

Revisão da Literatura

O impacto do consumo alcoólico no ganho de peso

The impact of alcohol consumption on weight gain

ADRIANA TREJGER KACHANI¹, SILVIA BRASILIANO², PATRÍCIA BRUFENTRINKER HOCHGRAF³

¹ Nutricionista responsável pelo Programa de Atenção à Mulher Dependente Química do Instituto de Psiquiatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Promud-IPq-HC-FMUSP), coordenadora da equipe de nutrição do Pró-Mulher/AMBULIM-IPq-HC-FMUSP, mestranda da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

² Psicóloga. Doutora em Ciências pela FMUSP. Coordenadora executiva do Programa de Atenção à Mulher Dependente Química (Promud).

³ Psiquiatra. Doutora em Psiquiatria pela FMUSP. Coordenadora médica do Promud.

Recebido: 26/09/2007 – Aceito: 20/02/2008

Resumo

Contexto: Considerando-se que o álcool possui um valor energético, ele tem a habilidade de suprimir as necessidades calóricas diárias de um indivíduo, e/ou levá-lo ao sobrepeso, dependendo da quantidade, frequência e modo de consumo. **Objetivos:** Revisar o efeito do álcool no metabolismo energético e suas conseqüências no peso corporal. **Métodos:** Revisão bibliográfica realizada no sistema MEDLINE (*Index Medicus*) cruzando os descritores “alcohol” e “weight gain”. **Resultados:** O álcool tem prioridade no metabolismo alterando outras vias metabólicas, incluindo a oxidação lipídica, o que favorece o estoque de gorduras no organismo. Dependendo da forma que ele é metabolizado, sua participação como fonte calórica é diferente. **Conclusões:** O valor energético dos alimentos adicionados ao consumo alcoólico e o patamar de consumo devem ser observados na relação de ganho de peso. Respostas ao consumo de álcool são diferentes de um indivíduo para o outro e são determinadas por fatores individuais e por possíveis fatores genéticos desconhecidos.

Kachani, A.T. et al. / Rev. Psiq. Clín 35, supl 1; 21-24, 2008

Palavras-chaves: Álcool, metabolismo, energia, calorias.

Abstract

Background: Due to alcohol's energy content, its intake can meet an individual's daily energy requirements, and/or lead to an individual becoming overweight based on amount, frequency, and pattern of consumption. **Objectives:** To review alcohol's effect on energy metabolism and its consequences for body weight. **Methods:** A review of literature was conducted in MEDLINE (*Index Medicus*), searching with the keywords “alcohol” and “weight gain”. **Results:** Alcohol takes priority in metabolism and affects other metabolic pathways, including lipid oxidation, which facilitates fat accumulation in the body. Depending on the metabolic pathway activated, alcohol can play a different role as an energy source. **Conclusions:** The energy content of foods consumed together with alcohol and the level of consumption should be monitored to prevent weight gain. Individuals have varying responses to alcohol consumption which are determined by their specific characteristics and possibly by other unknown genetic factors as well.

Kachani, A.T. et al. / Rev. Psiq. Clín 35, supl 1; 21-24, 2008

Key-words: Alcohol, metabolism, energy, calories.

Introdução

A fabricação e o consumo de bebidas alcoólicas constituem uma tradição presente na cultura de todos os povos. Utilizado de forma ritual ou social, o álcool é apreciado em função de seu sabor, encanto, cor, aroma e outros efeitos inebriantes que dele provêm (Santos e Dinham, 2006). Apesar de o interesse científico relacionado à bebida alcoólica estar geralmente ligado a seus efeitos no sistema nervoso central, deve-se lembrar de que, uma vez que é obtido por meio de um processo natural decorrente da fermentação de alimentos que contêm açúcar, o álcool fornece calorias – 7,1 kcal/g –, podendo, assim, ser considerado um nutriente (Gurr, 1996; Jesus *et al.*, 2002).

Considerando-se que o álcool possui valor energético, ele tem a habilidade de suprimir as necessidades calóricas diárias de um indivíduo e/ou levá-lo ao sobrepeso, dependendo da quantidade, frequência e modo de consumo. Mesmo com o aumento do gasto energético basal nos indivíduos alcoolistas, muitas vezes isso não é suficiente para compensar a grande quantidade de calorias ingeridas. Assim, muitos pacientes dependentes de álcool apresentam sobrepeso, obesidade e até circunferência da cintura acima dos padrões esperados (Gurr, 1996; Suter *et al.*, 1997; Vadstrup *et al.*, 2003; Kachani *et al.*, 2007).

