abusivo de álcool e de outras substâncias já é maior em algumas populações específicas, como entre os adolescentes avaliados em estudos nos EUA (KANDEL, CHEN & WARNER et al., 1997). Nessa população, a adolescência representava o período de maior risco de consumo de drogas entre as mulheres, consumo este já significativamente maior que o dos homens para cocaína.

É necessário, portanto, considerar que o ambiente familiar particularmente “ambientes alcoólicos”, contribuem exacerbadamente para a indução da conduta alcoólica nos filhos, tanto homens quanto mulheres.

3.4.2 Fatores Psicossociais

O fator psicológico representa uma construção do sujeito através de um processo contínuo, que acompanha a pessoa durante toda a sua existência. Esta construção determina a qualidade de saúde mental e física de cada pessoa e é, em grande parte, determinada pela maneira como o indivíduo busca se manter em equilíbrio e consegue suportar as frustrações (KARAM, 2003).

Melman (1993) *apud* Nascimento & Justo (2000), interpretam o alcoolista como um sujeito marcado pela insatisfação consigo mesmo, devido a sua não realização pessoal na sociedade.

Conforme Soldera, Dalgalarrodo & Filho et al. (2004), o sofrimento psíquico deve facilitar uma evolução para a dependência química. Este sofrimento pode ser revelado como alguns traços de personalidade, por exemplo, regressão emocional, imaturidade, instabilidade, ansiedade, insegurança e fraqueza do ego, ou seja, características de sujeitos dependentes, tímidos e fugidos, com medo de tomar iniciativas e de assumir responsabilidades. Assim, a bebida alcoólica funcionaria como um mecanismo de fuga devido ao seu sentimento de inadequação, face à sua auto-imagem negativa (NASCIMENTO & JUSTO, 2000).

Descreve-se assim que o fator psicológico está intimamente ligado ao fator social, ou seja, o sujeito caracterizado como alcoolista pode apresentar diversos problemas disseminados a partir do seu sofrimento psicológico (mental) (KARAM, 2003).

A cidadania deve ser algo pleno, exercido em qualquer lugar, por qualquer pessoa, e em tempo integral, registrando o indivíduo como ser. O fenômeno de alcoolização patogênica

psicossocial surge como um sinal de bloqueio da passagem da esfera doméstica de um sujeito, para sua esfera pública, ou seja, o indivíduo se retrai contra sua própria cidadania (KARAM, 2003).

Neste mesmo estudo, demonstrou-se que o consumo da bebida alcoólica diminuía consideravelmente quando o sujeito passava a se consolidar no âmbito da subjetividade, ou seja, quando ele se torna importante para o grupo de pessoas que o cercam, construindo-se socialmente e recebendo uma retribuição moral/simbólica.

Os conflitos próprios do indivíduo geram uma violência cotidiana que se cristaliza em sintomas sociais como o alcoolismo. Dentre estes conflitos, pode-se citar vários fatores envolventes, como a violência intrafamiliar. Nesta, a ocorrência da violência na família, ou mesmo a falta de estrutura, é um elemento que incrementa futuras condutas, como o alcoolismo (NASCIMENTO & JUSTO, 2000).

Segundo estes mesmos autores, a violência familiar pode ser caracterizada como desavença conjugal, falta de reconhecimento e respeito dentro da própria família, assim como a falta de apoio, o que pode levar a fragilidade dos vínculos sociais, ou seja, o sujeito está inapto à capacidade de competir na sociedade em razão dos fracassos citados, podendo levar ao alcoolismo.

Vários autores identificam ainda um alto risco de abuso de bebida alcoólica para indivíduos pertencentes a famílias com pais separados, ou seja, um ambiente familiar desestruturado, com falta de disciplina, falta de intimidade no relacionamento dos pais e filhos e com baixa expectativa dos pais em relação à educação e aspirações dos filhos (FIGLIE, DUNN & GOMES et al., 2004).

Outro fator importante na relação psicossocial do alcoolismo é a renda familiar, o fator economia. Em muitos estudos foram demonstrados que a renda familiar é significativamente maior entre os não-alcoolistas, como em Chaieb & Castellarin (1998), que citam a predominância do alcoolismo em indivíduos com atividades de nível primário ou elementar.

Os fatores sócio-econômicos como inserção produtiva e classe social, também afetam significativamente o alcoolismo, prevalecendo nas classes trabalhadoras e entre desempregados.

Em um estudo realizado por Figlie, Dunn & Gomes et al. (2004), ficou demonstrado que a condição econômica-social de famílias, com a presença de pais alcoolistas, pertencem à classe “D” da classificação da escala social nacional (Associação Nacional de Empresas de Pesquisa, 1997). Isto significa uma classe com renda baixa, ocasionada pelas altas taxas de desempregos e/ou ocupações informais.

No Brasil, prevalências mais elevadas de alcoolismo foram descritas para as menores faixas de renda per capita e níveis de escolaridade, Almeida & Coutinho (1993).

Portanto, segundo vários autores, a relação psico-social-econômica pode levar ao alcoolismo, e como muitos estudos demonstraram, em famílias com poder aquisitivo maior, as experiências com bebidas alcoólicas ocorrem mais tardiamente e somente em ocasiões festivas.

3.5 Alguns aspectos do alcoolismo relacionados com a Saúde Pública

O alcoolismo, hoje, tem sido visto como um problema epidemiológico moderno, de saúde pública, determinante de fatores de risco à saúde e determinado por fatores biopsicossociais, envolvendo trabalho, estudo, desentendimentos familiares e afetivos, além de óbitos (BAU, 2002). Além disto, o alcoolismo também provoca direta ou indiretamente altos custos para o sistema de saúde, pois as morbidades geralmente desencadeadas são caras e de difícil manejo (COSTA, SILVEIRA & GAZALLE et al., 2004).

Um aspecto marcante na saúde do homem, é o alcoolismo em suas diversas manifestações. A Organização Pan-Americana de saúde reconheceu que o uso do álcool, cresceu de maneira significativa nos países da América entre 1970 e 1980 (OPS, 1990b *apud* LAURENTI, JORGE & GOTLIEB, 2005).

O uso indevido de bebidas alcoólicas deve ser considerado um grave problema de saúde pública para o país, além de ser então classificado como uma doença crônica não-transmissível, ou seja, o alcoolismo se constitui em um importante fator de risco para morbidades, que atingem a saúde do país (MARTINS, COELHO & CASAJUS et al., 1995; SOUZA, ARECO & FILHO, 2005).

No estudo realizado por Dantas (1985) é colocado que as influências do alcoolismo são completamente negativas para a vida do país, o que fez então que fossem criados grupos de trabalhos para o estudo do problema, o qual preocupa até mesmo as indústrias de bebidas alcoólicas.

Contrapondo a este, Naveillan & Vargas (1989) apontam para a inexistência e ineficácia das políticas de prevenção do alcoolismo.

Em estudo realizado por Laranjeira & Romano (2004), colocaram sobre o Consenso Brasileiro de políticas públicas do álcool, definindo decisões na forma de leis, regras ou regulações, como uma relação entre álcool, saúde e bem-estar social

Vários estudos evidenciam que os números de internações de alcoolistas, tanto em hospitais gerais, quanto em psiquiátricos, é significativamente grande, o que se torna um caso de saúde pública para qualquer país.

Segundo Duncan, Schmidt & Polanczyk et al. (1993), a ingestão excessiva do álcool é uma das principais doenças não-transmissíveis que vêm ocupando um maior espaço no perfil das morbi-mortalidades de populações latino-americanas, sendo um problema de escala mundial. O abuso e dependência combinados afetam, aproximadamente 8% da população brasileira, gerando um grande custo social (BAU, 2002).

Uma pesquisa realizada no Brasil, citada em Costa, Silveira & Gazalle et al. (2004), mostra a prevalência de 12,4% de alcoolistas entre pacientes hospitalares, o que se pode avaliar como uma provocação direta de altos custos para o sistema de saúde do país.

Há também de se convir que, indiretamente, desencadeia-se altos custos, devido às morbidades desencadeadas pelo alcoolismo e diagnosticadas separadamente.

Embora freqüente, a dependência do álcool é pouco diagnosticada pelos médicos. Em geral o foco dos profissionais estão nas doenças físicas associadas e não na dependência subjacente (LARANJEIRA & JERÔNIMO, s.d.).

