

Universidade Federal do Rio Grande do Sul  
Faculdade de Medicina  
Programa de Pós-Graduação em Alimentação, Nutrição e Saúde

Laíse Balbinotti

**ALTERAÇÕES NO PERFIL NUTRICIONAL DE ALCOOLISTAS  
DURANTE A ABSTINÊNCIA**

Porto Alegre/RS

2020

Laíse Balbinotti

**ALTERAÇÕES NO PERFIL NUTRICIONAL DE ALCOOLISTAS  
DURANTE A ABSTINÊNCIA**

Dissertação apresentada como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Alimentação Nutrição e Saúde à Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Programa de Pós-Graduação em Alimentação, Nutrição e Saúde.

Orientadora: Dra. Martine Elisabeth Kienzle Hagen

Coorientadora: Dra. Anne Orgler Sordi

Porto Alegre/RS

2020

## **FICHA CATALOGRÁFICA**

A ficha catalográfica, gerada pelo [Sistema para Geração Automática de Ficha Catalográfica para Teses, Dissertações e TCCs da UFRGS](#), deve ser copiada como imagem e colada aqui.

Laíse Balbinotti

**ALTERAÇÕES NO PERFIL NUTRICIONAL DE ALCOOLISTAS  
DURANTE A ABSTINÊNCIA**

Dissertação apresentada como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Alimentação Nutrição e Saúde à Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Programa de Pós-Graduação em Alimentação, Nutrição e Saúde.

Aprovada em: Porto Alegre, 18/02/2020.

Banca Examinadora

---

Dra. Martine Elisabeth Kienzle Hagen – Universidade Federal do Rio Grande do Sul (Orientadora)

---

Dra. Ana Beatriz Cauduro Harb – Universidade do Vale do Rio dos Sinos

---

Dr. Márcio Wagner Camatta – Universidade Federal do Rio Grande do Sul

---

Dr. Jeferson Ferraz Goularte – Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Porto Alegre/RS

2020

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço primeiramente aos meus pais, Lodovino e Lucy, pelas oportunidades que me proporcionam desde sempre e por estarem ao meu lado em todos os momentos da minha vida. Obrigada pelo amor e confiança.

À Martine, minha orientadora, exímia professora, que me incentiva, apoia e esteve presente em todos os momentos ao longo do desenvolvimento deste trabalho. Obrigada por todos os ensinamentos, paciência, carinho e dedicação. Agradeço todos os dias pela oportunidade que me deste de ter sido orientada por ti.

Agradeço a nutricionista Juliane Viero Feldman, que acreditou na ideia desta pesquisa e a transformou em um belíssimo trabalho de conclusão do curso de pós-graduação lato-sensu com ênfase no campo Atenção Integral ao Usuário de Drogas da Residência Integrada Multiprofissional em Saúde do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

À Prof. Dra. Ana Breatriz Cauduro Harb, minha inspiração, parte fundamental da minha formação e escolha profissional e por quem tenho um carinho muito especial desde a graduação;

Ao Prof. Dr. Márcio Wagner Camatta, por quem tenho profunda admiração. É uma honra e um privilégio tê-lo avaliando este trabalho;

Ao Prof. Jeferson Goularte, obrigada pela disponibilidade em fazer parte desta banca e poder contribuir com seus conhecimentos.

Aos amigos e colegas da Unidade Álvaro Alvim do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Vocês são muito importantes para mim.

A todos os professores e colegas do Programa de Pós-Graduação em Alimentação, Nutrição e Saúde da UFRGS, especialmente à Thaiciane Grassi. Foram muitos os aprendizados neste caminho.

Ao Hospital de Clínicas de Porto Alegre, por oportunizar conciliar pesquisa à prática clínica e por financiar este projeto através do Fundo de Incentivo à Pesquisa e Eventos (FIPE).

## EPIGRAFE

*“Para ser grande, sê inteiro: nada  
Teu exagera ou exclui.  
Sê todo em cada coisa. Põe quanto és  
No mínimo que fazes.  
Assim em cada lago a lua toda  
Brilha, porque alta vive.”  
(Fernando Pessoa)*

## RESUMO

**Introdução:** O uso de substâncias psicoativas é uma prática milenar e universal, sendo que seu consumo sempre existiu ao longo dos tempos. Dentre as substâncias psicoativas destaca-se o álcool e seu consumo abusivo está associado a efeitos nocivos sobre a saúde do indivíduo e suas relações familiares e sociais, caracterizando-o como um dos maiores problemas de saúde pública. Do ponto de vista nutricional, o álcool é a única substância psicoativa que fornece calorias consideradas "vazias" (7,1 kcal/g), pois não fornece outros nutrientes. Durante a recuperação, alcoolistas em abstinência podem desenvolver padrões alimentares inadequados e ganho de peso excessivo. **Objetivos:** Verificar o perfil nutricional dos pacientes alcoolistas em abstinência internados em uma unidade de psiquiatria de adição de um hospital público universitário. **Métodos:** Estudo longitudinal, quantitativo, realizado em uma unidade de internação em adição em um hospital público universitário do sul do Brasil, com coleta de dados em até 48h da baixa hospitalar e no 15º dia da primeira avaliação. A amostra foi composta por 38 alcoolistas do sexo masculino, de 18 a 60 anos, sendo excluídos os que utilizavam cocaína e/ou crack. Os dados antropométricos avaliados foram o índice de massa corporal (IMC) e a circunferência da cintura (CC). A avaliação da composição corporal foi medida pela bioimpedância elétrica. Os dados obtidos do registro do prontuário do paciente foram: data de nascimento, data da internação, cor de pele, escolaridade, estado civil, ocupação, diagnóstico clínico e psiquiátrico. Também foram obtidos os valores referidos do padrão de consumo de álcool. **Resultados:** A média de idade foi de  $49,3 \pm 7,3$  anos, com a média de idade do primeiro uso de  $16,7 \pm 4,9$  anos. O tipo de bebida alcoólica mais consumida foi a destilada (81,5%) e a frequência de consumo diária representou 86,8%. Observou-se que 34,2% dos pacientes apresentaram um padrão de ingestão de 1000 mL/dia, com média de consumo de etanol de  $420,9 \pm 260,9$  g/dia. Houve o uso concomitantemente do álcool com o tabaco em 65,8% dos indivíduos. A média de ganho de peso foi de  $2,7 \pm 2,1$  kg em 15 dias da primeira avaliação. O IMC e a CC inicial e final da amostra apresentaram diferença estatisticamente significativa ( $P < 0,05$ ). A avaliação corporal dos pacientes por bioimpedância elétrica demonstrou um aumento significativo de massa magra e água corporal total ( $P < 0,001$ ). **Conclusão:** Observou-se que houve aumento significativo de peso, do IMC e da circunferência da cintura entre os indivíduos em recuperação no 15º dia de internação, fazendo-se necessário o desenvolvimento de estratégias de educação nutricional e incentivo a comportamentos alimentares saudáveis.

**Palavras-chave:** Alcoolismo. Transtornos Relacionados ao Uso de Álcool. Composição

Corporal. Estado Nutricional. Ganho de Peso.



## ABSTRACT

**Background:** The use of psychoactive substances is an ancient and universal practice, and its consumption has always existed over time. Among psychoactive substances, alcohol stands out and its abusive consumption is associated with harmful effects on the health of the individual and their family and social relationships, characterizing it as one of the biggest public health problems. From a nutritional point of view, alcohol is the only psychoactive substance that provides calories considered "empty" (7.1 kcal / g), as it does not provide other nutrients. During recovery, abstinent alcoholics may develop inadequate eating patterns and excessive weight gain. **Objectives:** To verify the nutritional profile of alcoholic patients with abstinence admitted to a psychiatric unit in addition to a public university hospital. **Methods:** Longitudinal, quantitative study, carried out in an inpatient unit in addition to a public university hospital in southern Brazil, with data collection within 48 hours of hospital discharge and on the 15th day of the first assessment. The sample consisted of 38 male alcoholics, between 18 and 60 years old, and those who used cocaine and / or crack were excluded. The anthropometric data evaluated were body mass index (BMI) and waist circumference (WC). The body composition assessment was measured by electrical bioimpedance. The data obtained from the patient's medical record were: date of birth, date of admission, skin color, education, marital status, occupation, clinical and psychiatric diagnosis. The values of the alcohol consumption pattern were also obtained. **Results:** The sample age was  $49.3 \pm 7.3$  years, with the first use of alcohol around  $16.7 \pm 4.9$  years. The type of alcoholic beverage most consumed was distilled (81.5%) and the frequency of daily consumption represented 86.8%. It was observed that 34.2% of the patients had an intake pattern of 1000 mL / day, with an average ethanol consumption of  $420.9 \pm 260.9$  g / day. There was the concomitant use of alcohol with tobacco in 65.8% of the individuals. The average weight gain was  $2.7 \pm 2.1$  kg in 15 days from the first assessment. The BMI and the initial and final WC of the sample showed a statistically significant difference ( $P < 0.05$ ). The body assessment of patients using electrical bioimpedance demonstrated a significant increase in lean mass and total body water ( $P < 0.001$ ). **Conclusion:** It was observed that there was a significant increase in weight, BMI and waist circumference among individuals recovering on the 15th day of hospitalization, making it necessary to develop nutritional education strategies and encourage healthy eating behaviors.

**Key words:** Alcoholism. Alcohol-related disorders. Body composition. Nutritional status. Weight gain.

## **LISTA DE FIGURAS**

Figura 1 - Concentração alcoólica em diferentes tipos de bebidas.....	26
Figura 2 - Dose Padrão de Álcool (equivalente a 14g de etanol).....	27

## LISTA DE ABREVIATURAS

ADH: Álcool Desidrogenase

AF: Ângulo de Fase

ASPEN: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition

AST: Aspartato Aminotransferase

BIA: Bioimpedância Elétrica

CC: Circunferência da Cintura

CID-10: Classificação Internacional de Doenças

CPAD: Centro de Pesquisa em Álcool e Drogas

DCNT: Doenças Crônicas não Transmissíveis

DSM V: Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais – 5ª Edição

ESPEN: European Society for Clinical and Metabolism

FIPE: Fundo de Incentivo a Pesquisa e Eventos

GGT: Gama Glutamil Tranferase

HCPA: Hospital de Clínicas de Porto Alegre

IMC: Índice de Massa Corporal

NIAAA: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism

NRS 2002: *Nutritional Risk Sereening* 2002

MEOS: Sistema Microssomal de Oxidação do Etanol (do inglês: Microsomal ethanol oxidizing system)

OMS: Organização Mundial da Saúde

SNC: Sistema Nervoso Central

SPA: Substância Psicoativa

TCLE: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

TGP: Alanina Aminotrasferase

TUS: Transtorno por Uso de Substâncias

UAA: Unidade Álvaro Alvim

WHO: World Health Organization

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	13
1.1 Justificativa .....	15
1.2 Hipótese .....	15
1.3 Objetivos .....	16
1.3.1 Objetivo Geral .....	16
1.3.2 Objetivos Específicos.....	16
<b>2. REVISÃO DA LITERATURA</b> .....	17
<b>3. MATERIAIS E MÉTODOS</b> .....	32
3.1 Delineamento.....	32
3.2 Amostra .....	32
3.2.1 Critérios de Inclusão .....	33
3.2.2 Critérios de Exclusão.....	33
3.3 Logística da Coleta de Dados .....	33
3.4 Instrumentos de Avaliação do Estado Nutricional e de Composição Corporal .....	34
3.5 Análise Bioquímica .....	35
3.6 Padrão de Consumo de Álcool e Cálculo dos Gramas de Etanol.....	36
3.7 Análise Estatística .....	36
3.8 Aspectos Éticos .....	36
3.9 Riscos e Benefícios.....	37
<b>4. ARTIGO</b> .....	38
<b>5. CONSIDERAÇÕES FINAIS</b> .....	74
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	75
<b>APÊNDICES</b>	
APÊNDICE A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	83
APÊNDICE B – Instrumento de Coleta de Dados .....	85
ANEXO A – Nutritional Risk Screening .....	87

## 1. INTRODUÇÃO

O uso de substâncias psicoativas (SPA) é uma prática milenar e universal, sendo que seu consumo sempre existiu ao longo dos tempos, em várias culturas e religiões, com finalidades específicas. Esta prática está potencialmente relacionada à busca do aumento do prazer e diminuição do sofrimento (MARTINS; CORRÊA, 2004). Dentre as substâncias psicoativas, comumente chamadas de drogas, destaca-se o álcool (CORDAS; KACHANI, 2010). Apesar de o álcool ser uma droga lícita na maioria dos países, seu uso impõe às sociedades uma carga global de agravos indesejáveis e extremamente dispendiosos, que acometem os indivíduos em todos os domínios de sua vida. O diagnóstico e tratamento precoces da dependência ao álcool têm papel fundamental no prognóstico deste transtorno, o que se amplia em uma perspectiva global de prevenção e promoção da saúde (BRASIL, 2003).

As complicações associadas ao uso crônico do álcool são diversas, entretanto é bastante relevante salientar que é causa significativa de morbidade física, podendo ocorrer transtornos: gastroenterológicos (doenças hepáticas, pancreatite, gastrite, síndrome de Mallory-weiss); músculo esquelético (gota, osteoporose, miopatia); endócrinos; câncer; doenças cardiovasculares; respiratórias; metabólica; hematológicas; do Sistema Nervoso Central (SNC) (convulsões, Síndrome de Wernicke-korsakoff, encefalopatia, neuropatia); supressão do sistema imunológico; doenças de pele, alterações psiquiátricas (depressão, alucinoses alcoólicas, psicose delirante, delirium tremens, suicídio, ansiedade, ciúme patológico), entre outros transtornos (BORDIN; FIGLIE; LARANJEIRA, 2004).

Essas alterações são influenciadas por aspectos ambientais (sociais, culturais, educacionais), comportamentais e genéticos (SUPERA, 2017). Alguns autores afirmam que 50% a 60% da probabilidade de um indivíduo se tornar alcoolista poderiam ser determinados de forma genética (CORDAS; KACHANI, 2010); (BAU, 2002); (TRUE; XIAN; SCHERRER, 2000). Em parte, a hereditariedade do alcoolismo é compartilhada com a do tabagismo, o que explica a associação entre os dois (TYNDALE, 2003).

Cada droga de abuso tem o seu mecanismo de ação particular, mas todas elas atuam, direta ou indiretamente, ativando uma mesma região do cérebro: o sistema de recompensa cerebral. A ação das drogas de abuso sobre o sistema de recompensa cerebral pode levar ao desenvolvimento da dependência (SUPERA, 2017). Esse sistema é formado por circuitos neuronais responsáveis pelas ações reforçadas positiva e negativamente. Quando nos deparamos com um estímulo prazeroso (comida, atividade física ou sexual,

estímulos ambientais agradáveis), ocorre aumento de dopamina, importante neurotransmissor do Sistema Nervoso Central (SNC), em regiões do sistema de recompensa, como o núcleo *accumbens*, que desempenha papel importante nos efeitos das SPA. Estas substâncias agem nos neurônios dopaminérgicos, induzindo um aumento brusco e exacerbado de dopamina, sendo um sinal reforçador, associado a sensações de prazer, fazendo com que a busca pela droga se torne cada vez mais provável (SUPERA, 2017).

Do ponto de vista nutricional, o álcool é a única substância psicoativa capaz de fornecer calorias ao organismo, que são consideradas "vazias" (7,1 kcal/g), por não fornecer outros nutrientes como proteínas, minerais, oligoelementos ou vitaminas (GUIMARÃES; AGUIAR; FAUSTO, 2013); (LANDS; ZAKHARI, 1991). Desta forma, o consumo excessivo de calorias provenientes do álcool em associação à alimentação habitual, pode favorecer o excesso de peso e o aumento da gordura corporal entre seus consumidores (SILVA et al. 2012). Porém, alcoolistas crônicos geralmente sofrem de deficiências nutricionais, alterações na composição corporal e nos hormônios reguladores, como a leptina (JEYNES; GIBSON, 2017); (SANTOLARIA et al., 2003).

De acordo com Barbosa et al., durante o processo reabilitatório de dependentes de álcool, observam-se distúrbios nutricionais caracterizados por desnutrição, sobrepeso e obesidade, alteração do paladar, olfato e intolerâncias assim como má ingestão alimentar durante o período de uso do álcool (BARBOSA; FERREIRA, 2011).

Um estudo conduzido por Cowan e Devine (2008) identificou que padrões alimentares inadequados e o ganho de peso excessivo foram observados durante a recuperação de dependentes de álcool. A pesquisa identificou que homens no início do tratamento apresentam práticas alimentares disfuncionais, e que fazem uso de alimentos como substituto para o uso de drogas, bem como para obter prazer nos momentos de fissura. Por outro lado, os pacientes em etapas mais avançadas do tratamento apresentaram preocupação com o peso e com esforços para perdê-lo (COWAN; DEVINE, 2008).

