

O impacto do álcool no organismo: uma revisão literatura

The impact of alcohol on the body: a literature review

DOI:10.34119/bjhrv6n1-164

Recebimento dos originais: 23/12/2022

Aceitação para publicação: 24/01/2023

Ana Cláudia Mendes Barbosa

Graduanda em Medicina

Instituição: Centro Universitário Várzea Grande

Endereço: Av. Dom Orlando Chaves, 2655, Cristo Rei, Várzea Grande - MT,

CEP: 78118-000

E-mail: anambequilibrium@hotmail.com

Larissa Calixto Hespagnol

Graduanda em Medicina

Instituição: Centro Universitário Várzea Grande

Endereço: Rua Sérgio Moreira de Figueiredo, S/N, Populares, Cajazeiras - PB,

CEP: 58900-000

E-mail: larissa.calixto@estudante.ufcg.edu.br

Millena Cardoso Sales Santos

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade de Rio Verde - Campus Aparecida - Extensão Goiânia

Endereço: Avenida T-13, Qd, S-06, Lts 08/13, Setor Bela Vista, Goiânia - GO,

CEP: 74823-440

E-mail: millenacssales@gmail.com

André Nicácio Barbosa Lima

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade Federal de Alagoas

Endereço: Avenida Manoel Severino Barbosa, Bom Sucesso, Arapiraca - AL,

CEP: 57309-005

E-mail: andre.lima@arapiraca.ufal.br

Valter Hernando Silva

Graduando em Medicina

Instituição: Faculdade Santo Agostinho

Endereço: Av. Osmane Barbosa, 937, Conj. Res. Jk, Montes Claros - MG, CEP: 39404-007

E-mail: valterhernando2001@gmail.com

Isadora Pereira Brito

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade de Rio Verde - Campus Aparecida - Extensão Goiânia

Endereço: Avenida T-13, Qd, S-06, Lts 08/13, Setor Bela Vista, Goiânia - GO,

CEP: 74823-440

E-mail: isabrito1046@gmail.com

Larah Luiza Silva Santos Caetano

Graduanda em Medicina

Instituição: Centro Universitário Cesmac

Endereço: Rua Cônego Machado, 917, Farol, CEP: 57051-160, Maceió - AL

E-mail: larah_caetano@hotmail.com

Izadora Lima da Cruz

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade de Rio Verde - Campus Formosa

Endereço: St. Av. Brasília, 2016, Formosinha, Formosa - GO, CEP: 73813-010

E-mail: izadora0305@gmail.com

Isabella dos Santos Bonanni

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade Nove de Julho

E-mail: isabellaabonannii@gmail.com

RESUMO

Introdução: O consumo de etanol de forma aguda ou crônica interfere no estado nutricional desses indivíduos, onde os micronutrientes em especial a tiamina que são devidamente mal absorvidos no intestino delgado causando encefalopatia de Wernicke, mas outra está relacionada neurotoxicidade do etanol ao cérebro conhecida como síndrome de abstinência alcoólica onde prejudica à saúde física e, em especial, a emocional, sendo, então um distúrbio multisistêmico. **Objetivo:** Estudar a relação do consumo do álcool e o impacto à saúde integral do indivíduo. **Método:** Refere-se a um estudo de revisão integrativa literatura de caráter quantitativo. Foram utilizados o PubMed e o Medline como base de dados. Utilizaram-se os descritores em Ciências da Saúde (DeCS): Álcool, saúde mental, má absorção, micronutrientes, doença hepática. Desta busca foram encontrados 105 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção. Os critérios de seleção foram consumo agudo ou crônico, índice peso/altura, massa corporal e dosagem de vitaminas do complexo B, vitamina D, cálcio entre outros. **Resultados:** Os pacientes analisados do presente estudo cerca de 20% foram considerados desnutridos e com índice corpóreo inferior àqueles em bom estado nutricional. Com isso, essa porcentagem consome mais etanol, assim ao fazer a correlação da disponibilidade de micronutrientes em especial do complexo B (tiamina e ácido fólico) há menor concentrações plasmáticas nesse público. **Conclusão:** Nota-se que desnutrição neste grupo de alcoólatras crônicos e a deficiências de vitaminas são frequentes. Dessa maneira, o impacto à saúde psíquica causa danos irreversíveis.

Palavra-chave: Doença Hepática, álcool, intestino delgado, tiamina, Encefalopatia de Wernicke, desnutrição.