Raeder & Cotrim (1990) *apud* Oliveira & Luis (1996), mostraram o resultado de uma pesquisa que indicava uma quantidade superior a 60 mil pessoas por ano internadas devido ao consumo de álcool, no Brasil.

Almeida-Filho (1997) *apud* Bau (2002), mostra que no Brasil, um estudo de morbidade psiquiátrica em áreas urbanas indicou que a prevalência combinada de abuso e dependência de bebidas alcoólicas, ao longo da vida, seria de aproximadamente 8% no conjunto das amostras estudadas, representativas de São Paulo, Brasília e Porto Alegre.

No programa do Ministério da Saúde (1987), ficou demonstrado que no Brasil o alcoolismo seria a terceira principal causa de absenteísmo ao trabalho, além de ser responsável pela ocupação de 9% a 32% dos leitos hospitalares e ainda o causador de até 75% dos acidentes de trânsito (BAU, 2002).

Pesquisas realizadas por Oliveira & Luis (1996) relatam a importância do problema no Brasil, evidenciando o alcoolismo como o terceiro motivo de absenteísmo no trabalho, e a oitava causa de concessão de auxílio-doença pela Previdência Social. Somado a isto, observou-se que a população total atendida em um hospital geral tinha como hábito o consumo abusivo de álcool, o que ocupou o segundo lugar como diagnóstico principal.

Em outro estudo, realizado por Rosa, Gonçalves & Stefani et al. (1998), foi observado que a prevalência de pacientes alcoolistas, internados em um Hospital de Clínicas, foi de 13% do total de pacientes internados, sendo que constava nos registros apenas 6%, mostrando que os pacientes alcoolistas às vezes são internados em hospitais gerais a partir de diagnósticos diferenciais, o que não os caracterizam como alcoolistas, evidenciando assim uma importante falha nos registros pelos profissionais da saúde.

Contrapondo a este, Naveillan & Vargas (1989) apontam para a inexistência e ineficácia das políticas de prevenção do alcoolismo.

Em estudo realizado por Laranjeira & Romano (2004), colocaram sobre o Consenso Brasileiro de políticas públicas do álcool, definindo decisões na forma de leis, regras ou regulações, como uma relação entre álcool, saúde e bem-estar social

Vários estudos evidenciam que os números de internações de alcoolistas, tanto em hospitais gerais, quanto em psiquiátricos, é significativamente grande, o que se torna um caso de saúde pública para qualquer país.

Segundo Duncan, Schmidt & Polanczyk et al. (1993), a ingestão excessiva do álcool é uma das principais doenças não-transmissíveis que vêm ocupando um maior espaço no perfil das morbi-mortalidades de populações latino-americanas, sendo um problema de escala mundial. O abuso e dependência combinados afetam, aproximadamente 8% da população brasileira, gerando um grande custo social (BAU, 2002).

Uma pesquisa realizada no Brasil, citada em Costa, Silveira & Gazalle et al. (2004), mostra a prevalência de 12,4% de alcoolistas entre pacientes hospitalares, o que se pode avaliar como uma provocação direta de altos custos para o sistema de saúde do país.

Há também de se convir que, indiretamente, desencadeia-se altos custos, devido às morbidades desencadeadas pelo alcoolismo e diagnosticadas separadamente.

Embora freqüente, a dependência do álcool é pouco diagnosticada pelos médicos. Em geral o foco dos profissionais estão nas doenças físicas associadas e não na dependência subjacente (LARANJEIRA & JERÔNIMO, s.d.).

O alcoolismo é um problema de saúde pública de dimensão ainda não bem conhecida no Brasil, como cita Dantas (1985). Porém, é considerado uma patologia crônica não-transmissível e no estudo de Rego, Berardo & Rodrigues et al. (1990) é colocado que esta doença requer um maior conhecimento sobre os seus fatores de risco. Neste sentido seria importante ter para o Brasil dados obtidos por estudos de coorte, como tem sido realizado em outros países.

Hoje, portanto, o consumo excessivo de bebidas alcoólicas representa um dos grandes problemas de saúde pública de nosso país, e deve ser encarado como prioridade política da saúde pública, apontando para seu tratamento preventivo.

4. Casuística e Métodos

4.1 Amostra

A amostra esteve composta por todos os pacientes alcoolistas crônicos, internos em um hospital psiquiátrico, da cidade de Araçatuba (SP), no período de agosto a novembro de 2004 que se encaixaram dentro dos critérios de inclusão estabelecidos, ou seja, aqueles que não tiveram repetitividade de internação no período avaliado e que apresentaram diagnóstico de alcoolismo a partir da Classificação Internacional de Doenças (CID-10).

4.1.2 Delineamento

Este estudo epidemiológico apresentou delineamento transversal e os indivíduos participantes apresentavam de 21 a 54 anos de idade e concordaram com o consentimento Livre e Esclarecido. O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Estadual Paulista, Júlio de Mesquita Filho, UNESP, Campus de Araraquara, São Paulo, Brasil, e pelos membros diretores do Hospital Psiquiátrico “Benedita Fernandes”, da cidade de Araçatuba, São Paulo, Brasil.

Em um primeiro momento foram determinados quantos pacientes internos do hospital tinham o diagnóstico de alcoolista no momento da pesquisa, a partir da Classificação Internacional de Doenças (CID 10), em seguida, identificou-se os indivíduos alcoolistas crônicos. Com isso, aplicou-se primeiramente uma anamnese geral (Anexo 1), com questões abertas e fechadas que incluíam, dados sócio-econômico-cultural, patologias associadas ao alcoolismo, presença de tabagismo, queixas mais frequentes e tipo de bebida alcoólica consumida, assunto abordado somente após o entrevistado ter declarado fazer uso de bebidas, quando o mesmo havia se declarado abstinência no momento da internação.

Para avaliação do estado nutricional dos pacientes alcoolistas crônicos, foi realizado, no dia da internação, ou até após dois dias, uma avaliação antropométrica, inserida na anamnese, onde os pacientes foram pesados em balança antropométrica, da marca FILIZOLA, fixa, própria para a pesagem de adultos, com capacidade de até 150 Kg e precisão de 100 g. O peso foi registrado com a pessoa descalça e vestindo o mínimo de roupas possível. O indivíduo teve que se manter estável e no centro da plataforma durante a leitura do peso, não

podendo estar apoiado, motivo principal da espera de até dois dias para a tomada antropométrica.

Após a pesagem, foi realizada a tomada da altura, em metros, entendida como a distância da planta dos pés descalços, ao topo da cabeça, comprimindo os cabelos, com o paciente em posição vertical, sobre a superfície plana, tendo olhar fixo no horizonte.

O trabalho foi realizado por duas estudantes do terceiro ano, do curso de Nutrição, da Universidade Paulista, UNIP, campus de Araçatuba-SP, treinadas para aplicar os questionários, supervisionado por uma nutricionista responsável técnica, do próprio hospital. A coleta dos dados teve duração de 04 meses.

4.2 Análise dos dados

Para a avaliação dos dados antropométricos e realização do Diagnóstico Nutricional, foi calculado o Índice de Massa Corpórea (IMC) e classificado segundo o “padrão-ouro” da OMS (Organização Mundial de Saúde) em eutrofia, desnutrição, sobrepeso ou obesidade , demonstrado na Tabela 7.

Tabela 7 - Índice de Massa Corpórea – Critério preconizado pela Organização Mundial de Saúde.

Classificação	IMC (Kg/m ²)
Baixo Peso (Desnutrição)	< 18,5
Eutrofia	18,5 – 24,9
Sobrepeso	≥ 25
Pré-obeso	25,0 – 29,9
Obeso I	30,0 – 34,9
Obeso II	35,0 – 39,9
Obeso III	≥ 40

Fonte: World Health Organization - 1985

Os dados foram apurados e organizados em tabelas e gráficos.

Para testar a média das diferenças do IMC, no momento da internação (IMC_A), e na alta médica (IMC_B), utilizou-se o teste *t* de *Student*. Já, para verificar a diferença da classificação do estado nutricional, segundo os indicadores antropométricos, nos dois momentos de avaliação optou-se pelo teste dos Sinais que define em cada par, a diferença das

classificações (escores), baseando-se apenas no sentido das diferenças. O nível de significância adotado para os testes foi de 5%.