Wurtman e Wurtman (1995) destacaram que o consumo de alimentos fontes de carboidrato aumenta os níveis de triptofano cerebral e, conseqüentemente, a síntese e liberação do neurotransmissor serotonina, aliviando potencialmente a sua deficiência pela interrupção do uso do álcool durante a abstinência. Assim, o aumento da vontade de comer alimentos ricos em carboidratos, como doces, no período de abstinência está relacionado com a melhora do humor e alívio da irritabilidade do indivíduo em tratamento (WURTMAN; WURTMAN 1995).

Em contrapartida, pacientes com Transtorno por Uso de Substância (TUS) podem

apresentar desnutrição durante o uso e vários fatores podem causar deficiências nutricionais, tais como: o aumento da necessidade de nutrientes para detoxificar ou metabolizar a droga; a inativação de vitaminas e coenzimas necessárias para a metabolização de energia; danos ao fígado, que levam a um estoque inadequado de nutrientes; a má absorção ou má utilização dos nutrientes; o aumento da perda de nutrientes com a diurese, a diarreia provocada pelo uso contínuo dessas substâncias, entre outros (American Dietetic Association, 1990).

A desnutrição normalmente ocorre ao longo de uma inadequação na ingestão, absorção e/ou transporte de nutrientes. A perda de peso pode ocorrer neste processo, e os indivíduos podem apresentar condições inflamatórias, hipermetabólicas e hipercatabólicas associadas. A Academy of Nutrition and Dietetics e a American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) recomenda que seja utilizado um conjunto padronizado de características diagnósticas para interpretar e documentar a desnutrição em adultos na prática clínica, estabelecendo como primeiro passo, antes do diagnóstico nutricional, a presença de inflamação e a vulnerabilidade social e ambiental (WHITE et al., 2012). Assim, a avaliação das condições clínicas e sociais dos alcoolistas deve integrar o instrumento de diagnóstico do estado nutricional.

### **1.1 Justificativa**

O transtorno por uso de álcool tem aumentado ao longo do tempo e tem impacto sobre os indivíduos, as famílias, as comunidades e o sistema de saúde. A identificação do perfil nutricional e de composição corporal, associados ao padrão de consumo de álcool, tem sua relevância para subsidiar a intervenção nutricional no tratamento dos alcoolistas em abstinência. A educação nutricional e o incentivo a comportamentos alimentares saudáveis podem ser úteis para reduzir o ganho excessivo de peso entre as pessoas que se recuperam da dependência de álcool e este manejo pode representar uma parte importante do processo de recuperação. Devido à escassez de pesquisas nesta área, o objetivo deste trabalho foi avaliar o perfil nutricional dos pacientes alcoolistas internados em uma unidade de adição de um hospital público.

### **1.2 Hipótese**

Durante o tratamento para o transtorno por uso de álcool, os pacientes apresentam

aumento de variáveis antropométricas e de composição corporal, devido ao aumento do apetite durante o período de abstinência e a maior disponibilidade de alimentos ao longo da internação.

### **1.3 Objetivos**

#### **1.3.1 Objetivo Geral**

Verificar o perfil nutricional e composição corporal dos pacientes internados para tratamento de transtorno por uso de álcool.

#### **1.3.2 Objetivos Específicos**

- ✓ Avaliar os parâmetros bioquímicos dos alcoolistas (Hematócrito, Hemoglobina, Albumina, Ureia, Creatinina, Aspartato Aminotransferase, Alanina Aminotransferase, Gama Glutamil Transferase, Lipase, Potássio, Sódio, Magnésio, Colesterol HDL, Colesterol Total, Glicose, Triglicerídeos);
- ✓ Verificar o padrão de consumo de álcool dos alcoolistas.



## 2 REVISÃO DA LITERATURA

### **Transtorno por Uso de Substâncias - Transtornos Relacionados ao Uso de Álcool**

O transtorno por uso de substâncias (TUS) é caracterizado por respostas comportamentais que sempre incluem dar ao uso da substância uma prioridade maior do que a outros comportamentos que um dia tiveram valor mais significativo (CAMPBELL, 2009) e é acompanhado por uma série de comorbidades.

Os dados do II Levantamento Nacional de Álcool e Drogas (II LENAD, 2012) apontam que em relação ao uso de substâncias psicoativas, as drogas que mais preocupam são o álcool e o *crack*. Embora o tabaco ainda seja a substância que mais mata os brasileiros, o seu consumo está em declínio. Em 2012, houve crescimento de 20% do consumo frequente de álcool, quando o indivíduo bebe uma vez por semana ou mais, em relação a este mesmo estudo divulgado em 2006. De acordo com o levantamento, 11,7 milhões de pessoas no Brasil são dependentes de álcool.

O transtorno por uso de álcool é um grave problema de saúde pública, sendo um dos transtornos mentais mais prevalentes na sociedade. Pode ser definido como uma síndrome multifatorial, de caráter crônico, passível de recaída e responsável por inúmeros prejuízos clínicos, sociais, trabalhistas, familiares e econômicos. Com frequência é associado a situações de violência (sexual, doméstica, suicídio, assalto, homicídio), acidentes de trânsito e traumas (DIEHL; CORDEIRO; LARANJEIRA, 2019); (RAY et al., 2019); (SADOCK; SADOCK, 2017).

Os critérios diagnósticos atuais são baseados na Classificação Internacional de Doenças (CID-10) da Organização Mundial da Saúde (1993) e no Manual de Diagnóstico e Estatística dos Distúrbios Mentais da Associação Norte-Americana de Psiquiatria (DSM-5, 2014). O consumo abusivo de álcool está diretamente associado a efeitos deletérios sobre a saúde do indivíduo, bem como em suas relações e posições sociais, o que o caracteriza como um dos maiores problemas de saúde pública na atualidade (BRASIL, 2003).

Em todo o mundo, 44,8% do total de álcool são consumidos na forma de bebidas destiladas (gim, rum, vodka, uísque). O segundo tipo de bebida mais consumida é a cerveja (34,3%), seguida pelo vinho (11,7%) (WHO, 2018). O consumo de álcool no Brasil é liderado pela cerveja, que chega a 54 litros per capita/ano, seguida pela cachaça, com 12 litros per capita/ano e pelo vinho, com 1,8 litros per capita/ano, o que significa um

crescimento de 74,5% no consumo em relação à década de 1970 (CORDAS; KACHANI, 2010).

No Brasil, entre os aproximadamente 101 milhões de indivíduos que utilizaram bebidas alcoólicas ao menos uma vez na vida, a idade mediana de início de consumo foi menor entre homens (15,7 anos) do que entre as mulheres (17,1 anos). Uma maior proporção de homens (74,3%) reportou o consumo de bebidas alcoólicas na vida, comparado a 59,0% das mulheres (III LNUD, 2017). O consumo total de álcool per capita na população mundial com mais de 15 anos aumentou de 5,5 litros de álcool puro em 2005 para 6,4 litros em 2010 e ainda estava no nível de 6,4 litros em 2016 (WHO, 2018).

O álcool é, frequentemente, consumido em associação com outras substâncias psicoativas e a dependência de álcool e tabaco é bem documentada (WHO, 2018). De acordo com o III Levantamento Nacional sobre o Uso de Drogas pela População Brasileira (III LNUD, 2017) entre os 51 milhões de indivíduos que utilizaram cigarros industrializados ao menos uma vez na vida, a idade mediana de início de consumo foi aproximadamente igual entre homens e mulheres (15,1 anos e 14,9 anos, respectivamente) (III LNUD, 2017).

O álcool por sua vez é a droga que mais gera violência familiar e urbana, e que contribui com cerca de 10% para a toda a carga de doença no Brasil (II LENAD, 2012). O uso nocivo do álcool é um dos principais fatores de risco para os agravos de saúde da população em todo o mundo e tem um impacto direto na saúde materna e infantil (HIV, hepatite viral, tuberculose), doenças não transmissíveis, doenças mentais, lesões e envenenamentos. As estimativas referentes à carga de doença, divulgadas pelo *Institute for Health Metrics and Evaluation*, vêm apontando que o uso de álcool ou outras substâncias estão entre os principais fatores de risco para morte e incapacidade no Brasil (III LNUD, 2017); (WHO, 2018).

Em 2016, o uso nocivo de álcool resultou em cerca de 3 milhões de mortes (5,3% de todas as mortes) em todo o mundo. A mortalidade resultante do consumo de álcool é superior à causada pelas doenças como tuberculose, HIV/AIDS e diabetes. Em 2016, de todas as mortes atribuíveis ao consumo de álcool em todo o mundo, 28,7% foram devidas a lesões, 21,3% por doenças digestivas, 19% por doenças cardiovasculares, 12,9% devido a doenças infecciosas e 12,6% devido a cânceres (risco aumentado para câncer de boca, faringe, laringe, esôfago, pulmão, cólon, reto, fígado e mama - mulheres na pré e na pós-menopausa) (MAHAN; RAYMOND, 2018). Em todo o mundo, o álcool foi responsável por 7,2% de toda a mortalidade prematura (entre pessoas com 69 anos ou menos) em 2016

(WHO, 2018).

As adições em geral, e a dependência do álcool em particular, são transtornos multifatoriais com influências genéticas e ambientais (CORDAS; KACHANI, 2010); (TYNDALE, 2003) por isso muitos fatores influenciam a decisão de beber. O início da ingestão de álcool provavelmente depende, em grande parte, de fatores sociais, religiosos e psicológicos, embora características genéticas possam estar presentes. Provavelmente, várias influências genéticas combinam para explicar cerca de 60% da proporção de risco para o alcoolismo, sendo que o ambiente é responsável pela proporção restante da variação (SADOCK; SADOCK, 2017); (TRUE; XIAN; SCHERRER, 2000).

O transtorno por uso de álcool apresenta um padrão familiar e a taxa dessa condição é 3 a 4 vezes maior em parentes próximos de pessoas com este transtorno, sendo que os valores são mais altos para indivíduos com uma quantidade maior de parentes afetados, com relacionamento genético mais próximo à pessoa afetada e em cujos parentes a gravidade dos problemas relacionados ao álcool é mais séria (DSM-5, 2014).

Esta influência genética no desenvolvimento de uma fragilidade para a dependência do álcool pode ser direta e indireta, ou seja, um sujeito pode herdar determinados traços de personalidade (p. ex. agressividade) que facilitariam o surgimento da síndrome (CORDAS; KACHANI, 2010). De modo geral, altos níveis de impulsividade estão associados a um início mais precoce e grave do transtorno por uso de álcool, e problemas de conduta, transtornos de personalidade, depressão, ansiedade e insônia frequentemente acompanham o seu consumo intenso e às vezes o antecedem (HELLE et al., 2019); (DSM-5, 2014).

Há evidências de problemas na família, trabalho, amigos e saúde, indicando deterioração na vida dos sujeitos, destacando quão fortemente a dependência de substâncias afeta negativamente as relações interpessoais (KESSLER et al., 2010); (PAIVA et al., 2017). O Levantamento de Famílias Brasileiras e dos Dependentes Químicos, publicado em 2013 (LENAD Família), revelou dados que confirmam a interferência da vulnerabilidade social nos lares, tanto para o indivíduo quanto para o núcleo familiar, considerando que, para cada dependente, há outras quatro pessoas convivendo com o problema dentro de casa (LENAD Família, 2013).

### **Síndrome da Abstinência**

De acordo com o DSM-5, o transtorno por uso de álcool é definido por um

agrupamento de sintomas comportamentais e físicos, os quais podem incluir abstinência, tolerância e fissura. A abstinência de álcool caracteriza-se por sintomas que se desenvolvem aproximadamente 4 a 12 horas após a redução do consumo que se segue a uma ingestão prolongada e excessiva de álcool. Como a abstinência de álcool pode ser desagradável e intensa, os indivíduos podem continuar o consumo apesar de consequências adversas, frequentemente para evitar ou aliviar os sintomas (DSM-5, 2014). Seu quadro clínico está relacionado com o aumento da atividade autonômica, podendo incluir tremores de extremidades e da língua, ansiedade, sudorese, taquicardia, aumento da pressão arterial, insônia, alteração do humor, cefaleia, vômitos, náuseas, inquietação, aumento da sensibilidade ao som e câibras musculares (DIEHL; CORDEIRO; LARANJEIRA, 2019).

Sintomas de abstinência podem ajudar a perpetuar o comportamento de ingestão alcoólica e contribuir para recaída, resultando em prejuízo persistente no funcionamento social e profissional. Os sintomas que requerem desintoxicação com supervisão médica resultam em utilização hospitalar e perda de produtividade no trabalho. De modo geral, a presença de abstinência está associada a maior prejuízo funcional e prognóstico desfavorável (DSM-5, 2014).

### **Implicações clínicas do uso do álcool**

A ingestão repetida de doses elevadas de álcool pode afetar praticamente todos os sistemas de órgãos, especialmente o trato gastrointestinal, o sistema cardiovascular e o sistema nervoso central e periférico. Os efeitos gastrintestinais incluem gastrite, úlceras estomacais ou duodenais e, em aproximadamente 15% dos indivíduos que ingerem álcool em grandes quantidades, cirrose hepática e/ou pancreatite. Também há aumento nas taxas de câncer de esôfago, de estômago e de outras partes do trato gastrointestinal. Uma das condições associadas mais comuns é a hipertensão leve. Miocardiopatia e outras miopatias são menos comuns, mas ocorrem em maior proporção entre usuários pesados. Esses fatores, em conjunto com aumentos acentuados nos níveis de triglicerídeos e colesterol LDL, contribuem para um risco elevado de cardiopatia (DSM-5, 2014); (REIS; RODRIGUES, 2003); (WHO, 2018); (SADOCK; SADOCK, 2017). A neuropatia periférica pode ser evidenciada por fraqueza muscular, parestesias e diminuição da sensibilidade periférica.

Os prejuízos cognitivos em geral associados ao uso de álcool estão relacionados à memória, organização visuo-espacial, problemas psicomotores e tomada de decisão (DIEHL; CORDEIRO; LARANJEIRA, 2019). Esses efeitos estão relacionados aos efeitos

diretos do álcool ou a traumatismos e a deficiências vitamínicas (particularmente vitamina B, inclusive tiamina). Um efeito grave sobre o SNC é o transtorno amnésico persistente induzido por álcool, relativamente raro, ou síndrome de Wernicke-Korsakoff, na qual a capacidade de codificar novas memórias fica gravemente prejudicada (DSM-5, 2014); (POLEGATO et al., 2019).

A demência persistente induzida por álcool é um problema cognitivo de longo prazo, heterogêneo e pouco estudado, que pode se desenvolver no curso do alcoolismo. Observam-se reduções globais do funcionamento intelectual, das capacidades cognitivas e da memória, mas dificuldades na memória recente são consistentes com o prejuízo cognitivo global, uma observação que ajuda a distinguir essa condição do transtorno amnésico persistente induzido por álcool. Há a tendência de melhora do funcionamento cerebral com a abstinência, mas talvez metade de todos os pacientes afetados apresente deficiências de longo prazo e até mesmo permanentes na memória e no pensamento. Aproximadamente 50 a 70% desses pacientes apresentam evidência de aumento do tamanho dos ventrículos encefálicos e diminuição dos sulcos cerebrais, embora essas alterações pareçam ser parciais ou completamente reversíveis durante o primeiro ano de abstinência total (SADOCK; SADOCK, 2017).

### **Mecanismo de Ação das Substâncias Psicoativas no Sistema Nervoso Central**

O sistema de recompensa cerebral tem seu funcionamento principalmente através de duas estruturas: o sistema mesolímbico e o mesocortical. O sistema mesolímbico é composto pela área tegmental ventral, núcleo *accumbens*, amígdala e o hipocampo, e está relacionado ao mecanismo de condicionamento às emoções ligadas ao uso. O sistema mesocortical, composto pela área tegmental ventral, córtex pré-frontal, córtex órbito-frontal e giro do cíngulo, é o principal sistema responsável pelo aprendizado e está relacionado ao controle de impulsos e a tomada de decisões. Os efeitos relacionados às SPA são observados na compulsão e na perda do controle (NAZRUL ISLAM; JAHANGIR HOSSAIN; AHSAN, 2001).

O sistema dopaminérgico é o principal alvo molecular na investigação acerca de alterações neurobiológicas associadas ao uso de substâncias, principalmente por desempenhar um papel central no sistema de recompensa cerebral. A dopamina tem um papel fundamental em relação às respostas condicionadas, sendo o principal neurotransmissor presente no sistema de recompensa cerebral, porém não é o único

responsável por sua ação (DIEHL; CORDEIRO; LARANJEIRA, 2019). Neurotransmissores como a serotonina, noradrenalina, glutamato e o ácido gama aminobutírico (GABA) são responsáveis pela modulação do SNC e também estão presentes no sistema de recompensa (NAZRUL ISLAM et al., 2002); (TANG et al., 2011).

A serotonina é um neurotransmissor que também está envolvido na mediação de mecanismos neurobiológicos relacionados à motivação e à resposta ao abuso de substâncias. As substâncias de abuso interagem com a transmissão serotoninérgica no cérebro de diferentes maneiras. A exposição ao álcool, aguda ou crônica, por exemplo, altera vários aspectos das funções sinápticas do sistema serotoninérgico (DIEHL; CORDEIRO; LARANJEIRA, 2019).