O objetivo deste trabalho é revisar o efeito do álcool no metabolismo energético e suas conseqüências no peso corporal. A discussão é restrita ao uso moderado do álcool, e bebedores mais pesados são citados somente quando necessário, para ilustrar certos efeitos metabólicos ou fisiopatológicos. É importante salientar que álcool e etanol foram usados como sinônimos neste texto.

Metodologia

A revisão bibliográfica foi realizada no sistema MEDLINE (*Index Medicus*) cruzando os descritores “alcohol” e “weight gain”, bem como diversos unitermos relacionados a eles, tais como: “ethanol”, “alcoholism”, “obesity”, “overweight”, entre outros. Todos os termos foram usados em língua inglesa. Diversos trabalhos eram caracterizados como estudos de múltiplos fatores associados ao ganho de peso, não havendo uma preocupação específica com o consumo alcoólico. Em virtude da restrita literatura sobre o assunto, não foi estabelecido nenhum período de publicação do artigo para ser incluído nesta revisão. Alguns livros de referência brasileiros também foram consultados.

Resultados

Em trabalho epidemiológico recente nas 108 maiores cidades brasileiras, Carlini *et al.* (2007) verificaram que 37.953 habitantes (74,6%) já haviam consumido álcool durante a vida. Um trabalho anterior na área metropo-

litana de São Paulo verificou que 30,8% da população consome habitualmente algum tipo de bebida alcoólica. A bebida mais frequentemente relatada foi a cerveja, seguida pela cachaça e pelo vinho. Observou-se que 18% das pessoas consomem acima de 16,8 g de etanol, o que representa uma contribuição calórica média de 1,2% da dieta. O trabalho ainda chama atenção para o fato de que, ao utilizar-se o histórico alimentar desses mesmos pacientes, se subestima o consumo de bebidas alcoólicas (Peinado *et al.*, 1996). Na Grã-Bretanha, a cerveja aparece como a quinta maior fonte energética, perdendo para a farinha, leite, batatas e açúcar (Cade e Margetts, 1988). Nos Estados Unidos, o etanol tem fornecido cerca de 6% a 10% das calorias diárias dos indivíduos, sendo relatado como o terceiro maior fornecedor de energia, logo após o pão branco e doces (Block *et al.*, 1985; Suter *et al.*, 1997). Estima-se que o álcool fornece, dentro das calorias diárias dos norte-americanos, 5% da energia nos consumidores moderados (que bebem até sete doses semanais), chegando até 20% da energia para aqueles que bebem até 25 doses semanais. Esperar-se-ia que a energia fornecida pelo álcool substituísse aquela fornecida pelo alimento, mas o que acontece normalmente é que a energia fornecida pelo álcool é adicionada ao valor energético total (VET) diário dos indivíduos (Lands, 1993).

O álcool é uma fonte de energia diferente de todas as outras, pois não pode ser estocado no organismo. Como uma substância tóxica, deve ser eliminado imediatamente. Assim, o álcool tem prioridade no metabolismo, alterando outras vias metabólicas, incluindo a oxidação lipídica, o que favorece o estoque de gorduras no organismo, que se depositam preferencialmente na área abdominal (Lands, 1993; Suter *et al.*, 1997; Suter, 2005).

A participação calórica do álcool depende de sua forma de metabolização. A principal e mais usual via de metabolização do álcool é aquela que envolve a enzima álcool desidrogenase (ADH), cuja função é a oxidação do etanol em acetaldeído. Essa via utiliza o NAD (dinucleotídeo de nicotinamida-adenina) comoceptor de hidrogênio, que é reduzido a NADH. Essa reação está associada com um alto fornecimento energético proveniente do NADH na formação de 16 ATP/mol de etanol via fosforilação oxidativa. A disponibilidade de NAD e a atividade mitocondrial limitam o uso dessa via, mais utilizada por bebedores sociais (Mitchell e Herlong, 1986; Suter *et al.*, 1997; Aguiar *et al.*, 2007).