5. Resultados e Discussão

Os resultados do estudo com alcoolistas crônicos foram obtidos a partir da entrevista de pacientes internos, do hospital psiquiátrico, com diagnóstico de alcoolista segundo o CID10 e cuja internação era devido a este diagnóstico. Cabe destacar que o alcoolismo ainda é uma condição basicamente identificada pela informação verbal do paciente e/ou familiares ao médico, não sendo considerados para o diagnóstico de tal patologia, parâmetros laboratoriais, como marcadores biológicos (DEGUTI & GONÇALVES, s.d.).

Ao final de 4 meses, foram aplicados 33 questionários, não sendo observada nenhuma recusa por parte dos pacientes entrevistados.

Na tabela 8 está apresentada a distribuição dos indivíduos estudados segundo algumas variáveis sócio-demográficas. Foi observada a predominância de indivíduos do sexo masculino (90,91%), casados (42,43%) com idade de 31 a 50 anos (73,34%) e com baixo nível de escolaridade (72,73% apresentando 1º grau incompleto). Dos entrevistados, 78,79% declararam renda familiar igual ou inferior a dois salários mínimos.

Tabela 8 – Perfil sócio-demográfico da amostra estudada. Araçatuba, 2004.

<i>Variável</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
Sexo		
* masculino	30	90,91
* feminino	03	9,09
Idade		
* 20 – 30 anos	06	19,09
* 31 – 40 anos	11	36,67
* 41 – 50 anos	11	36,67
* 51 – 60 anos	05	16,67
Estado Civil		
* solteiro	07	21,21
* casado	14	42,43
* divorciado	11	33,33
* viúvo	01	3,03
Grau de Escolaridade		
* analfabeto	00	00
* 1º incompleto	24	72,73
* 1º completo	04	12,12
* 2º incompleto	01	3,03
* 2º completo	02	6,06
* 3º incompleto	01	3,03
* 3º completo	01	3,03
Renda Familiares		
* 0-2 SM	26	78,79
* 2,1-4 SM	05	15,15
* 4,1-7 SM	02	6,06
* 7,1-10 SM	----	----

SM = salário mínimo

Corroborando estes dados, Naveillan & Vargas (1989) também verificaram na população do Chile, nos anos entre 1952 e 1982, um número menor de mulheres alcoolistas em comparação com o número de homens.

O mesmo foi observado em um estudo realizado por Costa, Silveira & Gazalle et al. (2004), que estudaram uma população de 2.177 indivíduos adultos, da cidade de Pelotas, RS, Brasil, visando determinar dados relativos ao consumo abusivo de bebidas alcoólicas. Esses

pesquisadores observaram que os homens também predominaram. Nesse mesmo estudo foi ainda relatado que dentre os pacientes de hospitais brasileiros foi detectada uma prevalência de alcoolismo em 22% dos homens internos e apenas 3% dentre as mulheres.

Em outro estudo realizado por Amaral & Malbergiera (2004), com trabalhadores do Campus da Universidade de São Paulo (USP), foi também relatado que nenhuma servidora apresentou resultado positivo para o diagnóstico de alcoolismo.

Dados relacionados com as variáveis, sexo e idade de adultos jovens, vêm sendo constantemente descritos na literatura, porém sem causas estabelecidas. Almeida & Coutinho (1993), sugerem que os pressupostos biológicos, sociais, econômicos e culturais influenciam na variável sexo, uma vez que a mulher tem seu papel social de pessoa frágil e inapta às bebidas alcoólicas enquanto o homem procura afirmar sua virilidade a partir da capacidade de beber.

Este fato poderia indicar os homens, como um subgrupo da população, mais suscetível ao alcoolismo. O comportamento das mulheres ao beber menos e apresentar menor probabilidade de beber excessivamente em comparação aos homens, tem sido bastante mencionado.

Outro fator observado no presente estudo refere-se à faixa etária em que os pacientes alcoolistas foram internados para tratamento da própria doença, revelando uma predominância entre 31 e 50 anos (adultos jovens), o que foi também observado no estudo realizado por Primo & Stein (2004), sobre abuso e dependência do álcool etílico, que também mostrou a predominância de uma faixa etária entre 30 a 49 anos.

Em estudo realizado por Reys, Ferrer & Sosa et al. (1999), foi também observada uma prevalência de alcoolismo entre 21 e 59 anos, a mesma faixa etária determinada no presente trabalho, adulto jovem.

Com relação ao estado civil dos indivíduos internos observou-se uma maior prevalência de casados, 42,43%, e de divorciados, 33,33%. Nos estudos realizados por Primo & Stein (2004) e Almeida & Coutinho (1993), o estado civil predominante entre indivíduos considerados alcoolistas crônicos foi os casados, concordando com o estudo atual. No entanto, a literatura ressalta que esta não é uma variável determinante para a patologia estudada, mas tem sido o motivo eleito utilizado como estratégia de defesa para explicar o alcoolismo (KARAM, 2003).

Como se observa na tabela 8, o estado civil predominante para alcoolistas crônicos, neste estudo, foi casado, corroborando com o trabalho de Alvarez (2004), que também observou um maior número de alcoolistas crônicos casados em tratamento.

Com relação ao grau de escolaridade, observa-se que 72,73% dos pacientes estudados, apresentavam baixo grau de escolaridade (Tabela 8). Rosa, Gonçalves & Stefani et al. (1988) também obtiveram resultados semelhantes, pois metade dos pacientes estudados, que apresentavam consumo abusivo de bebidas alcoólicas, possuía baixo nível de escolaridade.

Costa, Silveira & Gazalle et al. (2004) observaram na população que estudaram, a predominância de indivíduos, com formação por um período de 5 a 8 anos, porém não relataram em seu estudo se durante o tempo observado, os indivíduos completaram algum grau de escolaridade. No estudo de López-Jiménez (1998), foi observado que o padrão de consumo de bebidas alcoólicas, em grande quantidade e alta frequência, também foram encontrados em

maior percentual em pacientes com nível de escolaridade primária, o que confirma os resultados obtidos neste estudo.

Cabe destacar também a alta prevalência (78,79%), do consumo abusivo de bebidas alcoólicas, observado entre os pacientes de nível econômico mais baixo. Perfil semelhante foi também encontrado no estudo realizado por Amaral & Malbergiera (2004), onde os indivíduos de faixa salarial mais baixa, entre 1 e 5 salários mínimos, foram os que apresentaram maior frequência de alcoolismo.

De acordo com Alvarez, Batista & Miranda et al. (2004), 35% dos indivíduos alcoolistas crônicos recebem menos de 01 salário mínimo e 46% deles entre 1 e 5 S.M.

No Brasil as prevalências mais elevadas de alcoolismo foram descritas entre as menores faixas de renda per capita e de escolaridade (SANTANA, 1989 apud ALMEIDA & COUTINHO, 1993). Tal fato pode evidenciar uma situação social catastrófica no caso do Brasil, já que segundo dados do IBGE (1999), a predominância dentre a população brasileira, de famílias com renda entre 2 a 5 salários mínimos é de 32,2%.

Os resultados obtidos neste trabalho revelaram uma prevalência de 27,3% dos pacientes com apenas 01 internação no Hospital Psiquiátrico estudado, e 21,2% com 02 e 21,2% 03 internações pré-existentes como mostrado na figura 4.

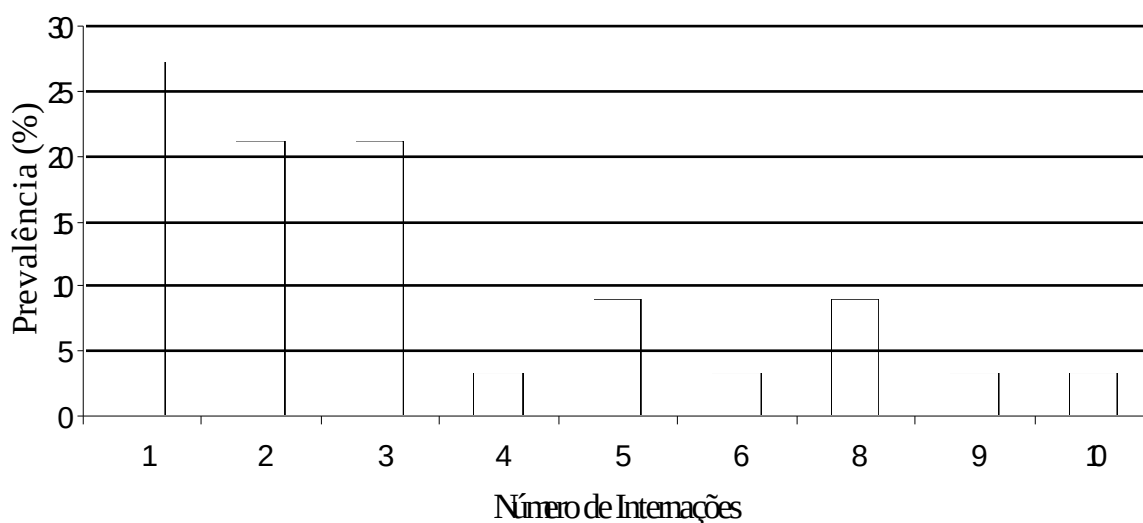


Figura 4 – Prevalência de Internações no Hospital Psiquiátrico, para tratamento do alcoolismo. Araçatuba, 2004.