A estimulação do sistema de recompensa produz sensação de bem-estar e euforia, aumentando o desejo de repetir tais sensações. Por isso, esse sistema parece desempenhar um papel central no desenvolvimento da dependência. Sabe-se hoje que alterações no sistema dopaminérgico podem causar alterações ocasionais ou permanentes no sistema de recompensa após a utilização de qualquer quantidade de substâncias de abuso. Tais alterações estão relacionadas ao comportamento impulsivo, que resulta em uma busca repetida de sensações prazerosas de maior intensidade relacionadas ao uso da substância (DIEHL; CORDEIRO; LARANJEIRA, 2019).

Os efeitos do álcool no organismo podem ser divididos em estimulantes e depressores. Inicialmente (doses baixas ou na fase inicial do efeito de doses altas), o álcool age como um estimulante do SNC, levando a sensações de euforia, desinibição, sociabilidade, prazer e alegria. Em um segundo momento, o álcool age como um depressor do SNC, reduzindo a ansiedade, contudo prejudicando a coordenação motora. À medida que aumenta a concentração de álcool no sangue, ocorre a diminuição da autocrítica, que por afetar a capacidade de avaliação dos perigos, pode levar a comportamentos de risco, como beber e dirigir ou operar máquinas, levando a acidentes (SUPERA, 2017).

### **Preferência por alimentos altamente palatáveis, ganho de peso e o transtorno por uso de substâncias**

Nosso cérebro está preparado para responder e buscar recompensas imediatas (VOLKOW et al., 2013a). Substratos cerebrais comuns regulam as propriedades hedônicas de alimentos palatáveis e drogas viciantes, e alguns estudos sugerem que o consumo excessivo de alimentos ou drogas de abuso induz respostas neuroadaptativas semelhantes

nos circuitos de recompensa cerebral (KENNY, 2011); (SMITH; ROBBINS, 2013); (SRIVASTAVA; GOLD, 2019). Embora a ingestão de alimentos e o peso corporal estejam sob regulação homeostática, quando alimentos altamente palatáveis estão disponíveis, a capacidade de resistir ao desejo de comer depende do autocontrole. Evidências científicas demonstraram que a interrupção da homeostase energética pode afetar o circuito de recompensa e que o consumo excessivo de alimentos recompensadores pode levar a alterações neste circuito, que resultam em ingestão compulsiva de alimentos, semelhante ao fenótipo observado no vício de substâncias psicoativas (VOLKOW et al., 2013b).

Apesar de não ser formalmente reconhecida pelo DSM-5, a dependência alimentar tem sido bem descrita na literatura (WISS; BREWERTON, 2017) e as evidências apontam para alterações no circuito de recompensa cerebral induzido pelo consumo excessivo de alimentos palatáveis, semelhantes aos observados na dependência de SPA (SRIVASTAVA; GOLD, 2019); (ROGERS, 2017); (PURSEY; DAVIS; BURROWS, 2017); (SCHULTE; AVENA; GEARHARDT, 2015); (PANDIT et al., 2012); (AVENA et al., 2012); (VOLKOW; WISE, 2005). Existem fortes evidências da existência da dependência de açúcar e sua ação no humor e o sabor doce pode ser amplamente responsável por produzir comportamentos semelhantes aos da dependência que incluem a síndrome de abstinência (MANTANTZIS et al., 2019); (KENDIG; MORRIS, 2019); (JACQUES et al., 2019); (OLSZEWSKI et al., 2019); (WISS; AVENA; RADA, 2018); (AVENA; RADA; HOEBEL, 2009); (SELAND et al., 2011); (SCHULTE; AVENA; GEARHARDT, 2015). Esses fatores provavelmente resultarão na diminuição da qualidade nutricional da dieta no TUS (AVENA; RADA; HOEBEL, 2009). Os alimentos com o potencial mais aditivo incluem chocolate, sorvete, batata frita, pizza, biscoitos e bolo. Um ambiente abundante de alimentos desta natureza tem sido associado a desejo e à compulsão pelo consumo (WISS; SCHELLENBERGER; PRELIP, 2018).

De acordo com o livro *Viver Sóbrio*, da Organização Alcoólicos Anônimos, publicado originalmente em 1975, o chocolate e os doces ajudam os alcoolistas em recuperação, pois estes alimentos confrontam com os desejos por álcool. Porém, reforçam que se trata de experiências pessoais, sem cunho científico, conforme descrito no livro: "Este livro baseia-se em nossa vivência pessoal e não em relatos científicos. De modo que não podemos explicar precisamente, em termos técnicos, porque isso tem que ser assim. Podemos somente adiantar que milhares de nós – até muitos que diziam nunca ter gostado de doces – verificaram que comer ou beber algo doce minora o impulso de ingerir álcool" (AA, 1975).

Pessoas com alta sensibilidade à recompensa mostram preferência por alimentos doces e gordurosos (KOKAVEC, 2008); (SCHULTE; AVENA; GEARHARDT, 2015); (KRAHN et al., 2006); (DAVIS, 2013); (WISS; SCHELLENBERGER; PRELIP, 2019) e indivíduos com histórico familiar de alcoolismo apresentam preferência por doces com maior concentração de sacarose do que indivíduos sem histórico familiar (KAMPOV-POLEVOY; GARBUTT; JANOWSKY, 1999). Também há evidências de que indivíduos que gostam de doces são mais sensíveis aos efeitos das alterações de humor provocada por estes alimentos e também têm menos controle sobre o seu consumo (KAMPOV-POLEVOY et al., 2006). Outra hipótese é de que o alimento é frequentemente usado como um “substituto” aos medicamentos para regular o humor, aliviar o tédio e satisfazer os desejos (COWAN; DEVINE, 2008) e que o chocolate pode representar um tipo de automedicação em pacientes que sofrem de distúrbios afetivos como depressão (STICKEL et al., 2016).

Alguns autores sugerem que a obesidade e a dependência de drogas podem compartilhar mecanismos moleculares, celulares e de sistemas comuns (IVEZAJ et al., 2017); (LEIGH; MORRIS, 2018); (SINHA, 2018); (KENNY, 2011). Neste contexto, o excesso de peso observado, a baixa ingestão de frutas, vegetais e alimentos com pouca quantidade de fibras, a alta ingestão de alimentos ricos em açúcar, gordura, bebidas adoçadas com açúcar (SELAND et al., 2011); (AVENA; RADA; HOEBEL, 2009), a propensão ao consumo de uma alimentação não saudável e o consumo excessivo de alimentos palatáveis é um determinante crucial na crescente prevalência de obesidade (PANDIT et al., 2012).

A obesidade é uma patologia complexa e multifatorial influenciada por fatores genéticos e ambientais e suas interações (PIGEYRE et al., 2016); (IVEZAJ et al., 2017). A diminuição dos níveis de atividade física e o aumento da ingestão calórica são os fatores determinantes ambientais mais fortes (ABESO, 2016), mas também incluem parâmetros socioeconômicos e comportamentais (PIGEYRE et al., 2016); (IVEZAJ et al., 2017). A maior taxa de aumento da obesidade ocorre em populações com maior grau de pobreza e menor nível educacional. Pode-se explicar essa associação pela maior palatabilidade e pelo baixo custo de alimentos de grande densidade energética, e também associado à insegurança alimentar (ABESO, 2016).



## Metabolismo do Álcool

O álcool pode ser obtido por meio do processo de fermentação decorrente do metabolismo das leveduras que desdobram o açúcar, produzindo o álcool, e pelo processo de destilação (REIS; RODRIGUES, 2003).

O etanol (álcool) tem um valor energético de 7,1 kcal/g, não requer digestão e é absorvido por todo o trato gastrointestinal, principalmente no estômago (20%) e na porção proximal do intestino delgado (duodeno). Sua metabolização ocorre predominantemente no fígado (80 a 90%) e o restante será metabolizado em outros órgãos, como o cérebro e o músculo estriado (REIS; RODRIGUES, 2003).

Todo etanol absorvido deverá ser oxidado primeiramente em acetaldeído e este, posteriormente, em acetil coenzima A e acetato, sendo então metabolizado e gerando dióxido de carbono e água. O acetaldeído é um composto reativo tóxico que participa ativamente da etiologia das diferentes patologias causadas pelo álcool (REIS; RODRIGUES, 2003); (SADOCK; SADOCK, 2017).

O álcool é metabolizado por duas enzimas: álcool desidrogenase (ADH) e aldeído desidrogenase. A ADH catalisa a conversão de álcool em acetaldeído, que é um composto tóxico; a aldeído desidrogenase catalisa a conversão de acetaldeído em ácido acético. A aldeído desidrogenase é inibida por dissulfiram, frequentemente utilizada no tratamento de transtornos relacionados ao álcool. Alguns estudos demonstram que mulheres apresentam uma concentração sanguínea de ADH menor do que homens, o que pode explicar a tendência de uma mulher ficar mais intoxicada que um homem após ingerir a mesma quantidade de álcool (SADOCK; SADOCK, 2017).

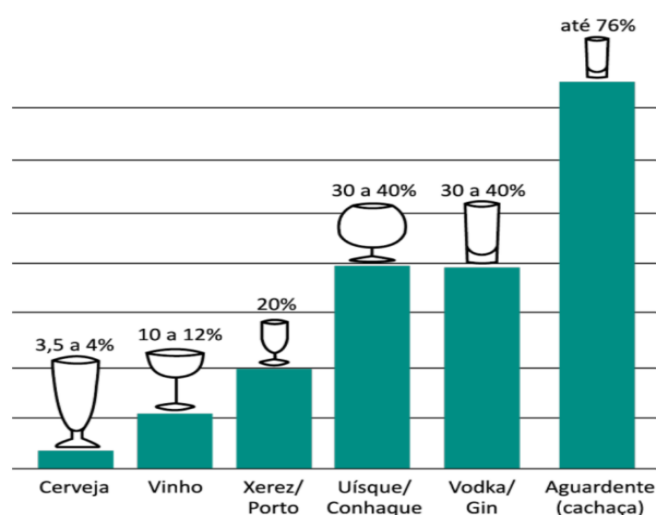
A degradação do álcool no fígado, tanto pela enzima ADH quanto por um sistema enzimático chamado sistema microsomal de oxidação do etanol (MEOS), gera produtos tóxicos como o acetaldeído e moléculas contendo oxigênio altamente reativas e potencialmente prejudiciais. Esses produtos podem interferir no metabolismo normal de outros nutrientes, principalmente lipídios e contribuir para o dano às células hepáticas. O MEOS encontra-se mais desenvolvido nos hepatócitos de alcoolistas. Dessa forma, com o uso crônico torna-se a principal via de metabolização do etanol, aumentando o gasto de energia (Adenosina trifosfato - ATP), ou seja, é uma reação que utiliza energia ao invés de armazená-la (BREWERTON; DENNIS, 2014). Conforme descrito por Addolorato et al (1998b), três meses de abstinência alcoólica podem representar o tempo mínimo necessário para obter uma normalização das variáveis metabólicas e do estado nutricional desses

pacientes, provavelmente relacionado a uma regressão das alterações funcionais do sistema microsomal de oxidação do etanol (ADDOLORATO et al., 1998b)

A concentração alcoólica varia conforme os tipos de bebidas (Figura 1). Uma dose de bebida alcoólica é definida como, aproximadamente, 14 g de etanol (Figura 2), quantidade presente em: uma latinha de cerveja; uma garrafa *long neck*; uma taça pequena de vinho; uma garrafa de ‘ice’; ou uma dose de cachaça (ou outros destilados) (III LNUD, 2017); (NIAAA). Bebidas com até 10% de concentração alcoólica são mais rapidamente absorvidas do que as de concentrações mais elevadas (REIS; RODRIGUES, 2003).

A capacidade de metabolização do álcool de um indivíduo sadio não ultrapassa, em média, 160 a 180g de etanol/dia, podendo aumentar enquanto o fígado se mantiver íntegro. Várias pesquisas mostraram uma capacidade média de oxidação etílica no adulto de 10 a 15g de etanol por hora, com velocidade constante de aproximadamente 100 a 200 mg/kg/hora (REIS; RODRIGUES, 2003). Em indivíduos com história de consumo excessivo de álcool, a supra regulação das enzimas necessárias resulta em rápido metabolismo da substância (SADOCK; SADOCK, 2017).

**Figura1:** Concentração alcoólica em diferentes tipos de bebidas



Fonte: Diehl et al., 2018.

**Figura 2:** Dose Padrão de Álcool (aproximadamente 14g de etanol)



Fonte: SUPERA, 2017.

### Álcool e macronutrientes

O metabolismo dos três macronutrientes (carboidratos, proteínas, gorduras) é afetado negativamente pelo consumo excessivo de álcool. A ingestão geral de macronutrientes é reduzida à medida que o álcool se aproxima de 50% do total de calorias consumidas e quando ocorre uma diminuição do desejo por alimentos (GRIFFITH; SCHENKER, 2006).

Como a massa funcional do fígado é reduzida e o tecido adiposo se acumula, há menos espaço de armazenamento para glicogênio (a principal forma de armazenamento de carboidratos); portanto, essa reserva energética fica menos disponível. As reservas reduzidas de glicogênio hepático causam a quebra de proteínas musculares por energia, o que pode estar subjacente à perda de massa muscular e ao balanço negativo de nitrogênio observado na doença hepática alcoólica (GRIFFITH; SCHENKER, 2006).

Já está bem estabelecida a ação do álcool nos diferentes aspectos do metabolismo das proteínas (REIS; RODRIGUES, 2003). O álcool pode interferir com a captação de aminoácidos essenciais, levando a um balanço nitrogenado negativo (BREWERTON; DENNIS, 2014). A alteração redox resultante da oxidação do álcool inibe a síntese proteica, principalmente das proteínas circulantes de origem hepática: albumina, transferrina, lipoproteínas, fatores de coagulação e do complemento. Quanto à excreção urinária de nitrogênio, há um aumento durante a ingestão crônica de álcool e pode ser explicado pela maior degradação proteica endógena destinada à produção de energia (REIS; RODRIGUES, 2003); (CORDAS; KACHANI, 2010).

O álcool também tem efeitos profundos no metabolismo lipídico, incluindo aumento da mobilização de ácidos graxos do tecido adiposo, aumento da síntese hepática de ácidos graxos e produção de triglicerídeos, diminuição da oxidação de ácidos graxos e retenção total de triglicerídeos no fígado. O fígado gordo está relacionado ao aumento da NADH (coenzima redutora) responsável por várias mudanças metabólicas. A doença hepática diminui a produção de sais biliares, necessária para a absorção e digestão dos lipídios (BREWERTON; DENNIS, 2014). A doença hepática alcoólica progride por estágios distintos, à medida que o abuso de álcool continua, progredindo da esteatose hepática para hepatite, alterações fibróticas e, finalmente, cirrose. A deficiência de proteína exacerba os efeitos do etanol, prejudicando a secreção de lipoproteínas do fígado. Embora a maioria das pessoas que beba muito desenvolva fígado gorduroso, nem todos os indivíduos desenvolvem estágios avançados de doença hepática (GRIFFITH; SCHENKER, 2006).

Uma alteração importante no metabolismo da glicose é a hiperglicemia, por meio da sua interferência na utilização periférica da glicose. As prováveis causas da hiperglicemia podem ser: a interferência pancreática (o álcool é o principal agente etiológico das pancreatites), a ação das catecolaminas sobre os estoques de glicogênio e a diminuição periférica da utilização de glicose, além da inibição da glicogênese. Os mecanismos pelos quais o etanol bloqueia a gliconeogênese e estimula a glicogenólise nos seres humanos permanecem desconhecidos, tratando-se provavelmente de um processo adaptativo para manter constante a produção hepática de glicose. Todas essas alterações podem levar à intolerância à glicose, resistência à insulina, síndrome metabólica e doenças cardiovasculares (REIS; RODRIGUES, 2003); (BREWERTON; DENNIS, 2014).

### **Deficiência de micronutrientes**

Além dos prejuízos no metabolismo dos macronutrientes, o estilo de vida, o estado nutricional, os fatores socioeconômicos e o Índice de Massa Corporal (IMC) de indivíduos dependentes químicos alteram as concentrações de minerais no plasma (NAZRUL ISLAM et al., 2002); (HOSSAIN et al, 2007). Por outro lado, pouco se sabe sobre a verdadeira prevalência de desnutrição de micronutrientes em usuários de substâncias e o efeito subsequente sobre sua saúde geral, particularmente os efeitos em longo prazo (NAZRUL ISLAM; JAHANGIR HOSSAIN; AHSAN, 2001); (LIEBER CS, 2003).

A depleção de magnésio pelo consumo de álcool e níveis de deficiência foram encontrados em indivíduos alcoolistas, com a prevalência variando entre 13% e 50%,

aproximadamente (DINGWALL et al., 2015). O magnésio atua como cofator na conversão de tiamina em pirofosfato de tiamina, contribuindo para a utilização prejudicada da tiamina (JEYNES; GIBSON, 2017).