Já a via que assume grande relevância nos alcoolistas é aquela do SMOE (Sistema Mitocondrial de Oxidação do Etanol), presente no retículo endoplasmático liso dos hepatócitos, que utiliza o citocromo P-450, a NADPH-citocromo redutase e os fosfolipídios, tendo comoceptor de hidrogênio o NADP. Essa via tem maior importância em indivíduos que consomem o álcool cronicamente, porém à custa de gasto de energia na forma de ATP. Utiliza o oxigênio e o NADPH (nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfato na sua forma reduzida),

não gerando componentes formadores de energia, como o NADH. É, portanto, uma reação que consome energia, em vez de gerar-la (Mitchell e Herlong, 1986; Aguiar *et al.*, 2007).

Existe uma terceira via de metabolização do etanol que possui pequena participação no processo, sendo responsável por apenas 10% do álcool ingerido. Ocorre no interior dos peroxissomas, através de catalases, e, semelhantemente ao SMOE, não forma ATPs (Aguiar *et al.*, 2007).

Todas as três vias têm como produto final o acetaldeído, que será então oxidado em acetato e água pelo aldeído desidrogenase (ALDH), enzima presente na matriz e na membrana mitocondrial externa, no microssomo e no citosol dos hepatócitos. Na fase final do metabolismo, o acetato é convertido em coenzima A, com desdobramento de ATP para AMP (adenosina monofosfato). O AMP poderá então ser convertido novamente em ATP ou em purinas e ácido úrico. O acetil coenzima A, por sua vez, entrará no Ciclo de Krebs, transformando-se em dióxido de carbono e água (Aguiar *et al.*, 2007). Assim, o acetato, metabólito final da degradação do álcool, é uma ótima forma de energia, inibindo a oxidação lipídica e causando, entre outras coisas, a esteatose hepática e obesidade (Suter *et al.*, 1997).

Para cada grama de etanol metabolizado, são formadas 7,1 kcal/g, uma fonte energética considerável, comparando-se aos carboidratos (4 kcal/g), proteínas (4 kcal/g) e lipídios (9 kcal/g). Porém, acredita-se que pessoas habituadas a ingerir doses altas de álcool não seriam capazes de aproveitar toda sua caloria, uma vez que a via de metabolização utilizada nesses casos seria a SMOE (Gurr, 1996; Reis e Rodrigues, 2003). A via SMOE teria ainda a capacidade de aumentar o potencial termogênico dos alimentos, aumentando assim a taxa de metabolismo basal dos alcoolistas (Suter *et al.*, 1997). Trabalho realizado por Clevidence *et al.* (1995) aponta que nem todas as pessoas aproveitam as calorias do álcool da mesma maneira: as mais magras tendem a não aproveitar suas calorias eficientemente, ao contrário de indivíduos com IMC (Índice de Massa Corpórea) mais elevado. Ao introduzir, por três meses consecutivos, 30 g de álcool na dieta de uma amostra de pacientes, aqueles com IMC > 25 kg/m² usaram a energia oriunda do álcool mais eficientemente do que aqueles com IMC < 25 kg/m², que necessitaram de um suplemento calórico para conseguirem manter seu peso. Os autores sugerem que os pacientes não conseguiram aproveitar as calorias do álcool porque receberam, em relação a seu peso, maior quantidade energética de etanol do que de outras fontes calóricas. Ou seja, em obesos as calorias do álcool são mais bem aproveitadas, podendo até contribuir para o ganho de peso.

As calorias fornecidas pelo álcool podem alterar o perfil dietético e o VET diário do consumidor. A intensidade com que essas alterações ocorrem e se manifestam está diretamente relacionada com a quantidade e cons-

tância da ingestão alcoólica. Sabe-se que o álcool supre o alimento na dieta de dependentes graves; portanto, o alcoolista grave é descrito normalmente como um paciente desnutrido, uma vez que a ingestão alcoólica substitui calorias e nutrientes adequados. Já no consumo moderado, a ingestão alcoólica é usualmente uma fonte adicional de energia, sendo somada à dieta habitual da paciente. Esse tipo de fonte calórica é conhecida como “calorias vazias”, uma vez que, apesar de seu alto valor energético, faltam nutrientes essenciais como proteínas, vitaminas e elementos traços. Outro fato a se considerar é a composição dos alimentos que são consumidos concomitantemente ao álcool. Esse fato, juntamente à inibição da oxidação lipídica causada pela utilização de acetato para fornecimento energético e a metabolização do álcool via MEOS, justificaria o freqüente sobrepeso encontrado em pacientes dependentes de álcool (Mitchell e Herlong, 1986; Suter *et al.*, 1997; Maio *et al.*, 2000; Jesus *et al.*, 2002; Hasse e Matarese, 2002; Reis e Rodrigues, 2003).