Com relação à internações de alcoolistas crônicos e relacionando-as à saúde pública, nota-se pela prevalência do hospital, que recebe recursos através do Sistema Único de Saúde (SUS), que em uma cidade com número de leitos psiquiátricos equivalentes a 0,1% da população, 33,33% destes leitos são exclusivos para pacientes alcoolistas crônicos.

Em trabalho realizado por Oliveira & Luis (1996), foi verificado que o número de internações envolvendo o consumo de álcool é superior a 60 mil/ano e que conforme dados do Ministério da Saúde, referentes a 1981, o alcoolismo representaria o 2º grupo mais freqüente de internações psiquiátricas dos últimos anos, menor apenas que o grupo relacionado à esquizofrenia.

Galduróz & Caetano (2004) citam levantamento epidemiológico do uso de álcool no Brasil, realizado, no ano de 2000, em 24 das maiores cidades do estado de São Paulo, que a prevalência de dependentes do álcool etílico foi de 6,6% entre as populações estudadas.

Na revisão de Laranjeira & Romano (2004), procuram indicar estratégias com sucesso de políticas públicas com relação ao álcool. Programas de prevenção dos efeitos do alcoolismo na população também têm sido desenvolvidos pela OMS, pois as bebidas são atualmente facilmente adquiridas pelo seu baixo custo ou pelo seu caráter simbólico ou social (DANTAS, 1985).

A média de idade na qual os pacientes avaliados iniciaram o ato de consumir bebidas alcoólicas foi de 16,8 anos, sendo que 60,61% deles iniciaram esta prática antes dos 18 anos. A idade mínima observada para o início do uso do álcool, no grupo estudado, foi 9 anos e a máxima 29 anos.

No trabalho de Reyes, Ferrer & Sosa et al. (1999), foi verificado, que a idade de começo de ingestão de bebida alcoólica variou entre os 15 e 30 anos, e a explicação desses pesquisadores foi que na adolescência é que se inicia uma vida social ativa e busca-se a independência mediante a adoção de condutas próprias dos adultos.

Em relação ao tipo de bebida consumida, verificou-se neste trabalho, que os indivíduos consumiam mais bebidas alcoólicas fermento-destiladas, como a cachaça, 63,6%, devido ao preço mais acessível em comparação com as demais bebidas alcoólicas.

No estudo comparativo desenvolvido por Sabry, Sampaio & Silva (1999), a aguardente de cana-de-açúcar ou cachaça, revelou ser a segunda mais consumida na sua população, que apresentava maior nível sócio-econômico, com média entre 5 a 10 salários mínimos, o que torna possível o uso da cerveja, uma bebida de custo maior.

Foi verificado ainda por Ferreira, Gikas & Graff et al. (2000), na aplicação de uma anamnese, que o tipo de bebida identificada como predominante foi a cachaça (pinga), em 12,2% dos casos, seguida de outros tipos de bebidas alcoólicas não-representativas.

Tais resultados praticamente idênticos nos levam a relacionar o tipo de bebida alcoólica predominantemente ingerida, à condição econômica da população estudada, como também observado em um estudo realizado no México, em 1986 por López-Jiménez (1998) que cita as bebidas destiladas como a de maior consumo durante os meses do estudo.

A distribuição dos indivíduos segundo a classificação do estado nutricional, realizado pelo Índice de Massa Corpórea (IMC), está exposta na figura 5. Pode-se notar uma prevalência de indivíduos eutróficos de 51,52% e com sobrepeso de 27,3% no ato da internação e ao final dos dias da internação observa-se um aumento considerável na prevalência de sobrepeso (42,42%).

O IMC, preconizado pela OMS, indicador utilizado na antropometria, é calculado utilizando-se as medidas de peso e altura, e é empregado para vigilância de risco de morbidades crônicas não-transmissíveis (CASTRO, FRANCESCHINI & PRIORE, 2004).

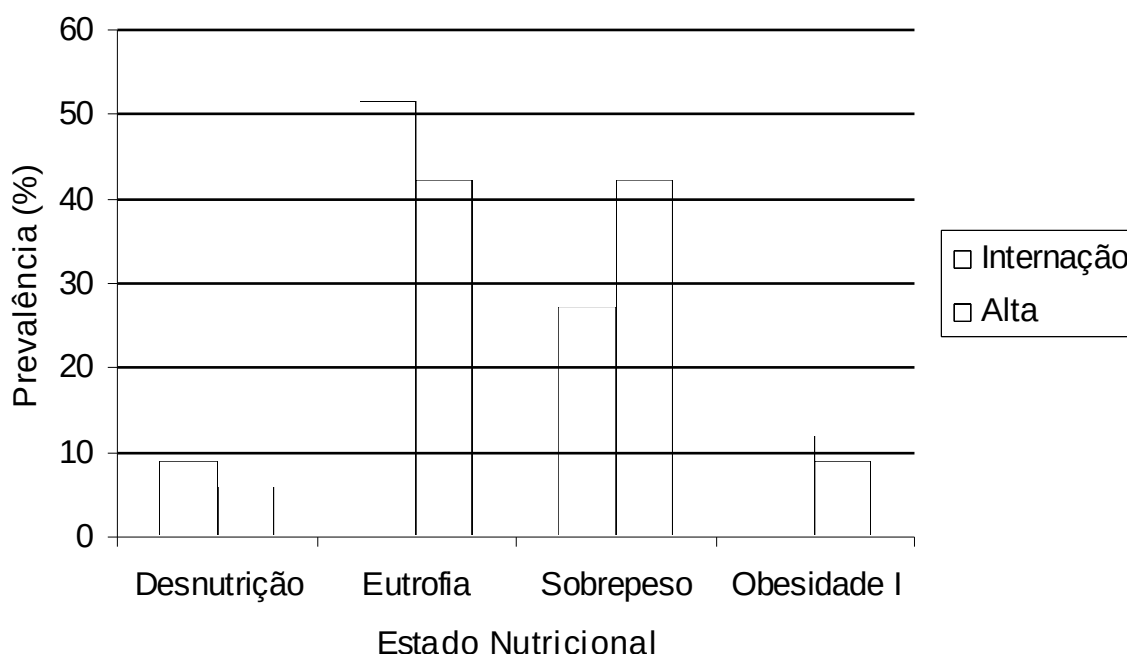


Figura 5 – Distribuição dos indivíduos alcoolistas segundo estado nutricional na internação hospitalar e na alta médica. Araçatuba, 2004.

Nota-se ainda uma queda da prevalência de indivíduos com eutrofia entre o dia da internação e o dia de sua alta médica, que pode estar relacionado à adequação da ingestão alimentar durante o período da internação e também com a ausência do álcool etílico na dieta e no organismo (FARIA, 1985).

O estado nutricional de sobrepeso passou a ser maior após a internação, revelando ganho de peso nos pacientes alcoolistas durante o período de abstinência, já que no hospital há oferta freqüente de uma dieta equilibrada nutricionalmente. No hospital avaliado serve-se 05 refeições diárias e os alimentos contêm todos os nutrientes preconizados para uma dieta saudável, baseando-se na Pirâmide Alimentar Brasileira e em suas porções adequadas.

Já a obesidade, diminuiu de 12,12% na internação, para 9% na alta médica, dado que pode ser obtido posto que no hospital possui controle dietético de calorias ingeridas, que é realizado por um profissional nutricionista.

No caso de apenas um paciente internado com diagnóstico nutricional de desnutrição, na alta médica, após 21 dias, observou-se uma alteração no seu estado nutricional passando agora a ser classificado como sobrepeso.