Atenção especial deve ser dada aos níveis de tiamina, pois o álcool inibe a sua captação e transporte ativo, reduzindo a sua absorção no intestino delgado proximal e limitando a produção de tiamina pirofosfoquinase, uma enzima que converte tiamina a tiamina pirofosfato (TPP), sua forma funcional (KIELA, 2010). A deficiência de tiamina está relacionada com a neurotoxicidade do etanol em distúrbios cerebrais orgânicos alcoólicos que, geralmente, requerem suplementação imediata para superar déficits perigosos que podem levar à encefalopatia de Wernicke, uma síndrome potencialmente fatal caracterizada pela tríade clínica de oftalmoplegia, ataxia e confusão. A encefalopatia de Wernicke, se não tratada, pode progredir para a síndrome de Wernicke-Korsakoff, que constitui amnésia anterógrada grave, confabulação e anormalidades comportamentais. Devido à apresentação clínica muitas vezes indistinta, a encefalopatia de Wernicke permanece sem diagnóstico em até 80% dos casos (PRUCKNER et al., 2019); (MAHAN; RAYMOND, 2018); (SADOCK; SADOCK, 2017); (JEYNES; GIBSON, 2017); (DSM V, 2014); (BREWERTON; DENNIS, 2014); (FEENEY; CONNOR, 2008).

Um estudo desenvolvido com uma população predominantemente de alcoolistas, demonstrou que 50% dos indivíduos tinham deficiência de ferro e outras vitaminas (ROSS et al., 2012). Outros minerais afetados pela ingestão de álcool são: zinco, cobre, vitaminas lipossolúveis (A, D, E, K), além de vitaminas B12, C e E. Geralmente, um suplemento multivitamínico, mineral e antioxidante completo é suficiente para complementar a dieta após cessação do álcool (BREWERTON; DENNIS, 2014); (JEYNES; GIBSON, 2017); (NAZRUL ISS et al, 2001). Pacientes que bebem mais de 210 g/dia mostram valores menores de IMC e baixos níveis séricos de folato (SANTOLARIA et al., 2000).

### **Aspectos nutricionais: uso crônico do álcool, desnutrição e risco nutricional**

O abuso crônico de substâncias é reconhecido por promover dano celular (KOKAVEC, 2008) e afetar o estado nutricional, sendo associado a deficiências nutricionais e desnutrição (ROSS et al., 2012). Todos os sistemas do corpo são afetados, inclusive o sistema imunológico (BREWERTON; DENNIS, 2014), podendo induzir à imunodeficiência, aumentando a suscetibilidade para a infecção por HIV (KOTLER 1998); (NAZRUL ISLAM; JAHANGIR HOSSAIN; AHSAN, 2001); (LIEBER CS, 2003).

O consumo excessivo do álcool pode levar à desnutrição por meio de uma ingestão reduzida de alimentos e/ou ingestão desequilibrada da dieta, comumente chamada de desnutrição primária. A desnutrição secundária ocorre quando há alterações na absorção, metabolismo, utilização e excreção de nutrientes, o que pode ser devido ao comprometimento da saúde bucal, gastrointestinal, circulatória, metabólica e neurológica (BREWERTON; DENNIS, 2014). A desnutrição pode promover a busca por drogas e impedir recuperação de transtornos por uso de substâncias (JEYNES; GIBSON, 2017). Os alcoolistas utilizam preferencialmente os lipídios como substrato energético. Esses resultados podem sugerir que o abuso crônico de etanol é capaz de determinar um comprometimento do estado nutricional devido, pelo menos em parte, a uma alteração na oxidação do substrato (ADDOLORATO et al., 1998a).

A análise da dieta pode revelar a falta de alimentos que contribuem com macronutrientes, mas não identifica causas secundárias de deficiências de micronutrientes. O aumento do inchaço do intestino pode causar diminuição da absorção de nutrientes e aumentar a exposição de toxinas para o fígado. A inflamação gastrointestinal pode ser responsável pela redução do apetite em alcoolistas crônicos. O intestino delgado, o fígado e o pâncreas, que estão envolvidos na digestão e absorção de nutrientes, são os principais órgãos comprometidos no uso prolongado de álcool (GRIFFITH & SCHENKER, 2006); (DIAS; CAMPOS; FARIA, 2006). Já está bem estabelecido que o álcool afeta negativamente a microbiota levando à disbiose, o que pode explicar os sintomas de abstinência e a progressão da doença hepática induzida por álcool (WISS; SCHELLENBERGER; PRELIP, 2018); (MUTLU et al., 2012); (FOSTER; MARRIOTT, 2006).

### **Avaliação nutricional e de composição corporal**

#### **Bioimpedância Elétrica**

A Bioimpedância Elétrica (BIA) tem sido uma alternativa na avaliação da composição corporal, pela possibilidade de se trabalhar com equipamento não invasivo, portátil, de fácil manuseio, boa reprodutibilidade e, portanto, viável para a prática clínica e para estudos epidemiológicos. Sua utilização, que tem como finalidade determinar o fracionamento da composição corporal, tem sido apontada como uma técnica capaz de superar alguns desafios encontrados em outros métodos para avaliar o estado nutricional. A BIA estima, além dos componentes corporais, a distribuição dos fluidos nos espaços intra e

extracelulares, bem como a qualidade, tamanho e integridade celular (KYLE et al., 2004a); (EICKEMBERG et al., 2011) e sua análise é baseada na medida da resistência total do corpo à passagem de uma corrente elétrica de baixa amplitude (800 mA) e alta frequência (50 kHz), mensurando, por meio destas, propriedades como impedância, resistência reactância e o Ângulo de Fase (AF) (SELBERG; SELBERG, 2002).

Entre os componentes da BIA, o AF consiste em uma ferramenta cada vez mais utilizada na prática clínica, sendo estudado como indicador prognóstico e de estado nutricional. Esse ângulo indica alterações na composição corporal e na função da membrana celular, portanto, tem sido utilizado como medida de gravidade da doença, como instrumento de avaliação funcional e como indicador geral de saúde de indivíduos (RAZZERA et al., 2019); (EICKEMBERG et al., 2011); (BARBOSA et al., 2008). Dessa forma, modificações na massa celular corporal ou defeitos funcionais das membranas celulares podem resultar em mudanças no AF (BARBOSA-SILVA; BARROS, 2005); (KYLE et al., 2004b).

Num indivíduo saudável o AF pode apresentar valores entre 4 e 10 graus. Também se encontra na literatura que esse valor pode variar de 5 a 15 graus. Portanto, a variação do AF indica alterações na composição corporal, na função da membrana celular ou no estado de saúde (EICKEMBERG et al., 2011); (BARBOSA-SILVA; BARROS, 2005).

### **3 MATERIAIS E MÉTODOS**

O local de coleta de dados foi a Unidade de Adição Psiquiátrica, do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), na Unidade Álvaro Alvim (UAA). Esta unidade conta com 20 leitos públicos e dois privativos, destinados aos usuários do sexo masculino, para tratamento de transtorno por uso de substâncias. Os pacientes destinados aos leitos públicos são provenientes do Sistema Integrado de Gerenciamento de Internações (Gerint), regulador de leitos do município de Porto Alegre. As unidades incluem a rede de saúde mental do município: emergências psiquiátricas e o Centro de Atenção Psicossocial Álcool e Drogas (CAPS-AD). Os pacientes destinados aos leitos privativos são provenientes dos encaminhamentos realizados pelos psiquiatras particulares ou por meio da divulgação do programa de tratamento na mídia ou no site institucional. O tratamento é baseado num programa padronizado estruturado em atendimento clínico e psicoterapia de grupo, desenvolvido por uma equipe multidisciplinar.

#### **3.1 Delineamento**

Estudo longitudinal, quantitativo.

#### **3.2 Amostra**

A amostra de pacientes é proveniente de dois estudos em andamento na Unidade Álvaro Alvim do HCPA, totalizando 38 indivíduos. O primeiro, do qual foram coletados 26 pacientes, intitulado “Estado Nutricional, Níveis Séricos de Leptina e Comportamento Alimentar em Alcoolistas” (aprovado pelo GPPG, nº 20170612) tem por objetivo principal verificar se há associação entre o estado nutricional e os níveis séricos de leptina com o padrão de consumo de álcool. O segundo estudo, do qual foram coletados 12 pacientes, intitulado "Preditores Clínicos, Biológicos e Psicossociais da Recaída Precoce em Usuários de Álcool e outras Drogas"(aprovado pelo GPPG, nº 2014-0249) tem por objetivo principal avaliar fatores clínicos, biológicos e psicossociais e sua associação com recaída ou abandono de tratamento precoce em pacientes usuários de álcool e/ou outras drogas após internação em unidade de tratamento de dependência química em hospital geral. A coleta de dados e de material biológico seguiu o mesmo protocolo e logística em ambos os estudos.



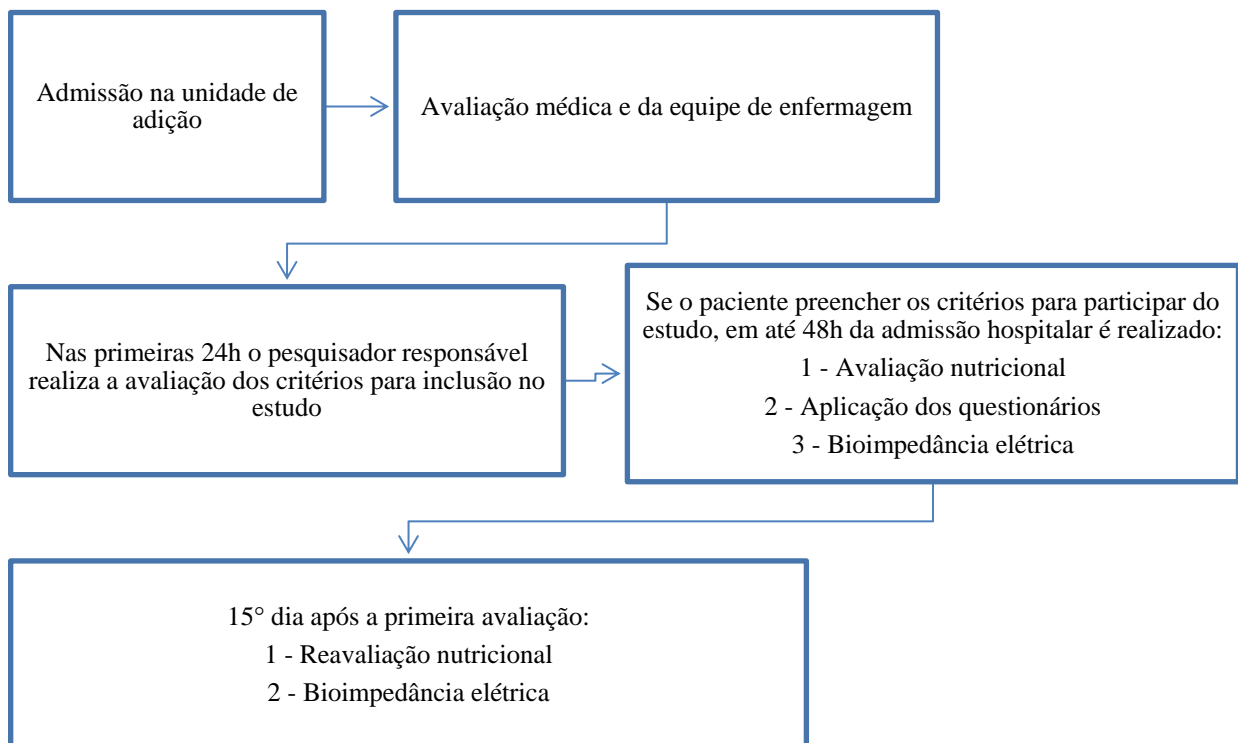
### 3.2.1 Critérios de Inclusão

- Homens de 18 a 60 anos, que não utilizavam outras substâncias psicoativas além do álcool e do tabaco.

### 3.2.2 Critérios de Exclusão

- Usuários de maconha, crack e cocaína;
- Paciente que não tiveram condições clínicas de participar do estudo e/ou responder os questionários.

### 3.3 Logística da coleta de dados



### **3.4 Instrumentos de Avaliação do Estado Nutricional e de Composição Corporal**

A coleta dos instrumentos de pesquisa aconteceu em até 48h da admissão hospitalar e a segunda coleta no 15º dia após a primeira avaliação. Foi realizada por duas nutricionistas treinadas para a aplicação dos instrumentos abaixo:

#### **a) Avaliação do Risco Nutricional**

A avaliação nutricional foi baseada no protocolo do HCPA, fundamentado no instrumento validado de triagem nutricional Nutritional Risk Screening (NRS 2002) (Anexo 1), que é recomendado pela European Society for Clinical and Metabolism (ESPEN) e detecta a desnutrição ou risco de desenvolvê-la, durante a internação hospitalar. Os principais componentes da NRS 2002 incluem a severidade do impacto da doença no estado nutricional. Consiste de uma triagem inicial composta por quatro questões referentes ao IMC, perda ponderal indesejada no último trimestre, redução da ingestão alimentar na última semana e presença de doença grave, além de uma triagem final que classifica as respostas obtidas na primeira etapa, considerando o percentual de peso perdido e o tempo, IMC, aceitação da dieta e grau da severidade da doença. Ao final, um escore total é obtido, somando-se mais um ponto caso a idade do paciente seja  $\geq 70$  anos, indicando um fator de risco adicional para a desnutrição. Um escore  $\geq 3$  indica risco nutricional, e sugere-se repetir a triagem semanalmente (KONDRUP et al., 2003a); (KONDRUP et al., 2003b); (FINK et al., 2017).

Para aferição do peso, utilizou-se uma balança antropométrica eletrônica fixa, marca Líder, própria para a pesagem de adultos, com capacidade de até 150 Kg e precisão de 0,1 Kg, calibrada por técnico do Instituto Nacional de Metrologia, Qualidade e Tecnologia (INMETRO). Os indivíduos estavam descalços e vestindo o mínimo de roupas possível devendo manter-se estável no centro da plataforma durante a leitura do peso. Para medida da estatura, utilizou-se a régua antropométrica fixa à balança e considerou-se 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 (SISVAN, 2011).

A classificação do estado nutricional foi realizada pelo Índice de Massa Corporal, obtido por meio da divisão do peso corporal (Kg) pela altura ao quadrado ( $m^2$ )

considerando os pontos de cortes para adultos: baixo peso ( $< 18,5 \text{ Kg/m}^2$ ); eutrofia ( $18,5$  a  $24,9 \text{ Kg/m}^2$ ); sobrepeso ( $25$  a  $29,9 \text{ Kg/m}^2$ ); obesidade ( $> 30 \text{ Kg/m}^2$ ) (WHO, 1995).

A circunferência da cintura (CC) foi obtida com auxílio de uma fita métrica de metal inelástica de 2,0 m de extensão e com precisão de 0,1 cm, marca Cescorf®. Com o paciente de pé, em posição ereta, abdômen relaxado, braços estendidos ao longo do corpo e os pés separados numa distância de 25-30 cm, utilizou-se como referência o ponto médio entre a crista ilíaca e a última costela, em posição ortostática, sem roupa no tórax e no final da expiração (SISVAN, 2011). O valor de referência utilizado foi o proposto pela OMS (2000), considerada aumentada acima de 94 cm para homens (WHO, 2000).

### **b) Análise da Composição Corporal**

A avaliação da composição corporal foi realizada por BIA. Os dados foram avaliados em até 48 horas da admissão do paciente na unidade de internação e a mesma medida foi realizada no 15º dia da primeira avaliação. Foi utilizado o aparelho de BIA Biodynamics 450. Por meio da passagem de uma corrente alternada de baixa frequência e alta voltagem (800 mA e 50 kHz), foram mensurados o ângulo de fase, a capacitância do corpo, a distribuição de massa e os compartimentos de água.

Com o paciente em jejum total, sem consumo de álcool e nenhum exercício físico por um período maior que 8 h, sem a utilização de diuréticos, com o paciente deitado em decúbito dorsal, sem contato com a estrutura metálica da cama, braços separados do tronco em cerca de 30° e pernas separadas em cerca de 45°, quatro eletrodos foram fixados no hemitórax direito do indivíduo avaliado: na mão, próximos à articulação metacarpo-falangea da superfície dorsal; no pulso, entre as proeminências distais do rádio e da ulna; no pé, no arco transversal da superfície superior; e no tornozelo, entre os maléolos medial e lateral conforme orientação do fabricante e protocolos internacionais estabelecidos (KYLE et al., 2004a). Todos os procedimentos foram realizados por profissional treinado. Os equipamentos foram calibrados conforme recomendação do fabricante.