É importante ressaltar ainda que o álcool é apontado também como estimulador de apetite. Estudos que verificaram o consumo alimentar realizado uma hora após ingestão alcoólica confirmaram esse dado (Yeomans, 2004). Em revisão bibliográfica recente, Yeomans *et al.* (2003) apontam que o álcool estimularia vários sistemas neuroquímicos e periféricos implicados no controle de apetite, tais como a inibição da leptina, *glucagon-like-peptide-1* e serotonina, além de realçar o efeito do ácido gama-aminobutírico, opióides endógenos e neuropetídeo Y.

Quando a ingestão alcoólica supera 25% a 50% das calorias totais diárias, estas não são utilizadas eficientemente como fonte de combustível, pois o excesso de calorias ingeridas na forma de álcool não pode ser estocado. Dessa forma, ocorrem desvios metabólicos para priorização da desintoxicação do etanol, com perda energética significativa. Soma-se a isso a termogênese dos alimentos aumentada, juntamente com o metabolismo basal, transformando o álcool em causa tanto da desnutrição primária, pelo fato de deslocar os nutrientes da dieta, como de desnutrição secundária, por ser responsável pela má absorção e agressão celular decorrentes de sua toxicidade direta (Mitchell e Herlong, 1986; Suter *et al.*, 1997; Maio *et al.*, 2000; Jesus *et al.*, 2002; Hasse e Matarese, 2002; Reis e Rodrigues, 2003).

Conclusões

No Brasil, como na maioria dos países da América Latina, a obesidade tem aumentado significativamente nas duas últimas décadas (Uauy *et al.*, 2001). Dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE, 2002-2003) revelaram que 40,6% dos adultos brasileiros apresentam sobrepeso e 11%, obesidade, sendo as mulheres a maioria. Diferentes fatores de risco têm sido identificados, dos quais a diminuição da capacidade de

oxidar lipídios e as dietas de alta densidade calórica aparecem como fatores de alta importância e são ambos correlacionados com o consumo de álcool.

Assim, a quantidade de álcool consumida, assim como a de alimentos ingeridos, é importante para repercutir no ganho de peso. É relevante também o fato de esse consumo alimentar ser adicionado ou substituído pelo álcool. E, sobretudo, o valor energético dos alimentos adicionados ao consumo alcoólico e o patamar de consumo devem ser observados na relação de ganho de peso (Suter *et al.*, 1997). Equipamentos tecnológicos recentes, tais como a calorimetria indireta, podem detectar o destino do álcool durante seu metabolismo com precisão suficiente para dar-nos uma interpretação válida quanto ao fato da contribuição da energia proveniente do álcool no ganho de peso (Lands, 1993).

Não podemos deixar de lembrar que as respostas ao consumo de álcool são diferentes de um indivíduo para o outro e são determinadas por fatores individuais e por possíveis fatores genéticos desconhecidos. Devemos questionar não somente se as calorias do álcool devem ser contabilizadas, mas também de que maneira elas são aproveitadas pelo organismo. Da mesma forma que a teratogenicidade do álcool encontra diferentes respostas dependendo do indivíduo, o ganho de peso relacionado ao consumo de etanol segue a mesma tendência. O aumento do consumo alcoólico pode diminuir o ganho de peso, mas também aumenta a sua toxicidade. Nesse sentido, conhecer o valor calórico do álcool e questionar a quantidade diária consumida devem fazer parte da avaliação nutricional, a fim de que esse importante dado seja considerado tanto no cálculo dietético para controle de peso, quanto para caracterizar a desnutrição (Aguiar *et al.*, 2007).