Na figura 6 encontra-se a distribuição do estado nutricional dos indivíduos avaliados segundo sua renda familiar

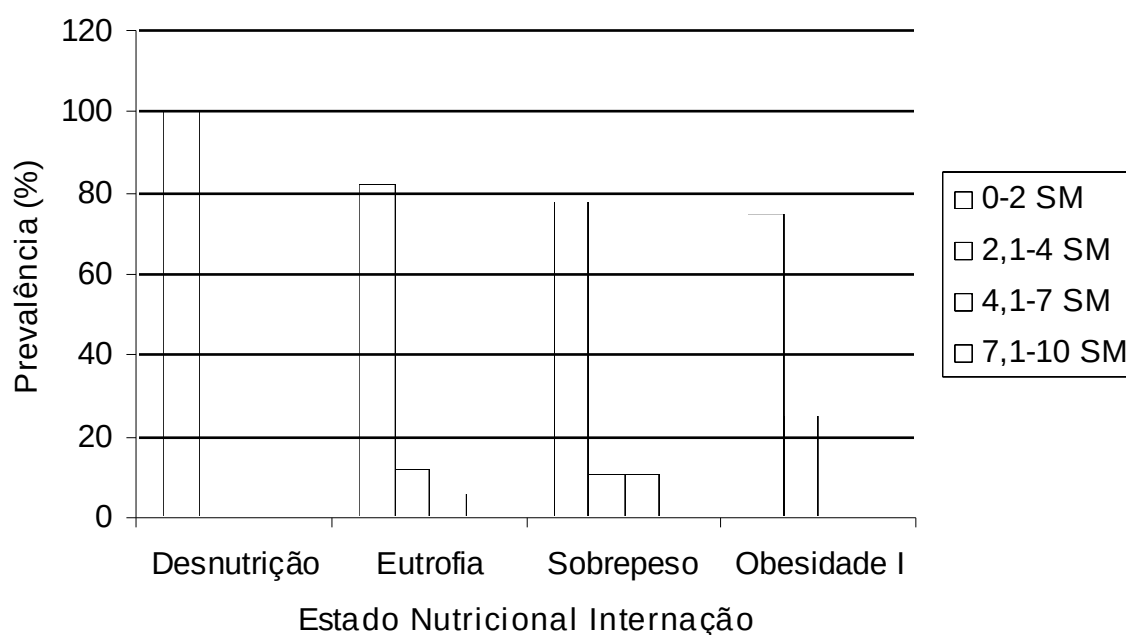


Figura 6 – Distribuição do estado nutricional dos pacientes alcoolistas segundo sua renda mensal familiar. Araçatuba, 2004.

Pôde-se observar que, os pacientes com menor renda familiar (entre 0 e 2 salários mínimos), apresentaram o maior índice de desnutrição, ao contrário dos pacientes com maior renda familiar (entre 4,1 e 7,0 salários mínimos), que apresentaram índice de sobrepeso em destaque.

Figlie, Dunn & Gomes et al. (2005) relatam que pacientes alcoolistas crônicos que desenvolvem algum tipo de patologia associada ao hábito do beber em excesso, a abstinência pode representar a melhor chance de sobrevivência. No presente estudo, este fato pode ser constatado a partir da evolução ponderal dos pacientes alcoolistas, que melhoraram seus estados nutricionais ao longo da internação.

A figura 7 mostra a caracterização dos pacientes alcoolistas envolvidos concomitantemente ao tabagismo.

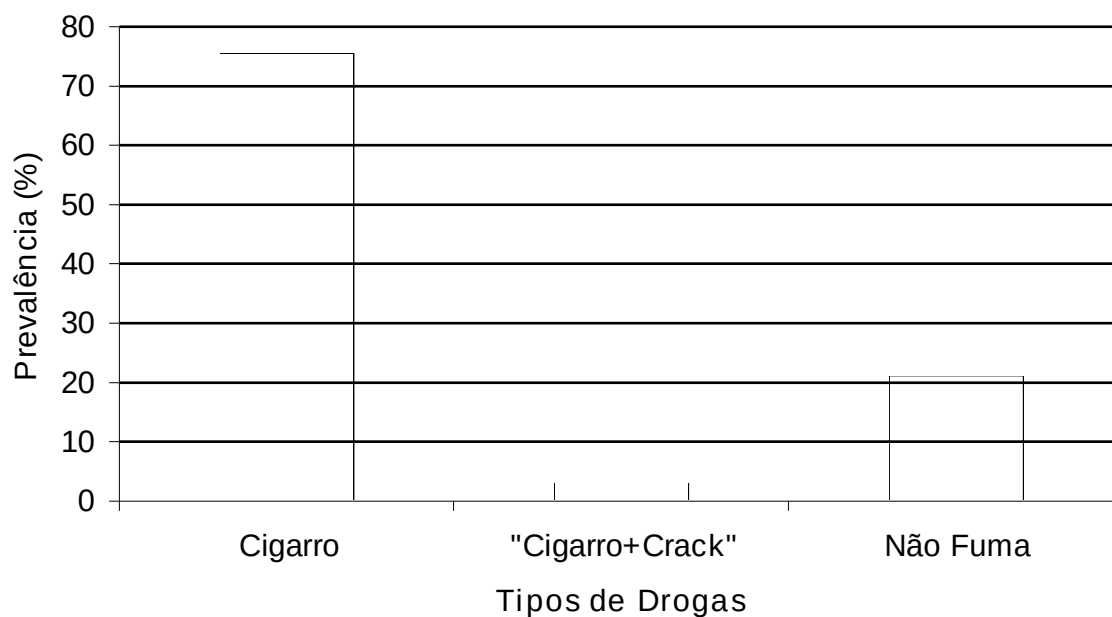


Figura 7 – Prevalência de tabagismo entre os pacientes alcoolistas crônicos. Araçatuba, 2004.

Dentre os pacientes, 75,76% referiram o hábito de fumar cigarros, enquanto 3,03% (apenas um paciente) referiu o uso de cigarro e droga ilícita “crack”.

Em estudo realizado por Primo & Stein (2004), a variável tabaco revelou correlação com a dependência do álcool, ou seja, foi demonstrado que o tabagismo estava diretamente ligado ao alcoolismo, resultado que também parece ser sugerido pelos dados do presente estudo.

Por outro lado, em um trabalho realizado por Sabry, Sampaio & Silva (1999), observaram na população estudada, uma menor frequência (28,9%) do consumo do tabaco, associado ao consumo de bebidas alcoólicas (67,8%).

Neste estudo foi verificado que a hipertensão arterial (H.A.) esteve presente em 57,6% dos indivíduos seguida das doenças coronarianas (DC), com prevalência de 21,2%, como se pode observar na figura 8.

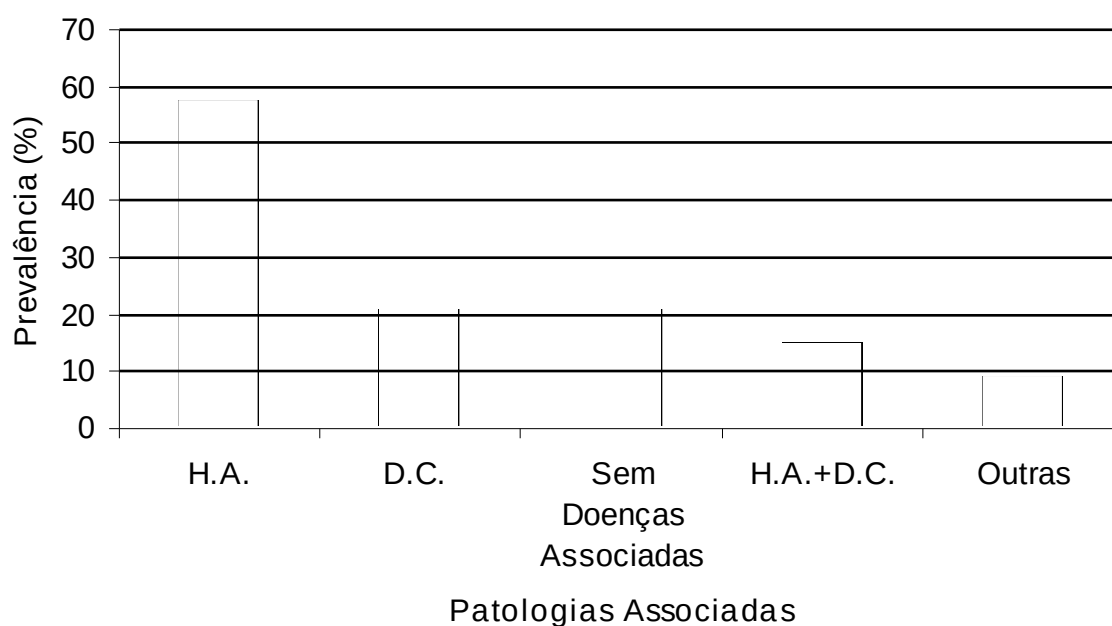


Figura 8 – Prevalência de patologias apresentadas pelos indivíduos avaliados. Araçatuba, 2004.