### **3.5 Análise Bioquímica**

Foram utilizados como marcadores bioquímicos de interesse nutricional na baixa hospitalar os exames laboratoriais (coletados no dia posterior a admissão hospitalar, com jejum de 8 horas) que já são solicitados como rotina na Unidade de Psiquiatria de Adição –

UAA. São eles: Hematócrito, Hemoglobina, Albumina, Ureia, Creatinina, Aspartato Aminotransferase (AST), Alanina Aminotransferase (TGP), Gama Glutamil Transferase (GGT), Lipase, Potássio, Sódio, Magnésio, Colesterol HDL, Colesterol Total, Glicose, Triglicerídeos. A coleta de sangue foi realizada sempre no dia posterior à admissão hospitalar, com jejum de 8 horas.

### **3.6 Padrão de Consumo de Álcool e Cálculo dos Gramas de Etanol**

Foram utilizados os valores referidos do padrão de consumo de álcool disponíveis no prontuário do paciente.

O cálculo das gramas de etanol foi realizado a partir da quantidade de etanol em uma dose padrão, de acordo com o tipo da bebida alcoólica ingerida. Onde dose padrão se refere a uma quantidade de bebida alcoólica que contém em torno de 14 gramas de etanol puro (NIAAA).

### **3.7 Análise Estatística**

Foi realizada estatística descritiva para apresentação dos valores das medidas de tendência central e de dispersão. Foi utilizado o teste t de Student para variáveis paramétricas. Para avaliação de normalidade foi utilizado o teste de Shapiro-Wilk. A correlação de Spearman foi utilizada para avaliar as correlações do consumo de etanol com as outras variáveis. Foi utilizado o teste McNemar para analisar a diferença da classificação do risco nutricional avaliado pela NRS 2002. Para as análises, foi considerado um nível de significância de 5% ( $p < 0,05$ ) e um intervalo de confiança de 95%. Os dados foram analisados com o programa estatístico Statistical Package for the Social Sciences (SPSS), versão 21.0.

### **3.8 Aspectos Éticos**

Todos os voluntários incluídos no estudo foram informados e esclarecidos previamente sobre o estudo e assinaram o TCLE, que foi impresso em duas vias, uma entregue ao paciente e outra ao pesquisador. No TCLE, foram informados todos os procedimentos que foram realizados durante o acompanhamento e sobre os objetivos da pesquisa. Foram garantidos o anonimato e a confidencialidade dos dados dos participantes,

conforme as Diretrizes e Normas para Pesquisa Envolvendo Seres Humanos, pela Resolução 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde (CNS, 466/2012). Este projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do HCPA (CAAE 80099317.6.0000.5327).

### **3.9 Riscos e Benefícios**

Considerando que toda pesquisa com seres humanos envolve risco, esta pesquisa apresenta risco mínimo (CNS, 466/2012).

**4 ARTIGO**

Esse artigo será enviado para apreciação visando publicação na revista *Ciência & Saúde Coletiva*.

## ALTERAÇÕES NO PERFIL NUTRICIONAL DE ALCOOLISTAS DURANTE A ABSTINÊNCIA

## CHANGES IN THE NUTRITIONAL PROFILE OF ALCOHOLISTS DURING ABSTINENCE

Autores:

1. Laíse Balbinotti, Postgraduate in Food, Nutrition and Health - Universidade Federal do Rio Grande do Sul - Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brazil. e-mail: [laisebalbinotti@hcpa.edu.br](mailto:laisebalbinotti@hcpa.edu.br). (<https://orcid.org/0000-0003-3371-4889>)
2. Anne Orgler Sordi. Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brazil. e-mail: [asordi@hcpa.edu.br](mailto:asordi@hcpa.edu.br)
3. Mariana Escobar. Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brazil. e-mail: [mariescobar@hcpa.edu.br](mailto:mariescobar@hcpa.edu.br)
4. Lisia Von Diemen. Professor of Department of Psychiatry and Legal Medicine, Faculty of Medicine, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brazil. e-mail: [ldiemen@hcpa.edu.br](mailto:ldiemen@hcpa.edu.br)
5. Juliane Viero Feldman. Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brazil. e-mail: [julianefeldman@outlook.com](mailto:julianefeldman@outlook.com)
6. Martine Elisabeth Kienzle Hagen. Professor at Department of Nutrition and Postgraduate in Food, Nutrition and Health - Universidade Federal do Rio Grande do Sul. e-mail: [martine.hagen@ufrgs.br](mailto:martine.hagen@ufrgs.br), Porto Alegre, RS, Brazil.

Corresponding author:

Dr. Martine Elisabeth Kienzle Hagen. Ramiro Barcelos Street, 2400 - room 405 – FAMED – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brazil, e-mail: [martine.hagen@ufrgs.br](mailto:martine.hagen@ufrgs.br) Phone: (051) 99959-5299.

## Resumo

O alcoolismo está associado a efeitos nocivos sobre a saúde do indivíduo, suas relações familiares e sociais, sendo um dos maiores problemas de saúde pública atualmente. Alcoolistas abstinentes podem apresentar ganho de peso excessivo devido a práticas alimentares disfuncionais. Sendo assim, objetivou-se verificar o perfil nutricional de alcoolistas internados em uma unidade de psiquiatria de adição de um hospital público universitário. Estudo longitudinal quantitativo com 38 pacientes do sexo masculino, de 18 a 60 anos. O Índice de Massa Corporal (IMC), a Circunferência da Cintura (CC) e a avaliação da composição corporal, realizada por Bioimpedância Elétrica (BIA) foram avaliados na baixa hospitalar e no 15º dia da primeira avaliação. A idade da amostra foi de  $49,3 \pm 7,3$  anos. O ganho de peso foi de  $2,7 \pm 2,1$  kg e houve diferença significativa no IMC e na CC inicial e final ( $P < 0,05$ ). A massa magra e água corporal total também mostraram diferença significativa entre inicial e final ( $P < 0,001$ ). As bebidas destiladas representaram 81,5% do consumo, com uso diário em 86,8% dos casos ( $420,9 \pm 260,9$ g etanol/dia). Houve associação entre o consumo de álcool e de tabaco em 65,8% dos casos. Observou-se aumento significativo de peso, IMC e CC no 15º dia da primeira avaliação, tornando necessário o desenvolvimento de estratégias de educação nutricional e incentivo a comportamentos alimentares saudáveis.

Palavras-chave Alcoolismo; composição corporal; estado nutricional; ganho de peso.



**Abstract**

Alcoholism is associated with harmful effects on the individual's health, family and social relationships, and is currently one of the biggest public health problems. Abstinent alcoholics may experience excessive weight gain due to dysfunctional eating practices. Thus, the objective was to verify the nutritional profile of alcoholics admitted to a psychiatric unit in addition to a public university hospital. Quantitative longitudinal study with 38 male patients, aged 18 to 60 years. The Body Mass Index (BMI), the Waist Circumference (WC) and the body composition assessment, performed by Electrical Bioimpedance (BIA) were assessed at hospital discharge and on the 15th day of the first assessment. The sample age was  $49.3 \pm 7.3$  years. Weight gain was  $2.7 \pm 2.1$  kg and there was a significant difference in BMI and initial and final WC ( $P < 0.05$ ). Lean mass and total body water also showed a significant difference between initial and final ( $P < 0.001$ ). Distilled beverages represented 81.5% of consumption, with daily use in 86.8% of cases ( $420.9 \pm 260.9$ g ethanol / day). There was an association between alcohol and tobacco consumption in 65.8% of cases. A significant increase in weight, BMI and WC was observed on the 15th day of the first assessment, making it necessary to develop nutritional education strategies and encourage healthy eating behaviors.

**Keywords:** Alcoholism; body composition; nutritional status; weight gain.

## Introdução

O uso de substâncias psicoativas (SPA) é uma prática milenar e universal, sendo que o seu consumo sempre existiu em várias culturas e religiões com finalidades específicas. Está potencialmente relacionada à busca do aumento do prazer e diminuição do sofrimento<sup>1</sup>. Dentre as SPA substâncias psicoativas, comumente chamadas de drogas, destaca-se o álcool<sup>2</sup>. Apesar de ser uma droga lícita na maioria dos países, seu uso impõe às sociedades uma carga global de agravos indesejáveis e extremamente dispendiosos, que acometem os indivíduos em todos os domínios de sua vida. O diagnóstico e tratamento precoces da sua dependência têm papel fundamental no prognóstico deste transtorno, o que se amplia em uma perspectiva global de prevenção e promoção da saúde<sup>3</sup>.

De acordo com o DSM-5, o transtorno por uso de álcool é definido por um agrupamento de sintomas comportamentais e físicos, os quais podem incluir abstinência, tolerância e fissura<sup>4</sup>. A ingestão repetida de doses elevadas de álcool pode afetar praticamente todos os sistemas, como o trato gastrointestinal, o sistema cardiovascular e o sistema nervoso central e periférico. Os efeitos gastrintestinais incluem gastrite, úlceras estomacais ou duodenais, cirrose hepática e/ou pancreatite, aumento nas taxas de câncer de esôfago, de estômago e de outras partes do trato gastrointestinal. Dentre as alterações cardiovasculares estão a hipertensão e as miocardiopatias. Estes fatores, em conjunto com aumentos acentuados nos níveis de triglicerídeos e colesterol LDL, contribuem para um risco elevado de doenças cardiovasculares<sup>4,5,6,7</sup>. Observa-se também miopatia alcoólica<sup>8,9</sup>, osteopenia e osteoporose, além de distúrbios de humor (incluindo ansiedade e depressão)<sup>10</sup>.

Os efeitos persistentes sobre o sistema nervoso central incluem déficits cognitivos, graves comprometimentos da memória e alterações degenerativas do cerebelo. Esses efeitos estão relacionados aos efeitos diretos do álcool ou a traumatismos e a deficiências vitamínicas (particularmente vitamina B, inclusive tiamina). A deficiência de tiamina causa

neurodegeneração e é estabelecida como a principal causa da encefalopatia de Wernicke, podendo levar a síndrome de Wernicke-Korsakoff, na qual a capacidade de codificar novas memórias fica gravemente prejudicada<sup>11,12,13,4,14,15</sup>.

Do ponto de vista nutricional, o álcool é a única substância psicoativa capaz de fornecer calorias ao organismo. Para cada grama de etanol metabolizado, são formadas 7,1 kcal/g, que são consideradas "vazias", por não fornecerem outros nutrientes como proteínas, minerais, oligoelementos ou vitaminas<sup>16,17</sup>. O álcool inibe diretamente a absorção de muitos nutrientes, como magnésio, zinco, ferro, cobre, vitaminas hidrossolúveis (tiamina, riboflavina, niacina, piridoxina, ácido fólico, B12), vitaminas lipossolúveis (A, D, E, K), além de vitaminas C e E<sup>18,19,20,2</sup>. As deficiências nutricionais nos alcoolistas podem ocasionar desnutrição, sobrepeso e obesidade, alterações do paladar, intolerâncias, má ingestão alimentar durante o período de uso do álcool, além de disbiose<sup>19,21,22,23,24,25</sup>.

Sabendo-se das importantes implicações do consumo crônico do álcool, seus riscos associados e à escassez de estudos nesta área, realizou-se este estudo com o objetivo de caracterizar a população de alcoolistas de um hospital público universitário no sul do Brasil e comparar os indicadores antropométricos do estado nutricional destes indivíduos no momento da internação e no 15º dia da primeira avaliação.

## **Métodos**

Estudo longitudinal quantitativo, realizado em uma unidade de internação em adição masculina de um hospital público universitário, onde o tratamento é baseado em um programa padronizado, estruturado em atendimento multiprofissional clínico e psicoterapia de grupo. A coleta de dados foi realizada no período de dezembro de 2018 e agosto de 2019, em indivíduos alcoolistas, de 18 a 60 anos, sem o uso associado de outras substâncias psicoativas além do tabaco e com condições clínicas e cognitivas de participar do estudo.

A aplicação dos instrumentos foi realizada por duas nutricionistas treinadas na baixa hospitalar (em até 48h após admissão) e no 15º dia após a primeira avaliação.

O perfil sociodemográfico, dados da avaliação clínica, psiquiátrica e do consumo de álcool foram obtidos através do prontuário do paciente. O cálculo para conversão do tipo de bebida alcoólica em gramas de etanol foi realizado a partir da quantidade de etanol puro (cerca de 14g) em uma dose padrão, equivalente a 40 ml de bebida destilada (pinga, uísque ou vodca), 340 ml de cerveja ou 140 ml de vinho de mesa<sup>26</sup>.

Para a avaliação laboratorial, foram utilizados como marcadores bioquímicos de interesse nutricional os exames de rotina na unidade: hematócrito, hemoglobina, albumina, ureia, creatinina, Aspartato Aminotransferase (AST), Alanina Aminotransferase (TGP), Gama Glutamil Transferase (GGT), lipase, potássio, sódio, magnésio, colesterol HDL, colesterol total, glicose e triglicerídeos. A coleta de sangue foi realizada em dia posterior a admissão hospitalar, com jejum de 8 horas.

A aferição dos dados antropométricos e de composição corporal foi realizada em dois momentos: em até 48h da admissão hospitalar e no 15º dia da primeira avaliação. Para aferição do peso, utilizou-se uma balança antropométrica eletrônica fixa, marca Líder (Líder®, Araçatuba, SP), própria para a pesagem de adultos, com capacidade de até 150 Kg e precisão de 0,1 Kg, calibrada por técnico do Instituto Nacional de Metrologia, Qualidade e Tecnologia (INMETRO). Os indivíduos estavam descalços e vestindo o mínimo de roupas possível, mantendo-se no centro da plataforma durante a leitura do peso. Para medida da estatura, utilizou-se a régua antropométrica fixa à balança e considerou-se a distância da planta dos pés descalços, ao topo da cabeça, com o paciente em posição vertical, no centro do equipamento, tendo olhar fixo na altura dos olhos<sup>27</sup>.

A classificação do estado nutricional foi realizada pelo IMC, calculado através da divisão do peso em quilos (kg) pela altura em metros elevada ao (m<sup>2</sup>) considerando os

pontos de cortes para adultos: baixo peso ( $< 18,5 \text{ Kg/m}^2$ ); eutrofia ( $18,5$  a  $24,9 \text{ Kg/m}^2$ ); sobrepeso ( $25$  a  $29,9 \text{ Kg/m}^2$ ); obesidade ( $> 30 \text{ Kg/m}^2$ )<sup>28</sup>.

A circunferência da cintura (CC) foi obtida com auxílio de uma trena métrica de metal inelástica de 2,0 m de extensão e com precisão de 0,1 cm, marca Cescorf®. Com o paciente de pé, em posição ereta, abdômen relaxado, braços estendidos ao longo do corpo e os pés separados numa distância de 25-30 cm, utilizou-se como referência o ponto médio entre o último arco costal e a crista ilíaca, em posição ortostática, sem roupa no tórax e no final da expiração<sup>27</sup>. Como valores de referência foram utilizados os propostos pela OMS (2000), que considera a CC aumentada acima de 94 cm para homens<sup>29</sup>.

Para a avaliação da composição corporal foi utilizada a BIA (impedanciômetro da marca Byodynamics®, modelo 450) e foram mensurados o Ângulo de Fase (AF), a capacitância do corpo, a distribuição de massa e os compartimentos de água. A avaliação foi realizada com o paciente deitado com as pernas e os braços paralelos ao corpo e afastados do tronco. Os eletrodos foram colocados em locais preconizados (um eletrodo na superfície dorsal do pulso direito, um eletrodo no terceiro metacarpo, um eletrodo na superfície anterior do tornozelo direito entre as porções proeminentes dos ossos e um quarto eletrodo colocado na superfície dorsal do terceiro metatarso), conforme orientação do fabricante e protocolos internacionais estabelecidos<sup>30</sup>. Todos os procedimentos foram realizados por profissionais treinados e os equipamentos foram calibrados conforme recomendação do fabricante.

Para identificar os pacientes em risco nutricional, utilizou-se o protocolo de atendimento do hospital, fundamentado no instrumento de triagem nutricional Nutritional Risk Screening (NRS 2002), recomendado pela European Society for Clinical and Metabolism (ESPEN). A NRS 2002 é composta por uma triagem inicial com quatro questões referentes ao IMC, perda de peso ponderal indesejada nos últimos três meses,

redução da ingestão alimentar na última semana e presença de doença grave, além de uma triagem final que classifica as respostas obtidas na primeira etapa, considerando o percentual de peso perdido e o tempo, IMC, aceitação da dieta e grau da severidade da doença. Ao final, um escore total é obtido, onde um escore  $\geq 3$  indica risco nutricional, e sugere-se repetir a triagem semanalmente<sup>31,32,33,34</sup>.

Foi realizada análise estatística descritiva para apresentação dos valores das medidas de tendência central e de dispersão. Foi utilizado o teste t de Student para variáveis paramétricas. Para avaliação de normalidade foi utilizado o teste de Shapiro-Wilk. A correlação de Spearman foi utilizada para avaliar as correlações do consumo de etanol com as outras variáveis. Foi utilizado o teste McNemar para analisar a diferença da classificação do risco nutricional avaliado pela NRS 2002. Para as análises, foi considerado um nível de significância de 5% ( $p < 0,05$ ) e um intervalo de confiança de 95%. Os dados foram analisados com o programa estatístico SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) versão 21.0.