ABSTRACT

Introduction: Acute or chronic ethanol consumption interferes with the nutritional status of these individuals, where micronutrients, in particular thiamine, are properly poorly absorbed in the small intestine, causing Wernicke's encephalopathy, but another is related to the neurotoxicity of ethanol to the brain known as alcoholic abstinence syndrome where prejudice to physical health, especially emotional health, is therefore, a worldwide disorder. **Objective:** To study the relationship between alcohol consumption and its impact on mental health. **Method:** Refer to an integrative quantitative literature review study. PubMed and Medline were used as databases. Using the descriptors in Health Sciences (DeCS): Alcohol, mental health,

malabsorption, micronutrients, liver disease. From this search, 105 articles were found, and later admitted to the selection criteria. The selection criteria were acute or intense consumption, weight/height index, body mass, and dosage of B vitamins, vitamin D, calcium, among others. Results: About 20% of the patients analyzed in the present study were considered malnourished and with a lower body index than those analyzed in good nutritional status. As a result, this percentage consumes more ethanol, so when making the soup from the availability of micronutrients, especially the B complex (thiamine and folic acid), there are lower plasma concentrations in this public. Conclusion: It is noted that malnutrition in this group of recurrent alcoholics and vitamin deficiencies is frequent. In this way, the impact on mental health causes irreversible damage.

Keywords: Liver Disease, alcohol, small intestine, thiamine, Wernicke's Encephalopathy, malnutrition.

1 INTRODUÇÃO

O consumo de álcool interfere na absorção de vários nutrientes e vitaminas, além de causar dano na mucosa do trato gastrointestinal (TGI) (1,2). Com isso, a ingestão aguda e crônica de álcool varia da concentração e quantidade de álcool, além de fatores nutricionais, gênero e etnia (3).

O etanol é absorvido por difusão simples pela mucosa do TGI, para isso depende do gradiente de concentração entre o lúmen intestinal e dos capilares subepiteliais, além do fluxo sanguíneo local e permeabilidade da mucosa (4).

A taxa de absorção de etanol está reduzida pelo retardo do esvaziamento gástrico e a presença de alimentos no estômago, isso é justificado pelo metabolismo de primeira passagem que foi relatado em literatura (4,5).

A principal enzima envolvida na oxidação é álcool desidrogenase (ADH) está disponível em todas as partes do intestino (6), contudo o álcool é transportado pela corrente sanguínea para o lúmen intestinal onde por auxílio da enzima e das bactérias será convertido em acetaldeído, composto este tóxico, que após ser absorvido pelo sangue portal, tem capacidade de lesar as estruturas, além de ter implicação carcinogênica local (7).

O uso de álcool de forma crônica apresenta risco para outras patologias dentre as quais distúrbios emocionais, irritabilidade, depressão, ansiedade, insônia, desnutrição, coma alcoólico, hipertensão, acidente vascular cerebral (AVC), diabetes, doenças do fígado e do estômago, câncer de mama e de esôfago. Assim, o presente estudo tem como objetivo identificar por meio de uma revisão integrativa de literatura os aspectos gerais para incidências de comorbidades, saúde física e psiquiátricas dos indivíduos expostos a essa substância, em especial do público médico em uso de benzodiazepínicos, paracetamol e barbitúricos.

2 MÉTODO

Trata-se de uma revisão de literatura integrativa realizada por meio de pesquisas nas bases de dados PubMed e Medline. Foram utilizados os descritores de acordo com DECS (Descritores em Ciências da Saúde): Álcool, saúde mental, má absorção, micronutrientes, doença hepática. Desta busca foram encontrados 105 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português, espanhol e inglês; e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão sistemática, estudo clínico controlado, metanálises, estudos observacionais, disponibilizados na íntegra.

Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção restaram 37 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A ação farmacológica do etanol constitui ser depressora do sistema nervoso central (SNC) efeito análogo do éter. Assim, ele possui comportamentos diferentes em diversas regiões do SNC, os efeitos depressores produzem comportamento excitatório. Estes efeitos dependem da dose ingerida e o nível de tolerância do indivíduo, as baixas doses, por exemplo, podem atuar como fator excitatório ou relaxante ou promotor de euforia. Nesse caso, as áreas afetadas serão os centros corticais superiores, gerando diminuição da atividade mental e julgamento afetado. Por outro lado, doses moderadas afeta a fala se apresentando de modo arrastada e ataxia é evidente, em níveis mais altos (aproximadamente 350 mg por dl) o álcool produz letargia, estupor e coma (31).