A literatura relata que indivíduos portadores de hipertensão arterial têm maior risco para desenvolver doença arterial coronariana, com fatores de riscos cardiovasculares (BRANDÃO, BRANDÃO & MAGALHÃES et al., 2003). Como se pôde notar neste estudo, as doenças coronarianas estão presentes nos indivíduos com hipertensão arterial.

Cabendo portanto destacar novamente o alcoolismo e suas doenças associadas como um problema de saúde pública do nosso país.

Em estudo realizado por Costa, Silveira & Gazalle et al. (2004), foi observado ainda que pessoas que apresentavam algum tipo de doença crônica, também consumiam álcool etílico de forma excessiva, quando comparada às demais, sendo observado ainda nestas pessoas, um maior índice de hipertensão arterial sistêmica, o mesmo achado neste estudo.

Senad (2000), também cita problemas de saúde relacionados ao uso excessivo de bebidas alcoólicas a longo prazo, como hepatites, hipertensão e cardiopatias. No presente estudo, foram também verificados quadros de hipertensão e cardiopatias como patologias associadas ao alcoolismo.

Outro estudo realizado por Costa, Silveira & Gazalle et al. (2004) também revelou que as pessoas que faziam uso excessivo de bebidas alcoólicas, apresentavam também alguma forma de doença crônica, como a hipertensão e a coronariopatia, quando comparadas a pessoas que não consumiam bebidas alcoólicas.

Em outro estudo, Martins, Coelho & Casajus et al. (1995) constataram também que os hábitos relacionados ao etilismo, constituem um determinante para doenças cardiovasculares, fato sugerido no presente estudo.

Os resultados do estudo realizado por Lima, Carvalho & Quadros et al (1999), o qual avaliou a associação entre o alcoolismo e a hipertensão arterial, em trabalhadores de uma refinaria de petróleo, também sugeriram que o alcoolismo representa um fator de risco para o desenvolvimento de pressão arterial alta, que por sua vez é um importante fator de risco para a ocorrência de Acidente Vascular Cerebral (AVC), a primeira causa de óbito específica no Brasil, conforme citado por Possas (1989) *apud* Lima, Carvalho & Quadros et al (1999).

Outro fato também observado neste estudo foi que as patologias predominantes, como a hipertensão arterial, ocorreram com maior frequência nos indivíduos com maior quantidade de internações no hospital psiquiátrico.

Laranjeira (1998) ressalta que parece existir uma certa apatia na clínica médica em relação aos problemas do álcool que continuam não sendo detectados pelo setor de cuidados primários de saúde.

O trabalho de Castro, Franceschini & Priore et al. (2004) relatam que as doenças cardiovasculares configuram uma das principais causas de permanência hospitalar prolongada, tendo como principal fator de risco para elas, o alcoolismo.

Os valores do Índice de Massa Corpórea (IMC) dos indivíduos avaliados encontram-se expostos na Tabela 9 para os momentos de internação (IMC_A) e alta médica (IMC_B).

Tabela 9. Índice de Massa Corpórea no momento da internação (IMC_A) e na alta médica (IMC_B) dos pacientes alcoolistas crônicos avaliados. Araçatuba, 2004.

Identificação	IMC_A	IMC_B	Δ
1	21,77	23,55	1,78
2	14,57	19,35	4,78
3	18,26	20,77	2,51
4	25,30	26,37	1,07
5	27,38	27,61	0,23
6	26,99	27,60	0,61
7	22,67	23,10	0,43
8	31,60	31,18	-0,42
9	26,95	27,10	0,15
10	21,45	21,93	0,48
11	21,64	22,44	0,80
12	22,61	22,61	0,00
13	20,47	20,90	0,43
14	27,30	28,38	1,08
15	30,68	27,17	-3,51
16	29,74	30,15	0,41
17	24,92	26,60	1,68
18	25,90	26,20	0,30
19	24,68	26,47	1,79
20	25,79	26,07	0,28
21	21,87	21,91	0,04
22	21,33	21,40	0,07
23	21,78	23,10	1,32
24	25,62	27,39	1,77
25	24,35	25,55	1,20
26	20,05	20,85	0,80
27	19,43	19,49	0,06
28	22,51	22,67	0,16
29	21,50	22,95	1,45
30	20,14	21,07	0,93
31	24,20	25,35	1,15
32	27,13	27,35	0,22
33	30,12	31,67	1,55
média	23,96	24,74	
desvio-padrão	3,82	3,33	
erro-padrão	0,66	0,58	
t (amostras correlatas)	3,60		
gl	32		
p	0,0011		
IC (95%)	-1,21 a	-0,34	

Na Tabela 9 pôde-se notar que após a internação o IMC dos indivíduos alcoolistas crônicos aumentou ($p=0,0011$).

Penié, Porbén & González (1999), concordam que pacientes hospitalizados em risco nutricional, após serem identificados, devem passar por um processo de avaliação nutricional e posteriormente por medidas de apoio alimentar e nutricional, reduzindo assim morbidades e até mortalidade, evidenciando uma relação custo-benefício ao hospital e ao próprio paciente.

Já, a classificação do estado nutricional (EN), segundo o indicador antropométrico de Índice de Massa Corpórea (IMC), seguindo-se a referência proposta pela OMS, dos indivíduos avaliados, entretanto, não sofreu alteração significativa nos dois momentos distintos (teste dos sinais: $p = 3,6457$). Em 7 indivíduos houve ganho de IMC suficiente para alteração da classificação do EN e em apenas um caso houve diminuição do IMC com alteração da classificação, continuando os demais indivíduos ($n = 25$) sendo classificados na mesma categoria de IMC no momento da internação e da alta médica.

Apesar da falta de informação sobre hábitos alimentares extra-internação, dos pacientes em estudo, há que se ressaltar que a má qualidade da alimentação está presente entre os alcoolistas crônicos, devido a hábitos alimentares distorcidos podendo paralelamente ocorrer um déficit de micronutrientes, independentemente da redução da ingestão energética (MAIO, DICHÍ & BURINI, 2000).

De acordo com MAIO, DICHÍ & BURINI (2000), a deficiência dos micronutrientes observada nos alcoolistas crônicos, podem ser atribuídas à anorexia, a má absorção intestinal ou ainda às ações metabólicas do álcool no organismo, estimulando o hiper-metabolismo, e causando assim estresse oxidativo, com aumento da excreção urinária de micro-nutrientes, quadro que pode favorecer a anemia, a pelagra, a aterosclerose e a imunossupressão no paciente alcoólatra.

O álcool é capaz de cobrir parcialmente as necessidades energéticas do organismo, porém desprezam-se os demais nutrientes da dieta, não satisfazendo as necessidades metabólicas de proteínas, vitaminas, minerais e outros nutrientes (TRIANA, 1996).

6. Conclusão

Com base nos dados referentes aos internos do hospital psiquiátrico estudado, verificou-se que aqueles com diagnóstico de alcoolistas crônicos, são predominantemente homens, adulto jovens, com baixo grau de escolaridade (1º grau incompleto) e renda familiar de 0 a 2 salários mínimos, mostrando com base na revisão científica deste trabalho, ser este o perfil mais freqüente dos alcoolistas crônicos.

No momento da internação os indivíduos apresentaram-se predominantemente eutrófico e na alta médica não se observou alteração significativa no estado nutricional dos pacientes, porém neste período houve ganho ponderal dos pacientes, com aumento significativo do IMC.

7. Referências

ALMEIDA, L. M.; COUTINHO, E. S. F. Prevalence of the consumption of alcoholic beverages and of alcoholism in an urban region of Brasil. *Rev. Saúde Pública*, Feb. 1993, vol.27, n.1, p.23-29. ISSN 0034-8910.

ALVAREZ, A. A. Social representation of alcoholism in alcoholic persons. *Rev. Psicologia em Estudo*, mai./ago. 2004, Maringá, v.9, n.2, p. 151-162.