Todos os participantes incluídos no estudo foram informados e esclarecidos previamente e assinaram o TCLE. Foram garantidos o anonimato e a confidência dos dados dos participantes, conforme as Diretrizes e Normas para Pesquisa Envolvendo Seres Humanos, pela Resolução 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde (CNS, 466/2012). Este projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do hospital (GPPG, nº 20170612, CAAE 80099317.6.0000.5327).

## **Resultados**

Participaram deste estudo 38 paciente alcoolistas, internado em uma unidade de internação em adição. Na tabela 1 são apresentados os resultados das variáveis sociodemográficas. Observou-se que a maioria dos alcoolistas tinha idade de  $49,3 \pm 6,7$

anos, eram caucasianos, desempregados ou recebendo benefício e com baixa escolaridade.

Na tabela 2 são apresentadas as características relacionadas ao consumo do álcool e do tabaco. Dentre as bebidas alcoólicas mais consumidas, destacam-se as destiladas (cachaça e a vodka). A frequência diária de consumo representou 86,8%, com consumo de etanol de  $420,9 \pm 260,9$  g/dia. A idade do primeiro uso foi de  $16,7 \pm 4,9$  anos. Em relação ao uso de substâncias associadas, 65,8% dos indivíduos usavam tabaco concomitantemente com o uso de álcool.

A Tabela 3 mostra os dados referentes à avaliação do risco nutricional e dados de composição corporal dos alcoolistas. Pode-se observar que a maioria dos pacientes avaliados apresentou sobrepeso (47,4%) na baixa hospitalar e a porcentagem manteve-se a mesma no 15º dia após a primeira avaliação, porém a classificação de obesidade aumentou na segunda avaliação realizada (de 7,9% para 13,2%). Dessa forma, observou-se uma diferença estatisticamente significativa entre o IMC inicial e final ( $P < 0,05$ ), assim como a circunferência da cintura, onde foi possível observar um aumento significativo ( $P < 0,05$ ). Em relação à escolaridade e avaliação de IMC, na admissão hospitalar, 61% dos pacientes que possuíam ensino fundamental (completo e incompleto) e 53% dos pacientes que possuíam ensino médio e superior (completo ou incompleto) foram classificados com sobrepeso ou obesidade.

De acordo com a avaliação do risco nutricional (NRS 2002), 31,6% dos pacientes apresentou risco nutricional no momento da internação. Ao final de 15 dias, somente 5,3% permaneceram nesta faixa, o que representou uma melhora estatisticamente significativa ( $p < 0,05$ ) em relação à baixa hospitalar (tabela 3).

A avaliação corporal dos pacientes por BIA demonstrou um aumento estatisticamente significativo de massa magra ( $P < 0,05$ ) e água corporal total ( $P < 0,05$ ). Entretanto, a diferença de massa gorda e ângulo de fase não obteve diferença significativa

da baixa hospitalar até o 15º dia após a primeira avaliação (tabela 3).

Na tabela 4 é possível observar os valores referentes aos exames bioquímicos dos alcoolistas. Mesmo a maioria dos pacientes apresentando valores de referência dentro dos limites preconizados, foi possível observar algumas inadequações. Em relação ao hemograma, foi possível observar valores abaixo das referências para hematócrito em 39,5% e para hemoglobina em 26,3% dos pacientes. O valor do colesterol total ficou acima do valor recomendado em 36,8% dos indivíduos, os níveis de colesterol HDL de 57,9% estavam dentro dos valores de referência desejados para o sexo e idade e, em relação aos triglicérides, 44% dos alcoolistas estavam com valores acima da recomendação. Houve alterações nos níveis de glicose em 21,9% da amostra. Quando analisadas as enzimas hepáticas, ocorreram alterações importantes nos valores de GGT (59,5%) e AST (45,9%). Não houve correlação significativa entre consumo de álcool e os exames laboratoriais.

## **Discussão**

Neste estudo observamos o perfil nutricional e de consumo de álcool de alcoolistas em abstinência internados em uma unidade de adição de um hospital público universitário. É consenso na literatura que o transtorno por uso de álcool afeta o estado nutricional e a composição corporal e que durante o período de abstinência, o ganho excessivo de peso é um problema comumente relatado em decorrência de padrões alimentares disfuncionais<sup>35,19,36,37</sup>.

Os resultados encontrados corroboram com os achados de outros estudos que demonstraram o perfil sociodemográfico semelhante aos descritos na literatura: homens brancos (84,2%), casados e/ou com companheira (44,7%), com baixo nível educacional (52,6% com ensino fundamental incompleto) e em vulnerabilidade econômica (55,3% desempregados e/ou recebendo benefício)<sup>38,39,40,41,42,43</sup>. Estes dados podem estar



relacionados à dificuldade dessa população em manter relacionamentos e atividades, porque eles tendem a organizar suas vidas em torno do uso de SPA<sup>39</sup>, gerando baixo rendimento, absenteísmo no trabalho<sup>44</sup> ou desemprego<sup>39</sup>, fato que evidencia uma desestruturação social importante, onde a vulnerabilidade aumenta com a instabilidade das condições de vida e com a exclusão social<sup>40</sup>.

No que concerne ao primeiro contato com o álcool, foi possível identificar a idade precoce do primeiro uso ( $16,7 \pm 4,9$  anos), o que já foi verificado em outros estudos<sup>45,46</sup>, que consideram que a faixa etária de maior vulnerabilidade ao consumo de álcool está entre 8 e 18 anos de idade<sup>47,48</sup>. Pesquisas sobre neurodesenvolvimento sugerem que o cérebro dos adolescentes pode ser mais vulnerável aos efeitos das substâncias<sup>49</sup> e seu consumo em idade precoce aumenta a chance de uso abusivo, dependência de álcool e outras drogas na idade adulta<sup>50,51,52</sup>. Os fatores de risco associados incluem a curiosidade, a opinião de amigos além de fatores parentais, como fragilidade ou ausência de vínculos que unem pais e filhos, excessiva permissividade, superproteção, permissividade do uso de drogas pelos pais, banalização das questões relevantes, violência e outros comportamentos transgressores<sup>53</sup>.

Dentre os tipos de bebidas alcoólicas mais consumidas, as destiladas representaram 81,5% da amostra estudada, seguida pela cerveja (7,9%), o que também foi verificado por Dias et al<sup>40</sup>. O alto consumo de destilados está diretamente relacionado ao poder aquisitivo e facilidade de aquisição. A frequência diária de consumo ocorreu em 86,8% da amostra, revelando um grupo de consumidores pesados de álcool ( $420,9 \pm 260,9$ g de etanol/dia), o que também foi demonstrado por Escobar et al (2018), em outra pesquisa desenvolvida no mesmo local deste estudo<sup>38</sup>.

O risco de danos à saúde em decorrência do consumo de álcool parece ser proporcional à quantidade ingerida por um longo período de tempo. O consumo crônico de

etanol semanal superior a 300g em homens e 200g em mulheres aumenta acentuadamente estes danos<sup>54,55</sup>. Um estudo publicado em 2018 mostrou que em países de alta renda, o limiar para o menor risco de mortalidade por todas as causas e doenças cardiovasculares foi de cerca de 100g de etanol por semana<sup>56</sup>. O aumento do risco de mortes relacionadas às doenças do fígado em indivíduos obesos é maior do que o de indivíduos não obesos, não ultrapassando 135g por semana<sup>57</sup> e o aumento do peso corporal entre pacientes com consumo excessivo de álcool (> 350 g por semana) aumenta o risco de cirrose, hepatite e esteatose em duas a três vezes<sup>58,59</sup>.

O uso concomitante de álcool e nicotina foi observado em 65,8% dos indivíduos. Uma possibilidade sugerida por Ruiz e Andrade é o fato de que ambos, tabaco e álcool, serem drogas lícitas amplamente utilizadas pelas famílias e pela sociedade, sendo seu uso muitas vezes encorajado pela repetição de condutas ou pressões sociais<sup>48</sup>. Também existe uma forte associação entre o álcool e a nicotina, visto que ambas estimulam os mesmos receptores dopaminérgicos<sup>60</sup> e o uso de álcool entre os fumantes dificulta o abandono do tabagismo<sup>61</sup>.

Como resultado da retirada da nicotina, o ganho de peso e a obesidade abdominal geralmente ocorrem após a cessação do tabagismo<sup>62,63,64</sup> tendo como consequência o aumento médio de 4-5 kg de peso corporal após 12 meses de abstinência, sendo que a maior parte do ganho de peso ocorre dentro dos três primeiros meses. A obesidade aumenta vários marcadores inflamatórios e o ganho de peso, após a cessação do tabagismo, aumenta temporariamente o risco de diabetes e reduz o benefício obtido pela abstinência do tabaco<sup>62</sup>. É importante salientar que, durante o período de internação, os pacientes do presente estudo fizeram uso da terapia de reposição de nicotina por adesivo transdérmico (nicotine patch) conforme protocolos de atendimento da unidade. Alguns estudos mostram que esta terapêutica está associada ao menor ganho de peso após um ano de acompanhamento<sup>64,65</sup>.

Foi possível observar que, tanto na baixa hospitalar quanto após 15 dias de internação, a maioria dos pacientes apresentou sobrepeso (47,4%) e houve aumento nos percentuais de obesidade na segunda avaliação realizada (de 7,9 % para 13,2%). Este aumento de peso é decorrente, em parte, pela maior oferta e disponibilidade de alimentos durante a internação em comparação com a alimentação habitual destes pacientes. Para que possam exercer a autonomia na escolha dos alimentos, foram oferecidas cinco refeições ao dia, baseada nas atividades de educação nutricional realizadas pelos nutricionistas ao longo da internação. Cabe ressaltar que existe um limite na quantidade de alimentos que podem ser servidos pelos pacientes no buffet da unidade de adição, de acordo com as recomendações e as orientações para esta população<sup>66,18</sup>.

Mesmo assim, observou-se um aumento significativo no IMC ao final do período de 15 dias ( $p < 0,05$ ), o que também foi identificado por Dias et al (2006)<sup>40</sup>. A CC apresentou valores acima do ponto de corte<sup>29</sup> em 53,8% dos pacientes na internação hospitalar e em 61,5% no 15º dia após a primeira avaliação, corroborando com o resultado de outros estudos<sup>16,67</sup>. Conforme descrito por Addolorato et al, três meses de abstinência alcoólica podem representar o tempo mínimo necessário para obter uma normalização das variáveis metabólicas e do estado nutricional desses pacientes<sup>68</sup>.

Considerando que o ganho de peso durante a recuperação pode ser um mecanismo compensatório para restaurar o peso perdido durante o uso do álcool<sup>35,37</sup>, o perfil nutricional dos dependentes químicos em abstinência se caracteriza pelo excesso de peso, o que sugere uma troca de substâncias de abuso, por alimentos de alto valor calórico e baixo valor nutricional<sup>69,70</sup>. Em um estudo realizado com homens, houve relatos de compulsão e uso de alimentos para satisfazer os desejos de drogas nos primeiros seis meses de abstinência<sup>37,24</sup> porém nem sempre se mantém após seis meses ou mais<sup>18</sup>.

Embora a existência de 'dependência alimentar' não tenha sido conclusivamente

comprovada, as evidências apontam para alterações no circuito de recompensa cerebral induzido pelo consumo excessivo de alimentos palatáveis semelhantes aos observados na dependência de drogas<sup>71</sup>. Existem fortes evidências da existência da dependência de açúcar e sua ação no humor<sup>72,73,74,75,76,77,78,79,80</sup>. Stickel et al., apontam mudanças significativas no desejo e no consumo de chocolate, bem como no desejo por outros doces também foram observadas ao longo do tempo de abstinência. Os aumentos foram mais proeminentes no primeiro mês e verificou-se que os pacientes que permaneceram em abstinência por um mês consumiram três vezes mais chocolate do que os que não abstinentes. Neste contexto, os autores sugerem que o aumento da frequência do consumo de chocolate como um fator de proteção temporário em relação à recaída de um subgrupo de pacientes em abstinência<sup>36</sup>.

Outro ponto a ser considerado é a ocorrência simultânea entre TUS, transtornos alimentares e obesidade, o que dificulta a avaliação e o tratamento<sup>81,82</sup>. Determinantes do comportamento alimentar e do risco de obesidade incluem as dificuldades econômicas<sup>83,84,85,86</sup>, o nível educacional, o estilo de vida, os comportamentos, o menor custo de alimentos ricos em energia (e seu consumo em maiores quantidades), crenças individuais sobre a relação entre alimentação e saúde, falta de motivação para os cuidados com a saúde devido a dificuldades imediatas da vida, níveis mais baixos de atividade física e maior exposição e sensibilidade a publicidade de alimentos com alto teor de gordura ou refrigerantes<sup>84,87</sup>. Certos fatores podem ser controlados para prevenir doenças crônicas por meio de políticas públicas abrangentes<sup>88</sup>.

A avaliação corporal, realizada por BIA, demonstrou um aumento estatisticamente significativo de massa magra, conforme outros estudos que mostram uma associação clara entre a abstinência alcoólica e o aumento de massa magra<sup>89,90</sup>. Porém, é importante ressaltar que a retenção de líquidos pode aumentar falsamente a massa magra do tronco e das pernas<sup>89,91</sup>. Esse falso aumento da massa magra pode explicar as diferenças observadas

nessa variável. A perda de massa magra durante um período de seis meses após uma primeira avaliação está associada a um pior prognóstico em alcoolistas, independentemente de eles cessarem de beber durante esse período ou não. O consumo continuado está associado a uma maior perda de massa magra, mas não a alterações na massa gorda<sup>89</sup>.

A água corporal também teve aumento significativo. O aumento da água extracelular pode derivar de um aumento da permeabilidade celular relacionada ao dano endotelial associado à vasoconstrição presente nos alcoolistas e/ou a um efeito tóxico direto do etanol nas membranas celulares<sup>92</sup>. Neste sentido, nos estados de hidratação significativamente alterados (por exemplo, terapia diurética, edema, ascite, doenças cardíacas, do rim e fígado, pós-operatórios, cuidados intensivos e gravidez), as diferenças individuais da hidratação dos tecidos magros provavelmente são muito altas para desenvolver uniformidade de equações para avaliar a composição corporal e, portanto, a aplicação da BIA padrão não é apropriada para avaliar água intracelular ou água extracelular<sup>93</sup>.

Com relação à triagem nutricional, realizada através da NRS 2002, ferramenta considerada padrão ouro na análise do risco nutricional<sup>31,32,34,94</sup>, verificou-se que somente dois pacientes ainda apresentaram risco nutricional no 15º dia após a primeira avaliação. A desnutrição intra-hospitalar é um importante problema de saúde pública, interfere na evolução clínica, devido ao aumento da probabilidade de desenvolvimento ou agravamento da morbimortalidades daqueles pacientes que não apresentaram adequado estado nutricional no momento da internação. Portanto, a avaliação dessa condição em tais pacientes é necessária para que, mais precocemente, medidas de intervenção sejam elaboradas e aplicadas aqueles que apresentarem algum risco nutricional. Vale ressaltar que, a maioria dos pacientes classificados em risco nutricional e, assim, acompanhados individualmente apresenta redução significativa do tempo de internação e

mortalidade<sup>31,34,95,96</sup>.

Os efeitos adversos do álcool aparecem em testes de laboratório comuns, que podem auxiliar no diagnóstico para identificar indivíduos com transtornos relacionados ao seu uso<sup>6</sup>. Os marcadores sanguíneos mostraram que 39,5% de todos os indivíduos apresentaram valores abaixo do esperado para o hematócrito. Observou-se que os níveis plasmáticos de albumina não foram bons indicadores do estado nutricional, embora as alterações neste marcador bioquímico sejam frequentemente referidas como características clínicas da desnutrição<sup>95,97</sup>, pois 97,1% não apresentaram deficiência. Em relação aos minerais, não foram observadas deficiências nos valores de sódio e potássio, mas constatou-se deficiência de magnésio em 21,6% da amostra.

Destacaram-se ainda os valores dos triglicerídeos neste estudo, pois 44% dos alcoolistas apresentaram valores acima do recomendado, sendo este um importante fator de risco para doenças cardiovasculares<sup>98</sup>. Dentre os resultados do nosso estudo, 57,1% dos pacientes apresentavam valores elevados da GGT, um marcador sensível do uso de álcool, disfunção hepática e estresse oxidativo<sup>99</sup>. Níveis elevados de GGT foram observados em cerca de 80% dos indivíduos alcoolistas<sup>6</sup> e valores  $\geq 65$  U/L foram observados em indivíduos que relataram beber  $\geq 5$  doses por ocasião e repetem esse padrão de consumo semanalmente<sup>100</sup>. Seus níveis geralmente retornam ao normal dentro de 2 a 3 semanas após a abstinência, porém valores persistentemente anormais podem sugerir doença hepática<sup>99</sup>. O abuso de álcool também é uma causa comum do aumento das atividades séricas da AST<sup>99</sup>, aumentada em 45,9% da amostra do presente estudo.