Ademais, o álcool causa retardo mental, por ser teratogênico ao feto, o qual gera Síndrome Alcoólica Fetal (SAF). Somando os sintomas de hiperatividade e irritabilidade na infância, além de incluir microcefalia, peso e altura abaixo do percentil de desenvolvimento e fissuras palpebrais curtas. Desse modo, não há níveis de evidências seguras do consumo durante a gestação, porém o consumo diário de 89 ml por dia de álcool absoluto representa risco grave ao feto (32).

Nesse sentido, alguns estudos foram feitos com intuito de descrever os principais componentes envolvidos de uma "personalidade alcoólica". Desse modo, analisou que o

público apresentava baixa autoestima, controle reduzido para hostilidade e baixa tolerância à frustração, sentimentos depressivos e ansiedade (33,34,35,36, 37).

Mesmo em dose baixa de álcool a atividade do sistema inibitórios está aumentada de ácido γ -aminobutírico em todo o cérebro (21, 22). Assim causa uma sedação e relaxamento muscular, sonolência, além disso, o N-metil-D-aspartato é diminuído na ingesta de álcool e a retirada do composto sensibilizam atividades dessas vias. Dessa maneira, beber libera dopamina e aumenta as sinapses em especial na área de recompensa núcleo accumbens, acrescido dos peptídeos opióides β endorfina que estão relacionados ao desejo, sensibilização e gratificação ao consumir a bebida (22,23,24,25,26, 27).

Assim os transtornos mentais consistem pela dependência, abuso e uso nocivo de álcool, eles são distúrbios comuns e potencialmente letal, em que envolve além de médicos, condições psiquiátricas um encurtamento do tempo de vida por mais de uma década. As queixas são consideradas gerais como mal-estar, insônia, ansiedade e tristeza (19,20,21).

Contudo a absorção de macro e micronutrientes com uso agudo de álcool é inibida. Os compostos prejudicados são monossacarídeos, aminoácidos e lipídios (ácidos graxos, monoglicerídeos), e algumas vitaminas (1,2,4,8). A deficiência de ácido fólico foi descrita em cerca de 60 a 70% dos bebedores, isso se deve a diminuição da absorção (12). O abuso crônico de álcool pode causar má absorção de vitamina B12, no entanto, poucos alcoólatras têm evidência clínica de deficiência de vitamina B12 (12,13).

Com relação às vitaminas lipossolúveis estão baixas em indivíduos alcoólatras, pois dependem do estado nutricional, presença doença hepática ou pancreatite crônica, uma vez que essas patologias em estágios mais avançados interferem na absorção intestinal. Assim, com diminuição de vitamina D, esse público apresenta densidade e massa óssea reduzida, ficando mais suscetível a fraturas, osteonecrose, somado má ingestão alimentar e redução da exposição à luz solar (18).

Os resultados foram conflitantes em relação à Tiamina, um estudo aponta que a absorção intestinal está reduzida em humanos, contudo em outro estudo não observou nenhuma anormalidade (1,14,15). Contudo, em uma amostragem de estudos avaliados em ratos, concluiu-se que álcool inibe apenas o transporte ativo de tiamina (16). Já em cirróticos está correlacionada com baixa concentração no plasma e redução de tiamina na fosforilação (12,17).

Nesse sentido, a síndrome de Wernicke-Korsikoff é observada em menos de 1 % dos indivíduos dependentes de álcool, sendo este no contexto deficiência de transcetolase (21 e 28). Já em relação apagação alcoólico são mais notório, além dos déficits cognitivos temporários, como memória, abstração e aprendizado, os quais são revertidos em semanas a meses de

abstinência, como também os achados de imagem cerebral como alargamento sulcal e aumento ventricular (29,30).

Além disso, a esteatorreia e excreção fecal de nitrogênio são algo relatados em pacientes alcoólatras com insuficiência pancreática exócrina ou doença hepática alcoólica, por outro lado, analisou que os pacientes em que não obtinham patologias descritas logo acima também havia gordura presentes em fezes. Com isso, nota-se que o etanol interfere na hidrólise intestinal de peptídeos, o que justifica a má absorção de proteínas (1,4,9,10). O consumo crônico de álcool leva a redução acentuada da absorção de água e eletrólitos no jejuno e íleo, podendo contribuir para diarreia em alcoólatras (1,11).