ÁLVAREZ, I. L.; BATISTA, A. H.; MIRANDA, E. C.; et al. Variables de estrés oxidativo em conejos tratados com etanol y dieta hipercolesterolémica. *Rev. Cubana Invest Biomed*, 2003;22(4):253-58.

AMARAL, R. A.; MALBERGIERA, A. Avaliação de instrumento de detecção de problemas relacionados ao uso do álcool (CAGE) entre trabalhadores da Prefeitura do Campus da Universidade de São Paulo (USP) – Campus Capital. *Rev. Brás. Psiquiatr.*, 2004, vol.26, p.156-63.

ANDERSON, L.; DIBLLE, M. V.; TURKKI, P. R.; et al. *Nutrição*. 17ª edição, São Paulo: Guanabara, 1988. 737p.

APFEL, M. I. R.; ÉSBERARD, C. A.; RODRIGUES, F. K. P.; et al. Estudo estereológico das células de Purkinje Cerebelares submetidas à intoxicação alcoólica em ratos Wistar. *Arq. Neuropsiquiatr.*, 2002, 60(2-A):258-263.

ARAÚJO, L. B.; GOMES, W. B. Adolescência e as expectativas em relação aos efeitos do álcool. *Rev. Psicol. Reflex.*, 1998, Porto Alegre, v.11, n.1, 28p.

ASTOVIZA, M. B.; SUÁREZ, M. M. S. El alcoholismo, consecuencias y precencion. *Rev. Cubana Invest Biomed*, 2003, Cuba, p.25-31.

BARCELÓ, M. C. G.; BORJAS, A. D. Efectos de la ingestion crônica de etanol sobre la estructura de los testiculos de la rata albina. *Inst. De Ciências Básicas e Preclínicas – Victoria de Giron*, s.d.,p.12.

BAU, C. H. D. Estado atual e perspectivas da genética e epidemiologia do alcoolismo. *Rev. Ciênc. Saúde Coletiva*, 2002, São Paulo, v.7, n.1.

BERG, J. M.; TYMOCZKO, J. L.; STRYER, L. Bioquímica. 5ª edição – R.J.: Guanabara Koogan S.A., 2004, 1059p.

BERMOND II, D. de M.; TOSE, H. Consumo de bebidas alcoólicas: interações com o benzeno e outras substâncias de uso ocupacional. *Rev. Psiq. Clín.*, 2000, 27(2), 8p.

BORINI, P.; GUIMARÃES, R.C. A função de síntese hepática em alcoolistas crônicos assintomáticos ou oligossintomáticos. Correlação com outros testes hepáticos. *Rev. Hosp. Clin.*, jun. 1999, São Paulo, vol 54, n.3, p.97-102.

BRANDÃO, A. P.; BRANDÃO, A. A.; MAGALHÃES, M. E. C.; et al. Epidemiologia da hipertensão arterial. *Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo*, jan-fev, 2003, 13(1):7-19.

CAMPBELL, M. K. Bioquímica. 3ª edição, Porto Alegre: Artmed Editora, 2000. 752p.

CASTRO, L. C. V.; FRANCESCHINI, S. do C. C.; PRIORE, S. E.; et al. Nutrição e doenças cardiovasculares: os marcadores de risco em adultos. *Rev. Nutr.*, Campinas, jul./set., 2004, 17(3):369-377.

CHA, B. S.; AHN, C. W.; SONG, Y. D.; et al. Chronic alcohol intake differently influences glucose metabolism according to nutritional status. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2000, v. 85, n.10.

CHAIEB, J. A.; CASTELLARIN, C. Associação tabagismo-alcoolismo: introdução às grandes dependências humanas. *Rev. Saúde Pública*, 1998, vol. 32, n.3, p.246-54.

CHAMPE, P. C.; HARVEY, R. A. Bioquímica Ilustrada. 2ª edição, Porto Alegre: Artes Médicas Sul (ART MED), 1996. 446p.

COSTA, J. S. D. da, SILVEIRA, M. F.; GAZALLE, F. K.. et al. Consumo abusivo de álcool e fatores associados: estudo de base populacional. *Rev. Saúde Pública*, 2004, vol. 38, n.2, p. 284-91.

CRAIG, C. R.; STITZEL, R. E. Farmacologia Moderna. 4ª edição, R.J.: Guanabara Koogan S.A., 1996, 825p.

CUPPARI, L. Nutrição clínica no adulto. Barueri, São Paulo: Manole, 2002, 406p.

DANTAS, R. O. Tempo de alcoolismo no desenvolvimento de doenças orgânicas em mulheres tratadas no Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto, SP, Brasil. *Rev. Saúde Públ.*, 1985, São Paulo, 19:304-10.

DEGUTI, M. M.; GONÇALVES, L. L. Marcadores biológicos do alcoolismo. *Rev. Psiquiatr Clín.*, 27(1), s.d.

DEVLIN, T. M. Manual de Bioquímica em Correlações Clínicas. Ed. Edgard Blucher Ltda., 1998, São Paulo.

DINIZ-SILVA, A. C.; CARVALHO, M. R. S. Aspectos genéticos do alcoolismo. *Rev. Psiquiatr. Biol.*, mar. 1999, p.51-64.

Drogas, alcoolismo e tabagismo. *Rev. Plantão Médico*. 1998, Rio de Janeiro: Ed. Biologia e Saúde.

DUNCAN, B. B.; SCHIMIDT, M. I.; POLANCZYK, C. A.; et al. Fatores de risco para doenças não-transmissíveis em área metropolitana na região sul do Brasil. Prevalência e simultaneidade. *Rev. Saúde Pública*, 1993, vol. 27, n.1, p.143-8.

DUTRA-DE-OLIVEIRA, J. E.; MARCHINI, J. S. Ciências Nutricionais. São Paulo: Sarvier, 2000. 403p.

FARIA, J.B. A bioquímica do alcoolismo. 26p. Dissertação em Ciência dos Alimentos, área de Bromatologia – Universidade de São Paulo: USP, Faculdade de Ciências Farmacêuticas, São Paulo, 1985.

FERREIRA, M. G.; GIKAS, R. M. C.; GRAFF, S.; et al. Abordagem epidemiológica das intoxicações alcoólicas em crianças e jovens em diversas circunstâncias, notificadas ao Centro de Controle de Intoxicações de São Paulo, no período de janeiro de 1993 a dezembro de 1997. *Rev. Psiq. Clín.*, 2000, 27(2), 7p.

FIGLIE, N.; DUNN, J.; GOMES, L. C. S.; et al. Filhos de dependentes químicos com fatores de risco biopsicossociais: necessitam de um olhar especial? *Rev. Psiq. Clin.*, 2004, v. 31, n.2, p.53-62.

GANJI, V.; KAFAI, M. R. Demographic, health, lifestyle, and blood vitamin determinants of serum total homocysteine concentrations in the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Am J Clin Nutr*, 2003, 77:826-33.

GAUDURÓZ, J. C. F.; CAETANO, R. Epidemiologia do uso de álcool no Brasil. *Rev. Bras. Psiquiatr.*, 2004, 26(1), 3-8.

KANDEL, D.; CHEN, K.; WARNER, L.A. et al. Prevalence and demographic correlates of symptoms of last year dependence on alcohol, nicotine, marijuana and cocaine in the U.S. population. *Drug Alcohol Depend*, 1997, v.44, n.1, p.11-29.

KARAM, H. O sujeito entre a alcoolização e a cidadania: perspectiva clínica do trabalho. *Rev. Psiquiatr.*, 2003, R.S., v.25, n.3, p.468-74.

LARANJEIRA, R. O álcool na Clínica Médica. *Rev. Ass. Med. Brasil*, 1998, 44(3):167-8.

LARANJEIRA, R.; JERÔNINO, C. Dependência e uso nocivo do álcool. UNIAD, Unidade de Pesquisas em Álcool e Drogas, Departamento de Psiquiatria, *EPM-UNIFESP*.

LARANJEIRA, R.; ROMANO, M. Consenso Brasileiro sobre políticas públicas do álcool. *Rev. Bras. Psiquiatr.* 2004, 26(1): 68-77.

LARINI, L. Toxicologia. 3ª edição, Editora Manole, 1997. 301p.

LAURENTI, R.; JORGE, M. H. P. de M.; GOTLIEB, S. L. D. Perfil epidemiológico da morbi-mortalidade masculina. *Rev. Ciência Saúde Coletiva*, jan/mar. 2005, v.10, n.1, 16p., R.J..