Referências

- Aguiar, A.S.; da Silva, V.A.; Boaventura, G.T. - As calorias do etanol são aproveitadas pelo organismo? *Nutrição em Pauta* jan/fev: 45-49, 2007.
- Block, G.; Dresser, C.M.; Hartman, A.M.; Carroll, M.D. - Nutrient sources in the American diet: quantitative data from the NHANES II survey. *Am J Epidemiol* 122: 27-40, 1985.
- Cade, J.E.; Margetts, B.M. - Nutrient sources in the English diet: quantitative data from three English towns. *Int J Epidemiol* 17: 844-848, 1988.
- Carlini, E.A.; Galduróz, J.C.F.; Noto, A.R.; Fonseca, A.M.; Carlini, C.M.; Oliveira, L.G., et al. II Levantamento Domiciliar sobre o Uso de Drogas Psicotrópicas no Brasil: estudo envolvendo as 108 maiores cidades do País – 2005; Brasília: Secretaria Nacional Antidrogas, 2007.
- Clevidence, B.A.; Taylor, P.R.; Campbell, W.S. - Lean and heavy women may not use energy from alcohol with equal efficiency. *J Nutr* 125: 2536-2540, 1995.
- Gurr, M. - Alcohol, health issues related to alcohol consumpt. 2a. ed. Bruxelas: International Life Sciences Institute (ILSE), 1996.
- Hasse, J.M.; Matarese, L.E. - Terapia clínica nutricional para distúrbios de fígado, sistema biliar e pâncreas exócrino. In: Mahan, L.K.; Stump, S.E. - Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia. 10 ed. São Paulo: Roca, pp. 671-697, 2002.
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Pesquisa de Orçamentos Familiares – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, Brasília, 2002-2003. Acesso em: 11/ setembro/ 2007. Disponível em: www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicaodevida/pdf/2002analise/tab01e.pdf.
- Jesus, R.P.; Pereira, C.C.A.; Waitzberg, D.L. - Doenças hepáticas. In: Cuppari, L. *Nutrição clínica no adulto*. São Paulo, Manole, pp. 289-317, 2002.
- Kachani, A.T.; Cardoso, A.; Furtado, Y.; Barbosa, A.L.R.; Brasiliano, S.; Hochgraf, P.B. - Medida da circunferência da cintura em mulheres dependentes de álcool e outras drogas. In: XXVIII Congresso da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo (SOCESP). São Paulo, São Paulo, Brasil, 2007.
- Lands, W.E.M. - A summary of the workshop: alcohol and calories: a matter of balance. *J Nutr* 123: 1338-1341, 1993.
- Maio, R.; Dichi, J.B.; Burini, R.C. - Implicações do alcoolismo e da doença hepática crônica sobre o metabolismo de micronutrientes. *Arq Gastroenterol* 37 (2): 120-124, 2000.
- Mitchell, M.C.; Herlong, H.F. - Alcohol and nutrition: caloric value, bioenergetics and relationship to liver damage. *Ann Rev Nutr* 6: 457-474, 1986.
- Peinado, A.P.; Cervato, A.M.; Martins, I.S. - Álcool como elemento de consumo. In: Livro de resumos do IV Congresso da Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição. São Paulo, Brasil, 1996.
- Reis, N.T.; Rodrigues, C.S.C. - Nutrição clínica no alcoolismo. Rio de Janeiro, Rubio, 2003. 303 p.
- Santos, J.I.; Dinham, R. - O essencial em cervejas e destilados. São Paulo, Senac, 2006. 137 p.
- Suter, P.M. - Is alcohol consumption a risk factor for weight gain and obesity? *Crit Rev Clin Lab Sci* 42(3): 197-227, 2005.
- Suter, P.M.; Hasler, E.; Vetter, W. - Effects of alcohol on energy metabolism and body weight regulation: is alcohol a risk factor for obesity? *Nutrition Reviews* 55(5): 157-171, 1997.
- Uauy, R.; Albacala, C.; Kain, J. - Obesity trends in Latin America: transition from under – to overweight. *J Nutr* 131: 893S-899S, 2001.
- Vadstrup, E.S.; Petersen, L.; Sorensen, T.I.A.; Grombaek, M. - Waist circumference in relation to history of amount and type of alcohol: results from the Copenhagen City Heart Study. *Int J Obesity* 27: 238-246, 2003.
- Yeomans, M.R. - Effects of alcohol on food and energy in human subjects: evidence for passive and active over consumption of energy. *Br J Nutr*: 92 (suppl 1): S31-34, 2004.
- Yeomans, M.R.; Caton, S.; Hetherington, M.M. - Alcohol and food intake. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 6(6): 639-644, 2003.