Já em caso de consumo crônico de álcool encontrou uma redução na absorção de D-xilose, mesmo naquelas pacientes que não são portadores de doença hepática prévia clinicamente, dado esse avaliado em 5 estudos e os valores variam de 18 a 76% (4).

Dessa maneira, o uso de benzodiazepínicos é raramente indicado para o adolescente alcoólico durante o processo de desintoxicação. Visto que, os efeitos se assemelham ao do álcool por ser depressor do SNC, o que potencializa os efeitos adversos da medicação (31).

4 CONCLUSÃO

Conforme foi descrito a minoria dos alcoólatras manifestam problemas nutricionais. Nas últimas três décadas o impacto progrediu, em especial, afetando o padrão de consumo alimentar. Isso ocorre, uma vez que, o álcool possui alto teor energético “calorias vazias” por ser substituído por outros nutrientes advindos da dieta, o que gera, por consequência, desnutrição primária.

. Além disso, pode-se perceber uma melhor compreensão da má absorção causada pelo consumo crônico de álcool e as doenças associadas a esse hábito. A toxicidade dessa substância, afetando os órgãos, em especial o fígado também pode ser prospectada.

Sob esse viés, o consumo agudo e crônico de bebidas alcoólicas altera a funcionalidade, em especial no intestino delgado por inibindo a absorção de vários nutrientes. Assim, caso inexistam doenças de órgão em estágios avançados, o distúrbio parece não ser tão prejudicial ao seu estado nutricional, oposto aos pacientes com cirrose e pancreatite crônica.

Dessa maneira, a dependência ao álcool está associada ao desenvolvimento e agravamento de transtornos psiquiátricos, especialmente a depressão, ansiedade severa, insônia, suicídio e consumo de outras drogas. Para tanto, é necessário discutir técnicas cognitivo-comportamentais para evitar recaída e auxiliar a desintoxicação aos sintomas de abstinência.

REFERÊNCIAS

- 1 Bode JC & Bode C. Alcohol malnutrition and the gastrointestinal tract. In Watson RR & Watzl B (eds) *Nutrition and Alcohol*, pp 403–428. Boca Raton, FL: CRC Press, 1990.
- 2 Mezey E. Effect of ethanol on intestinal morphology, metabolism, and function. In Seitz HK & Kommerell B (eds) *Alcohol Related Diseases in Gastroenterology*, pp 342–360. Berlin: Springer, 1985.
- 3 Hußlinghorst R. Alkoholkonsum—Zahlen und Fakten. In Singer MV & Teyssen S (eds) *Alkohol und Alkoholfolgekrankheiten*, pp 32–39. Berlin: Springer, 1999.
- 4 Bode JC. Alcohol and the gastrointestinal tract. *Advances in Internal Medicine and Pediatrics* 1980; 45: 1–75.
- 5 Ammon E, Schäfer C, Hofmann U & Klotz U. Disposition and first-pass metabolism of ethanol in humans: is it gastric or hepatic and does it depend on gender? *Clinical Pharmacology and Therapy* 1996; 59: 503–513.
- 6 Pestalozzi DM, Bühler R, von Wartburg JP & Hess M. Immunohistochemical localization of alcohol dehydrogenase in the human gastrointestinal tract. *Gastroenterology* 1983; 85: 1011–1016.
- 7 Salaspuro M. Bacteriocolonial pathway for ethanol oxidation: characteristics and implications. *Annals of Medicine* 1996; 28: 195–200.
- 8 Beck IT & Dinda PK. Acute exposure of small intestine to ethanol. Effects on morphology and function. *Digestive Disease and Sciences* 1981; 26: 817–838.
- 9 Roggin GM, Iber FL, Kater RM & Tabon F. Malabsorption in the chronic alcoholic. *Johns' Hopkins Medical Journal* 1969; 125: 321–330.
- 10 Dinda PK & Beck IT. Effects of ethanol on cytoplasmic peptidases of the jejunal epithelial cell of the hamster. *Digestive Diseases and Sciences* 1984; 29: 46–55.
- 11 Pfeiffer A, Schmidt T, Vidon N et al. Absorption of a nutrient solution in chronic alcoholics without nutrient deficiencies and liver cirrhosis. *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 1992; 27: 1023–1030.
- 12 Halsted CH & Keen CL. Alcoholism and micronutrient metabolism and deficiencies. *European Journal of Gastroenterology and Hepatology* 1990; 6: 399–402.
- 13 Lindenbaum J. Folate and vitamin B12 deficiencies in alcoholism. *Seminars in Haematology* 1980; 17: 119–129.
- 14 Baines M, Bligh JG & Madden JS. Tissue thiamin levels of hospitalised alcoholics before and after oral or parenteral vitamins. *Alcohol and Alcoholism* 1988; 23: 49–52.
- 15 Thomson AD. Mechanisms of vitamin deficiency in chronic alcohol misusers and the development of the Wernicke–Korsakoff syndrome. *Alcohol and Alcoholism* 2000; 35: 2–7.