LIMA, C. T. da S.; CARVALHO, F. M.; QUADROS, C. de A.; et al. Hipertensão arterial e alcoolismo em trabalhadores de uma refinaria de petróleo. *Rev. Panam. Salud Pública/Pan Am Journ Public Health.*, 1999, 6(3).

LIMOSIN, F.; GORWOOD, P.; ADES, J. Alcoholism: value of a search for familial antecedents. *Presse Med*, 1996, v.25, n.32, p.1550-4.

LÓPEZ-JIMENEZ, J. L. Patrón de consumo de alcohol em pacientes captados em salas de urgências. *Rev. Salud Pública de México*, novembro-dezembro, 1998, v.40, n.6.

MAIO, R.; DICI, J. B.; BURINI, R. C. Implicações do alcoolismo e da doença hepática crônica sobre o metabolismo de micronutrientes. *Arq. Gastroenterol.*, abr/jun. 2000, v.37, n.2, p.120-24.

MAHAN, L. K.; ARLIN, M.T. Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia. 8ªedição, São Paulo: Roca, 1994. 957p.

Mc ARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. Nutrição para o desporto e o exercício. Ed: Guanabara Koogan, 2001. 694p.

MARTINS, S. I. COELHO, L. T., CASAJUS, M. I.; et al. Smoking, consupcion of alcohol and sedentary life style in population grouping and their relationships with lipemic disorders. *Rev. Saúde Pública*, fev.1995, v.29, n.1, p.38-45.

MEDEIROS, M. A. Álcool ou etanol? Jul.2004. Disponível em: <<http://www.quiprocure.net/etanol.htm>>. Acesso em: 22/05/2005.

MEZEY, E. Interaction between alcohol and nutrition in the pathogenesis of alcoholic liver disease. *Semin Liver Dis*; nov. 1991, 11(4):340-8.

MOTILVA, R. C.; BASABE, V. V. Caracterizacion Del consumo de bebidas alcoholicas em adolescentes de um consultório medico. *Rev. Cubana Méd. Gen. Integr.*, 2003, v.19, n.3.

NAVEILLAN, P.; VARGAS, S. Prevalência del alcoholismo durante três décadas em Chile (1952-1982). *Rev. Saúde Públ.*, 1989, São Paulo, 23:128-35.

NASCIMENTO, E. C. do; JUSTO, J. S. Vidas errantes e alcoolismo: uma questão social. *Rev. Psicol. Reflex. Crit.*, 2000, v.13, n.3.

NATERA-REY, G.; BORGES, G.; ICAZA, M. E. M-M.; et al. La influencia de la historia familiar de consumo de alcohol en hombres y mujeres. *Rev. Salud Publica de México*, 2001, v.43, n.1, p.17-26.

NÓBREGA, M. do P. S. S.; OLIVEIRA, E. M. de. Mulheres usuárias de palcool: análise qualitativa. *Rev. Saúde Pública*, 2005, 39(5):816-23.

OLIVEIRA, E. R. de; LUIS, M. A. V. Distúrbios relacionados ao álcool em um setor de urgências psiquiátricas. *Rev. Saúde Pública*, 1996, v.12, n.2.

PEREIRA, N. R.; ESCOBAR, J. M. M. Sistemas de enfrentamiento em famílias de enfermos alcoholicos. *Rev. Ciência y Enfermería*, 2002, v.8, n.1, p.37-47.

PHILIPPI, S. T. Nutrição e técnica dietética. Barueri, São Paulo: Editora Manole, 2003. 390p.

PRIMO, N. L. N. P.; STEIN, A. T. Prevalência do abuso e da dependência de álcool em Rio Grande (RS): um estudo transversal de base populacional. *Rev. Psiquiatr.*, set/dez. 2004, R.S., v.26, n.3, p.280-286.

PRIOSTE, R. N.; CASAGRANDA, C. I.; HUNGARO, C. M.; et al. Alterações no metabolismo da homocisteína induzidas por aguardente de cana-de-açúcar em alcoólatras. *Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina laboratorial*, 2003, Rio de Janeiro, v.39, n.3.

RAMOS, S. P; BERTOLETE, J. M. Alcoolismo Hoje. 2ª edição, Porto Alegre: Artes Médicas, 1990. 236p.

RAMG, H. P.; DALE, M. M.; RITER, J. M. Farmacologia. 3ª edição, Ed. Guanabara Koogan, 1995. 650p.

REGO, R. A.; BERARDO, F. A. N.; RODRIGUES, S. S. R.; et al. Fatores de risco para doenças crônicas não-transmissíveis: inquérito domiciliar no município de São Paulo, S.P. (Brasil). Metodologia e resultados preliminares. *Rev. Saúde Públ.*, 1990, São Paulo, 24:277-85.

REYES, W. G.; FERRER, F. S. C.; SOSA, R. R.; et al. Comportamiento ante la ingestión de bebidas alcohólicas. *Rev. Cubana Med Gen Integr*, 1999, 15(2):109-14.

ROSA, A. A.; GONÇALVES, S. C.; STEFANI, S. D.; et al. Percepção e registro de abuso de álcool e de doenças relacionadas num hospital geral universitário. *Rev. Ass. Méd. Brasil*, 1998, v.44, n.4, p.335-9.

ROUQUAYROL, M. Z. Epidemiologia & Saúde. 4ª edição, Rio de Janeiro: MEDSI, 1993. 527p.

SENAD – Secretaria Nacional Antidrogas. BRASIL. Álcool: o que você precisa saber. Brasília: Série Diálogo, 2000.

SABRY, M. O. D.; SAMPAIO, H. A. de C.; SILVA, M. G. S. da. Tabagismo e etilismo em funcionários de Universidade Estadual do Ceará. *J. Pneumol.* nov-dez, 1999, 25(6), p.313-20.

SHIGUEMATSU, A. I.; SCHELLINI, S. A; GREGÓRIO, E. A.; et al. Análise morfométrica e ultra-estrutural do nervo óptico de ratos inducidos a ingestão de álcool. *Arq. Bras. Oftalmol.*, 2003, 66:321-4.

SIMÃO, M. O.; KERR-CORREA, F.; DALBEN, I.; et al. Mulheres e homens alcoolistas: um estudo comparativo de fatores sociais, familiares e de evolução. *Rev. Brás. Psiquiatr.*, set. 2002, vol.24, n.3, p.121-29.

SOLDERA, M.; DALGALARRONDO, P.; FILHO, H. R. C.; et al. Uso de drogas psicotrópicas por estudantes: prevalência e fatores sociais associados. *Rev. Saúde Pública*, 2004, v.38, n.2, p.277-83.

SOUZA, D. P. O. de; ARECO, K. N.; FILHO, D. X. da S. Álcool e alcoolismo entre adolescentes da rede estadual de ensino de Cuiabá, Mato Grosso. *Rev. Saúde Pública*, 2005, 39(4):585-92.

TRIANA, M. H. Alteraciones metabólicas em el alcoholismo. *Rev. Cubana Aliment Nutr*, 1996, 10(1).

VIEIRA, R. M. Alcoolismo em Transtorno Bipolar: curso da doença e relação familiar-genético na co-ocorrência e co-transmissão. *Rev. Psychiatry On-line Brasil*, 1998, n.3.

ZUBARAN, C.; FERNANDES, J.; MARTINS, F.; et al. Aspectos clínicos e neuropatológicos da síndrome de Wernicke-Korsakoff. s.r., 1996.

ANEXOS

ANEXO 1 – Anamnese

Nome: _____

Idade: _____ anos Data de Nascimento: ____ / ____ / ____ Sexo: ____

Estado Civil: _____ Escolaridade: _____ Cor: ____

Casa Própria: _____ Renda Familiar: _____ Filhos: ____

Doenças Associadas:

() Hipertensão Arterial () Cardiopatias () Edemas () Nenhuma

() Outras: _____

Queixas mais freqüentes: _____

Tabagismo: () sim () não

Etilismo: data de início: _____ influência: _____

Tipo de bebida de preferência: _____

Porque: _____

Quantidade de Internação devido ao alcoolismo: _____

Peso Internação: _____ Kg Altura: _____ m Peso Alta: _____ Kg

IMC Internação: _____ Kg/m² IMC Alta: _____ Kg/m²

Classificação de IMC:

- Internação: _____

- Alta Médica: _____