É importante considerar que este estudo possui algumas limitações, como o tamanho da amostra, visto que se trata de uma população específica, que procura tratamento hospitalar e, portanto, não representa a população geral de alcoolistas. A disponibilidade de leitos hospitalares em uma unidade de adição é escassa, o que limita o

acesso desta população ao tratamento especializado. Também é importante ressaltar que se trata de uma internação de caráter voluntário, o que favorece o abandono precoce do tratamento, dificultando a coleta de dados nos dois momentos propostos. Outro ponto importante a ser considerado é que, no período da coleta de dados, ocorreram mais internações de usuários de múltiplas substâncias em relação aos usuários de álcool e tabaco.

## **Conclusão**

Na população estudada com baixo nível de escolaridade e renda, houve maior prevalência de indivíduos alcoolistas crônicos, onde o início do hábito de beber iniciou na adolescência. Os destilados foram as bebidas de preferência e a maioria foi associada ao tabagismo. Houve melhora na classificação do risco nutricional no 15º dia após a primeira avaliação, porém com alterações significativas nos valores médios do IMC, CC, água corporal total e massa magra no mesmo período.

Devido aos custos associados ao tratamento das complicações relacionadas ao uso, as intervenções nutricionais podem ter um papel importante na redução dos custos com saúde e pequenas modificações na alimentação podem se traduzir em grandes ganhos em saúde mental e bem-estar em nível populacional, com melhoria da qualidade de vida. Neste contexto, faz-se necessário que os profissionais da saúde desenvolvam estratégias de educação nutricional e incentivo a comportamentos alimentares saudáveis, que podem ser úteis para reduzir o ganho excessivo de peso entre as pessoas que se recuperam do alcoolismo. Os resultados do presente estudo podem servir para orientar novas pesquisas sobre o assunto, avaliar a influência de aspectos nutricionais no prognóstico e no tratamento, além de subsídios para a elaboração de ações e programas que beneficiem de forma efetiva esta população.

## Referências

1. Martins ERC, Corrêa AK. Lidar com substâncias psicoativas: o significado para o trabalhador de enfermagem. *Rev Lat Am Enfermagem*. 2004;12 Spec No:398–405.
2. Cordás TA, Kachani AT. *Nutrição em Psiquiatria*. 1st ed. Artmed. Porto Alegre; 2010. 396 p.
3. Brasil. Ministério da Saúde (MS). Secretaria de Atenção a Saúde. SVS/CN-DST/AIDS. A Política do Ministério da Saúde para Atenção Integral a Usuários de Álcool e outras Drogas. Brasília: MS; 2003. Disponível em: [http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/pns\\_alcool\\_drogas.pdf](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/pns_alcool_drogas.pdf).
4. DSM-5: Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: American Psychiatric Association; tradução: Maria Inês Corrêa Nascimento... et al.; revisão técnica: Aristides Volpato Cordioli et al. – 5. ed. – Porto Alegre : Artmed, 2014.
5. World Health Organization (WHO). *Global status report on alcohol and health 2018*. Geneva: WHO; 2018.
6. Sadock, Benjamin J. *Compêndio de psiquiatria: ciência do comportamento e psiquiatria clínica [recurso eletrônico]* / Benjamin J. Sadock, Virginia A. Sadock, Pedro Ruiz; tradução: Marcelo de Abreu Almeida ... [et al.] ; revisão técnica: Gustavo Schestatsky... [et al.] – 11. ed. – Porto Alegre : Artmed, 2017.
7. Reis, Nelzir Trindade; Rodrigues, Cláudia dos Santos Cople. *Nutrição Clínica – Alcoolismo*. Rio de Janeiro: Rubio, 2003. 303 p.
8. Shenkman BS, Belova SP, Zinovyeva OE, Samkhaeva ND, Mirzoev TM, Vilchinskaya NA, et al. Effect of Chronic Alcohol Abuse on Anabolic and Catabolic Signaling Pathways in Human Skeletal Muscle. *Alcohol Clin Exp Res*. 2018;42(1):41–52.



9. Preedy VR, Peters TJ. Alcohol and Skeletal Muscle Disease. *Alcohol Alcohol*. 1990;25(2-3):177-87.
10. Bordin, S.; et al. *Aconselhamento em dependência química*. São Paulo: Editora Roca, 2004.
11. Pruckner N, Baumgartner J, Hinterbuchinger B, Glahn A, Vyssoki S, Vyssoki B. Thiamine Substitution in Alcohol Use Disorder : A Narrative Review of Medical Guidelines. *Eur Addict Res*. 2019;1090:103-10.
12. Polegato BF, Pereira AG, Azevedo PS, Costa NA, Zornoff LAM, Paiva SAR, et al. Role of Thiamin in Health and Disease. *Nutr Clin Pract*. 2019 Aug 1;34(4):558-64.
13. Dingwall KM, Delima JF, Gent D, Batey RG. Hypomagnesaemia and its potential impact on thiamine utilization in patients with alcohol misuse at the Alice Springs Hospital. *Drug Alcohol Rev*. 2015;34(May):323-8.
14. Kiela PR. Unraveling the pathophysiology of alcohol-induced thiamin deficiency. *Am J Physiol - Gastrointest Liver Physiol*. 2010;299(1):131-2.
15. Martin PR, Pekovich SR, McCool BA, Whetsell WO, Singleton CK. Thiamine utilization in the pathogenesis of alcohol-induced brain damage. *Alcohol Alcohol (Oxford, Oxfordshire) Suppl*. 1994;2(February):273-9.
16. Guimarães NS, Aguiar AS, Fausto MA. Influência do consumo de álcool nas alterações antropométricas: uma revisão sistemática. *Nutr.clín. diet. hosp*. 2013; 33(3):68-76
17. Lands WE, Zakhari S. The case of the missing calories. *Am J Clin Nutr*. 1991;54:47-8.
18. Brewerton TD; et al. *Eating Disorders, Addictions and Substance Use Disorders*. Springer, 2014.681p.

19. Jeynes KD, Gibson EL. The importance of nutrition in aiding recovery from substance use disorders: A review. *Drug Alcohol Depend* [Internet]. 2017;179(July):229–39. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2017.07.006>
20. Nazrul Islam S, Jahangir Hossain K, Ahsan M. Serum vitamin E, C and A status of the drug addicts undergoing detoxification: influence of drug habit, sexual practice and lifestyle factors. *Eur J Clin Nutr* [Internet]. 2001;55:1022–7. Available from: [www.nature.com/ejcn](http://www.nature.com/ejcn)
21. Mutlu EA, Gillevet PM, Rangwala H, Sikaroodi M, Naqvi A, Engen PA, et al. Colonic microbiome is altered in alcoholism. *Am J Physiol - Gastrointest Liver Physiol*. 2012;302(9):966–78.
22. Barbosa CD, Ferreira CCD. O papel da nutrição no processo reabilitatório de dependentes de álcool. *Cad UniFOA*. 2011;17:89–101.
23. Addolorato G, Capristo E, Greco A V., Stefanini GF, Gasbarrini G. Influence of chronic alcohol abuse on body weight and energy metabolism: Is excess ethanol consumption a risk factor for obesity or malnutrition? *J Intern Med*. 1998;244(5):387–95. A
24. Wiss DA, Schellenberger M, Prelip ML. Registered Dietitian Nutritionists in Substance Use Disorder Treatment Centers. *J Acad Nutr Diet* [Internet]. 2018;22:17–21. Available from: doi: <https://doi.org/10.1016/j.jand.2017.08.113>
25. Foster RK, Marriott HE. Alcohol consumption in the new millennium—weighing up the risks and benefits for our health. *Br Nutr Found Nutr Bull*. 2006;31:286–331.
26. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA). What's a "standard" drink? Disponível em: <https://www.rethinkingdrinking.niaaa.nih.gov/How-much-is->

- too-much/What-counts-as-a-drink/Whats-A-Standard-Drink.aspx>. Site acessado em 18/11/2019.
27. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de atenção Básica. Orientações para a coleta e análise de dados antropométricos em serviços de saúde: Norma Técnica do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional - SISVAN / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. Ministério da Saúde. 2011.
  28. World Health Organization (WHO). Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Geneva: WHO; 1995.
  29. World Health Organization (WHO). Obesity: preventing and managing the global epidemic: Report of a WHO consultation on obesity. (WHO Technical Report Series n. 894). Geneva, Switzerland: WHO, 2000.
  30. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gómez JM, et al. Bioelectrical impedance analysis - Part I: Review of principles and methods. Clin Nutr. 2004 Oct;23(5):1226–43.
  31. Kondrup J, Allison SP, Elia M, Vellas B, Plauth M. ESPEN Guidelines for Nutrition Screening 2002. Clin Nutr. 2003;22:415–21.
  32. Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg OLE, Stanga Z, Ad AN, Espen HOC, et al. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. Clin Nutr. 2003;22:321–36.
  33. Fink S, Marcadenti A, Rabito EI, Silva FM. The New European Society for Clinical Nutrition and Metabolism Definition of Malnutrition: Application for Nutrition Assessment and Prediction of Morbimortality in an Emergency Service. J Parenter Enter Nutr. 2017;1–7.

34. Barbosa AA de O, Vicentini AP, Langa FR. Comparação dos critérios da nrs-2002 com o risco nutricional em pacientes hospitalizados. *Cien Saude Colet* [Internet]. 2019 Sep;24(9):3325–34. Available from: <http://dx.doi.org/10.1590/1413-81232018249.25042017>
35. Gottfredson NC, Sokol RL. Explaining Excessive Weight Gain during Early Recovery from Addiction. *Subst Use Misuse* [Internet]. 2019;54 (5):769–78. Available from: <https://doi.org/10.1080/10826084.2018.1536722>
36. Stickel A, Rohdemann M, Landes T, Engel K, Heinz A, Müller CA, et al. Changes in Nutrition-Related Behaviors in Alcohol-Dependent Patients After Outpatient Detoxification: The Role of Chocolate. *Subst Use & Misuse*. 2016;6084(April).
37. Cowan J, Devine C. Food, eating, and weight concerns of men in recovery from substance addiction. *Appetite*. 2008;50:33–42.
38. Escobar M, Scherer JN, Soares CM, Guimarães LSP, Hagen ME, von Diemen L, et al. Active Brazilian crack cocaine users: Nutritional, anthropometric, and drug use profiles. *Rev Bras Psiquiatr*. 2018 Oct 1;40(4):354–60. A
39. Paiva CB, Ferreira IB, Bosa VL, Narvaez JC de M. Depression, anxiety, hopelessness and quality of life in users of cocaine/crack in outpatient treatment. *APRS Trends Psychiatry Psychother*. 2017;39(1):34–42.
40. Dias AP, Campos JADB, Faria JB Indicadores antropométricos do estado nutricional em alcoolistas crônicos na internação e na alta médica. *Alim Nutr*. 2006;17(2):181–8.
41. Capistrano FC, Ferreira ACZ, Silva TL, Kalinke LP, Maftum MA. Perfil sociodemográfico e clínico de dependentes químicos em tratamento: análise de prontuários. *Esc Anna Nery*. 2013; abr - jun; 17 (2):234-241.

42. Ferreira IB, Paiva CB, Narvaez JC de M, Bosa VL. Estado nutricional e hábitos alimentares de dependentes químicos em tratamento ambulatorial. *J Bras Psiquiatr.* 31 de julho de 2015;64(2):146–53.
43. Andrade P De, Lima R De, Medeiros B De, Emmanuele R, Carla H, Arruda F De. Estado nutricional de pacientes alcoolistas de uma Instituição hospitalar do Nordeste Brasileiro. *Nutr clín diet hosp.* 2016;36(2):63–73.
44. Kessler F, Faller S, Souza-formigoni MLO, Cruz MS, Brasiliano S, Stolf AR, et al. Avaliação multidimensional do usuário de drogas e a Escala de Gravidade de Dependência Multidimensional evaluation of drug users and the Addiction Severity Index. *Rev Psiquiatr do Rio Gd do Sul.* 2010; 32(2): 48–56.
45. Fundação Oswaldo Cruz (FIOCRUZ). III Levantamento Nacional sobre o uso de drogas pela população brasileira [Internet]. 2017. Available from: <https://www.arca.fiocruz.br/handle/icict/34614>
46. Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Levantamento de Famílias Brasileiras e dos Dependentes Químicos (LENAD Família). IMPAD/UNIFESP. 2013. Disponível em [https://inpad.org.br/\\_lenad-familia/sobre-o-lenad-familia/#>](https://inpad.org.br/_lenad-familia/sobre-o-lenad-familia/#>). Acesso em 22 out. 2019.
47. Reyes WG, Susana F, Ferrer C, Sosa RR. Comportamiento ante La ingestión de bebidas alcohólicas. *Rev Cuba MedGem Integr.* 1999;15(2):109–14.
48. Ruiz MR, Andrade D de. La familia y los factores de riesgo relacionados com el consumo de alcohol y tabaco em los niños y adolescentes (Guayaquil-Ecuador). *Ver Lat Am Enfermagem.* 2005;13:813–8.
49. Diehl, A.; Cordeiro, D. C.; Laranjeira, R. (Orgs). Dependência química: prevenção, tratamento e políticas públicas. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2018. 554 p.

50. Hingson RW, Zha W. Age of drinking onset, alcohol use disorders, frequent heavy drinking, and unintentionally injuring oneself and others after drinking. *Pediatrics*. 2009;123(6):1477–84.
51. Ferreira LN, Bispo Júnior JP, Sales ZN, Casotti CA, Braga Junior ACR. Prevalência e fatores associados ao consumo abusivo e à dependência de álcool. *Cienc e Saude Coletiva*. 2013;18(11):3409–18.
52. Vieira DL, Ribeiro M, Laranjeira R. Evidence of association between early alcohol use and risk of later problems. *Rev Bras Psiquiatr* 2007; 29(3):222-227.
53. Payá, Roberta e Colaboradores. *Intervenções Familiares para Abuso e Dependência de Álcool e Outras Drogas*. 1 ed. Rio de Janeiro: Roca, 2017. 288p.
54. Corrao G, Bagnardi V, Zambon A, La Vecchia C. A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of 15 diseases. *Prev Med (Baltim)*. 2004;38(5):613–9.
55. Gunzerath L, Faden V, Zakhari S, Warren K. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism report on moderate drinking. *Alcohol ClinExp Res*. 2004;28(6):829–47.
56. Wood AM, Kaptoge S, Butterworth A, Nietert PJ, Warnakula S, Bolton T, et al. Risk thresholds for alcohol consumption: combined analysis of individual-participant data for 599 912 current drinkers in 83 prospective studies. *Lancet*. 2018;391(10129):1513–23.
57. Parker R. The role of adipose tissue in fatty liver diseases. *Liver Res [Internet]*. 2018;2(1):35–42. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.livres.2018.02.002>
58. Naveau S, Giraud V, Borotto E, Aubert A, Capron F, Chaput JC. Excess weight risk factor for alcoholic liver disease. *Hepatology*. 1997;25(1):108–11.

59. Adams LA, Knudman MW, Divitini ML, Olynyk JK. Body mass index is a stronger predictor of alanine aminotransaminase levels than alcohol consumption. *J Gastroenterol Hepatol*. 2008;23(7 PT1):1089–93.
60. Wang R, Li B, Jiang Y, Guan Y, Wang G, Zhao G. Smoking cessation mutually facilitates alcohol drinking cessation among tobacco and alcohol co-users: A cross-sectional study in a rural area of Shanghai, China. *Tob Induc Dis*. 2019;17(November):1–11.
61. Hughes JR, Kalman D. Do smokers with alcohol problems have more difficulty quitting? *Drug Alcohol Depend*. 2006;82(2):91–102.
62. Hasegawa K, Komiyama M, Takahashi Y. Obesity and cardiovascular risk after quitting smoking: The latest evidence. *Eur Cardiol Rev*. 2019;14(1):60–1.
63. Komiyama M, Wada H, Ura S, Yamakage H, Satoh-Asahara N, Shimatsu A, et al. Analysis of Factors That Determine Weight Gain during Smoking Cessation Therapy. *PLoS One*. 2013;8(8):4–9.
64. Aubin HJ, Farley A, Lycett D, Lahmek P, Aveyard P. Weight gain in smokers after quitting cigarettes: Meta-analysis. *BMJ*. 2012;345(7868):1–21.
65. Pankova A, Kralikova E, Zvolska K, Stepankova L, Blaha M, Ovesna P, et al. Early weight gain after stopping smoking: A predictor of overall large weight gain? A single-site retrospective cohort study. *BMJ Open*. 2018;8(12):1–9.
66. Wiss DA. The Role of Nutrition in Addiction Recovery [Internet]. *The Assessment and Treatment of Addiction*. Elsevier Inc.; 2019. 21–42 p. Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-323-54856-4.00002-X>
67. Kengeriski MF, Oliveira LD De, Escobar M, Delgado VB. Estado nutricional e hábitos alimentares de usuários em Centro de Atenção Psicossocial de Porto Alegre, Brasil. *Clin Biomed Res*. 2014;34(3):253–9.