- 16 Hoyumpa Jr. AM, Breen KJ, Schenker S & Wilson FA. Thiamine transport across the rat intestine. II. Effect of ethanol. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine* 1975; 86: 803–816.
- 17 Tallaksen CM, Bell H & Bohmer T. The concentration of thiamin and thiamin phosphate esters in patients with alcoholic liver cirrhosis. *Alcohol and Alcoholism* 1992; 27: 523–530.
- 18 Lieber CS. The influence of alcohol on nutritional status. *Nutritional Revue* 1988; 46: 241–254.
- 19 American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders—text revision (DSM-IV)*. 4th edn. Washington, DC, USA: American Psychiatric Association, 2000.
- 20 WHO. *ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1992.
- 21 Schuckit MA. *Drug and alcohol abuse: a clinical guide to diagnosis and treatment*, 6th edn. New York, USA: Springer, 2006
- 22 Krystal J, Staley J, Mason G, et al. Gamma-aminobutyric acid type A receptors and alcoholism. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63: 957–68.
- 23 Enoch M, Schwartz L, Albaugh B, Virkkunen M, Goldman D. Dimensional anxiety mediates linkage of GABRA2 haplotypes with alcoholism. *Am J Med Genet* 2006; 141: 599–607.
- 24 Schumann G, Saam C, Heinz A, Mann K, Treutlein J. The NMDA receptor system: genetic risk factor for alcoholism. *Nervenarzt* 2005; 76: 1355–62.
- 25 Kalivas K, Volkow N. The neural basis of addiction: a pathology of motivation and choice. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 1403–13.
- 26 van den Wildenberg E, Wiers R, Dessers J, et al. A functional polymorphism of the u-opioid receptor gene (OPRM1) influences cue-induced craving for alcohol in male heavy drinkers. *Alcohol Clin Exp Res* 2007; 31: 1–10.
- 27 Pastor R, Aragon C. The role of opioid receptor subtypes in the development of behavioral sensitization to ethanol. *Neuropsychopharmacology* 2006; 31: 1489–99.
- 28 Thomson AD, Marshall EJ. The natural history and pathophysiology of Wernicke’s encephalopathy and Korsakoff’s psychosis. *Alcohol Alcohol* 2006; 41: 151–58.
- 29 Nelson EC, Heath AC, Bucholz KK, et al. Genetic epidemiology of alcohol-induced blackouts. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61: 257–63.
- 30 Pitel AL, Beaunieux H, Witkowski T, et al. Genuine episodic memory deficits and executive dysfunctions in alcoholic subjects early in abstinence. *Alcohol Clin Exp Res* 2007; 31: 1169–1178.
- 31 Kissin B: Alcohol abuse and alcohol-related illnesses. In Wyngaarden J, Smith L (eds) *Cecil Textbook of Medicine*. Wyngaarden J, Smith L (eds) 1985

- 32 Clarren SK, Smith DW; The fetal alcohol syndrome. *N Engl J Med* 298;1063-1067, 1978
- 33 Hartocollis PC: Personality characteristics in adolescent problem drinkers *J Am Acad Child Psychiatry* 21:348-353, 1984
- 34 Jacobson GR, Halikas JA, Morse C et al: Psychological characteristics and psychiatric diagnosis among juvenile offenders with substance use disorders. Abstract from Fourteenth International Institute on the Prevention and Treatment of Drug Dependence, Washington, D.C., 1984
- 35 Jones MC: Personality correlates and antecedents of drinking patterns in adult males. *J Consult Clin Psycho* 132:2--12, 1968
- 36 Kandel DB: Drugs and drinking behavior among youth. In Inkeles A, Gleman J, Turner RH (eds): *Annual Review of Sociology*, Vol 6. Palo Alto, California, Annual Reviews Press, 1980, pp 235-285
- 37 Loper RG, Kammeier ML, Hoffmann H: MMPI characteristics of college freshmen who later become alcoholics. *J Abnormal Psychology* 82:159-162, 1973