68. Addolorato, G., Capristo, E., Greco, A. V., Caputo, F., Stefanini, G. F., & Gasbarrini, G. Three months of abstinence from alcohol normalizes energy expenditure and substrate oxidation in alcoholics: a longitudinal study. *Am J Gastroenterol* 1998; 93(12), 2476-2481.
69. Soares CM, Escobar M, Vargas M da S, Grassi T. Transtornos alimentares em homens abstinentes de substâncias psicoativas em tratamento ambulatorial. *Clin Biomed Res* [Internet]. 2016;36(4):199–205. Available at: <http://dx.doi.org/10.4322/2357-9730.64198>.
70. Escobar M, Nichterwitz J, Ornell F, Bristot G, Medino C, Santos L, et al. Leptin levels and its correlation with crack-cocaine use severity : A preliminary study. *Neurosci Lett* [Internet]. 2018;671(December 2017):56–9. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2018.02.009>.
71. Pandit R, Mercer JG, Adan RAH, Overduin J. Dietary Factors Affect Food Reward and Motivation to Eat. *Obes Facts*. 2012;5:221–42.
72. Mantantzis K, Schlaghecken F, Sünram-Lea SI, Maylor EA. Sugar rush or sugar crash? A meta-analysis of carbohydrate effects on mood. *Neurosci Biobehav Rev* [Internet]. 2019;101(April):45–67. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.03.016>
73. Kendig MD, Morris MJ. Fizzing out: No effect of acute carbohydrate consumption on mood. *Neurosci Biobehav Rev*. 2019;104(May):56–7.
74. Jacques A, Chaaya N, Beecher K, Ali SA, Belmer A, Bartlett S. The impact of sugar consumption on stress driven, emotional and addictive behaviors. *Neurosci Biobehav Rev* [Internet]. 2019;103(March):178–99. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.05.021>



75. Olszewski PK, Wood EL, Klockars A, Levine AS. Excessive Consumption of Sugar: an Insatiable Drive for Reward. *Curr Nutr Rep*. 2019;8(2):120–8.
76. Wiss DA, Avena N, Rada P. Sugar addiction: From evolution to revolution. *Front Psychiatry*. 2018;9:545.
77. Avena NM, Rada P, Hoebel BG. Sugar and Fat Bingeing Have Notable Differences in Addictive-like Behavior. *J Nutr*. 2009 Mar 1;139(3):623–8.
78. Seland M, Haugen M, Eriksen FL, Wandel M, Smehaugen A, Bhmer T, et al. High sugar consumption and poor nutrient intake among drug addicts in Oslo, Norway. *Br J Nutr*. 2011;105(4):618–24.
79. Schulte EM, Avena NM, Gearhardt AN. Which foods may be addictive? The roles of processing, fat content, and glycemic load. *PLoS One* [Internet]. 2015;10(2):1–18. Available from: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0117959>
80. Wurtman RJ, Wurtman JJ. Brain Serotonin, Carbohydrate-Craving, Obesity and Depression. *Obes Res*. 1995;3(4):477–80.
81. Fouladi F, Mitchell JE, Crosby RD, Engel SG, Crow S, Hill L, et al. Prevalence of alcohol and other substance use in patients with eating disorders. *Eur Eat Disord Rev*. 2015;23(6):531–6.
82. Dingemans A, Danner U, Parks M. Emotion regulation in binge eating disorder: A review. *Nutrients*. 2017;9(11):1–11.  
  
Parker R. The role of adipose tissue in fatty liver diseases. *Liver Res* [Internet]. 2018;2(1):35–42. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.livres.2018.02.002>.
83. Pigeyre M, Rousseaux J, Trouiller P, Dumont J, Goumidi L, Bonte D, et al. How obesity relates to socio-economic status: Identification of eating behavior mediators. *Int J Obes* [Internet]. 2016;40(11):1794–801. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/ijo.2016.109>

84. Pigeyre M, Duhamel A, Poulain JP, Rousseaux J, Barbe P, Jeanneau S, et al. Influence of social factors on weight-related behaviors according to gender in the French adult population. *Appetite* [Internet]. 2012;58(2):703–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2011.11.031>
85. McLaren L, Godley J, MacNairn IAS. Social class, gender, and time use: implications for the social determinants of body weight? *Health Rep.* 2009;20(4):65–73.
86. McLaren L. Socioeconomic status and obesity. *Epidemiol Rev.* 2007;29(1):29–48.
87. Drewnowski A. Obesity, diets, and social inequalities. *Nutr Rev.* 2009;67(SUPPL. 1).
88. Lee M, Park S, Lee K. Relationship between Morbidity and Health Behavior in Chronic Diseases. *J Clin Med.* 2020;9:1–11.
89. Martín-González C, González-Reimers E, Santolaria-Fernández F, Fernández-Rodríguez C, García-Valdecasas-Campelo E, González Díaz A, et al. Prognostic value of changes in lean and fat mass in alcoholics. *Clin Nutr* [Internet]. 2011 Dec;30(6):822–30. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0261561411001117>
90. Santolaria F, Pe L, Milena A, Gonza E, Martí A. Nutritional assessment in alcoholic patients . Its relationship with alcoholic intake , feeding habits , organic complications and social problems. *Drug Alcohol Depend.* 2000;59:295–304.
91. Madden AM, Morgan M. The Potential Role of Dual-Energy X-ray Absorptiometry in the Assessment of Body Composition in Cirrhotic Patients. *Nutrition.* 1997;13(1):40–5.

92. Addolorato G, Capristo E, Caputo F, Greco A V., Ceccanti M, Stefanini GF, et al. Nutritional status and body fluid distribution in chronic alcoholics compared with controls. *Alcohol ClinExp Res.* 1999;23(7):1232–7.
93. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gómez JM, et al. Bioelectrical impedance analysis - Part II: Utilization in clinical practice. *Clin Nutr.* 2004;23(6):1430–53.
94. Raupp D, Silva FM, Marcadenti A, Rabito EI, da Silva Fink J, Becher P, et al. Nutrition screening in public hospital emergency rooms: Malnutrition Universal Screening Tool and Nutritional Risk Screening-2002 can be applied. *Public Health [Internet].* 2018;165:6–8. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.puhe.2018.07.005>
95. Alcorta MD, Alvarez PC, Cabetas RN, Martín MA, Valero M, Candela CG. The importance of serum albumin determination method to classify patients based on nutritional status. *Clin Nutr ESPEN.* 2018;25:110–3.
96. Garcia RS, Pastore CA. Rastreamento nutricional em pacientes cirúrgicos de um hospital universitário do sul do Brasil: o impacto do risco nutricional em desfechos clínicos. *Einstein.* 2013;11(53):147–52.
97. Ross LJ, Wilson M, Banks M, Rezannah F, Daghli M. Prevalence of malnutrition and nutritional risk factors in patients undergoing alcohol and drug treatment. *Nutrition.* julho de 2012;28(7–8):738–43.
98. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. American College of Cardiology / American Heart Association- Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: Executive Summary Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2019;140:563–95.
99. Niemelä O. Biomarker-based approaches for assessing alcohol use disorders. *Int J Environ Res Public Health.* 2016;13(2).

100. Åberg F, Helenius-Hietala J, Puukka P, Jula A. Binge drinking and the risk of liver events: A population-based cohort study. *Liver Int.* 2017;37(9):1373–81.

**Tabela 1.** Características sociodemográficas dos alcoolistas

<b>Variáveis</b>	<b>n = 38</b>
<b>Idade (anos)</b>	50 ± 6,7
<b>Cor de Pele</b>	
Branca	32 (84,2%)
Não branca	6 (15,7%)
<b>Ocupação</b>	
Ativo	16 (42,1%)
Desempregado	12 (31,6%)
Benefício/Aposentado	10 (26,3%)
<b>Estado Civil</b>	
Solteiro	15 (39,5%)
Casado/com companheira	17 (44,7%)
Divorciado	4 (10,5%)
Viúvo	2 (5,3%)
<b>Escolaridade</b>	
Fundamental Incompleto	20 (52,6%)
Fundamental Completo	3 (7,9%)
Médio Incompleto	5 (13,2%)
Médio Completo	6 (15,8%)
Superior Incompleto	1 (2,6%)
Superior Completo	3 (7,9%)

**Tabela 2.** Características relacionadas ao uso de álcool e tabaco

<i>Variáveis</i>	<b>n = 38</b>
<b>Tipo</b>	
Destilados	31 (81,5%)
Cerveja	3 (7,9%)
Múltiplas	4 (10,5%)
<b>Frequência</b>	
Diária	33 (86,8%)
6x na semana	1 (2,6%)
3 ou mais vezes na semana	4 (10,5%)
<b>Quantidade (ml)</b>	
500	6 (15,8%)
1000	13 (34,2%)
1500	3 (7,9%)
2000	10 (26,3%)
2500 ou mais	6 (15,8%)
<b>Idade do primeiro uso (anos)</b>	16,7 ± 4,9
<b>Etanol (g/dia), média (DP)</b>	420,9 ± 260,9
<b>Drogas associadas</b>	
Álcool + tabaco	25 (65,8%)

**Tabela 3.** Avaliação nutricional e de composição corporal dos alcoolistas.

<i>Variáveis</i>	Valor de Referência	Inicial	Final	Valor de <i>P</i> (<0,05)
<b>Peso Corporal (Kg) (n = 38)</b>	-	71,7 ± 12,6	74,4 ± 12,2	<b>&lt; 0,001</b>
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)(n = 38)</b>				
Desnutrição	<18,5	1 (2,6%)	0	-
Eutrófico	18,5 – 24,9	16 (42,1%)	15 (39,5%)	-
Sobrepeso	25 – 29,9	18 (47,4%)	18 (47,4%)	-
Obesidade	> 30	3 (7,9%)	5 (13,2%)	-
<b>Diferença de IMC (n = 38)</b>	-	25,2 ± 3,7	26,2 ± 3,6	<b>&lt; 0,001</b>
<b>Circunferência da cintura (cm) (n= 26)</b>				
Com Risco	> 94,0	14 (53,8%)	16 (61,5%)	-
Sem Risco	-	12 (46,2%)	10 (38,5%)	-
<b>Diferença da circunferência da cintura (cm) (n = 26)</b>	-	93,4 ± 7,9	95,4 ± 7,9	<b>&lt; 0,001</b>
<b>Massa magra (kg) (n= 26)</b>	-	53,8 (9,3)	56,8 (8,4)	<b>&lt; 0,001</b>
<b>Massa gorda (kg) (n= 26)</b>	-	20,6 (5,5)	20,5 (5,3)	0,785
<b>Ângulo de fase (n= 26)</b>	-	6,9 (0,7)	6,9 (0,7)	0,814
<b>Água corporal total (L) (n= 26)</b>	-	38,8 ± 6,8	40,6 ± 6,42	0,000
<b>Classificação da NRS 2002 (n= 38)</b>				0,008 <sup>a</sup>
Com Risco	-	12 (31,6%)	2 (5,3%)	-
Sem Risco	-	26 (68,4%)	36 (94,7%)	-

IMC: Índice de Massa Corporal; O IMC foi classificado de acordo com os pontos de corte descritos pela OMS (1995).

A Circunferência da Cintura foi classificada de acordo com os pontos de corte descritos pela OMS (2000).

Foi utilizado o Teste t de Student e considerada diferença significativa para valor de  $P < 0,05$ .

<sup>a</sup>Para avaliar o risco nutricional ( NRS2002) foi utilizado o teste de McNemar.

**Tabela 4: Avaliação Bioquímica dos Alcoolistas**

<i>Variáveis</i>	<i>Valores de Referência</i>	<i>n (%)</i>	<i>Média± DP</i>
<b>Hematócrito (%) (n=38)</b>			40 ± 4,03
	<39	15 (39,5)	
	≥39 - 53	23 (60,5)	
<b>Hemoglobina (g/dL) (n=38)</b>			13,5 ± 1,28
	< 12,8	10 (26,3)	
	≥12,8 – 17,8	28 (73,7)	
<b>Albumina (g/dL)(n=34)</b>			4,15 ± 0,33
	<3,5	1 (2,9)	
	≥3,5	33 (97,1)	
<b>Glicose (mg/dL) (n=32)</b>			95,4± 15,97
	≤100	25 (78,1)	
	>100	7 (21,9)	
<b>Colesterol total (mg/dL) (n=19)</b>			187 ± 28,92
Risco baixo	< 200	12 (63,2)	
Risco moderado/alto	≥201	7 (36,8)	
<b>Triglicerídeos (mg/dL)(n=25)</b>			151 ± 74,64
Ótimo	<150	14 (56)	
Limítrofe/alto	>151	11 (44)	
<b>Colesterol HDL(mg/dL) (n=19)</b>			64,6 ± 22,50
Baixo risco	≥60	11 (57,9)	
Risco moderado	35-59	6 (31,6)	
Risco alto	<35	2 (10,5)	
<b>Creatinina(mg/dL)(n=26)</b>			0,89 ± 0,16
	≤1,20	24 (92,3)	
	>1,21	2 (7,7)	
<b>Ureia(mg/dL) (n= 37)</b>			25 ± 7,71
	≤48	37 (100)	
<b>AST(U/L)(n= 37)</b>			55,2 ± 45,5
	≤40	20 (54,1)	
	>41	17 (45,9)	
<b>TGP (U/L)(n= 37)</b>			45,9 ± 45,1
	≤41	26 (70,3)	
	>42	11 (29,7)	
<b>GGT (U/L)(n= 35)</b>			81*
	≤60	15 (42,9)	
	>61	20 (57,1)	
<b>Lipase (U/L)(n=27)</b>			45,5 ± 23,4
	≤60	21 (77,8)	
	>61	6 (22,2)	
<b>Sódio (mEq/L)(n= 38)</b>			140 ± 1,68
	≤145	38 (100)	
<b>Potássio (mEq/L) (n = 37)</b>			4,3 ± 0,52
	≤5,1	36 (97,3)	
	>5,2	1 (2,7)	



<b>Magnésio (mg/dL)(n = 37)</b>			1,81 ± 0,29
	≤1,60	8 (21,6)	
	>1,61	29 (78,4)	

---

Valores de referência de acordo com os protocolos assistenciais. Nem todos paciente incluídos na pesquisa realizaram todos os exames bioquímicos acima mencionados. Não foi realizado análise de colesterol LDL.

\*GGT: Foi utilizada a mediana.

## 5 CONSIDERAÇÕES FINAIS E PERSPECTIVAS FUTURAS

Os resultados deste trabalho possibilitam um melhor entendimento acerca do estado nutricional de indivíduos alcoolistas em abstinência, visto que existem poucas pesquisas dedicadas ao tratamento dos distúrbios nutricionais destes indivíduos.

Sabe-se que o tratamento nutricional pode ter um impacto muito importante no processo de recuperação e é provável que esta população não esteja recebendo intervenção nutricional suficiente e adequada, visto que uma parte muito pequena do apoio é oferecida por serviços hospitalares e ambulatoriais. O fato de não ser obrigatória a presença de um profissional nutricionista na equipe multiprofissional de saúde mental pode contribuir para uma assistência fragmentada e incompleta.

Além disso, os níveis sanguíneos de leptina serão avaliados posteriormente a fim de elucidar e orientar pesquisas futuras visando à identificação de possíveis marcadores biológicos envolvidos na modulação do uso do álcool. Alguns estudos sugerem que a leptina possa estar envolvida na gravidade do uso de álcool, talvez por caminhos semelhantes àqueles pelos quais modula a ingestão de alimentos.

Por fim, vale salientar que este estudo poderá contribuir para o desenvolvimento de novas pesquisas e pela busca da qualidade assistencial, pois identifica os fatores que influenciam o processo de recuperação. Sugere-se que as intervenções no processo de recuperação incluam uma avaliação, tratamento e monitoramento nutricionais rigorosos. Portanto, esse trabalho oferece subsídios aos gestores de saúde, em forma de informações epidemiológicas, para a elaboração de ações e programas que beneficiem de forma efetiva esta população.

## REFERÊNCIAS

**II Levantamento Nacional de Álcool e Drogas (LENAD)** – 2012. Ronaldo Laranjeira (Supervisão) [ET al.], São Paulo: **Instituto Nacional de Ciência e Tecnologia Para Políticas Públicas de Álcool e Outras Drogas (INPAD)**, UNIFESP. 2014. Disponível em: <https://inpad.org.br/wp-content/uploads/2014/03/Lenad-II-Relat%C3%B3rio.pdf>>. Acesso em 18 set. 2019.

**III Levantamento Nacional sobre uso de Drogas pela População Brasileira (LNUD)**. BASTOS, Francisco Inácio Pinkusfeld Monteiro et al. (Org.).Rio de Janeiro: FIOCRUZ/ICICT, 2017. 528 p. Disponível em <https://www.arca.fiocruz.br/handle/icict/34614>>. Acesso em 25 nov.2019.

ADDOLORATO, Giovanni et al. Influence of chronic alcohol abuse on body weight and energy metabolism: Is excess ethanol consumption a risk factor for obesity or malnutrition? **Journal of Internal Medicine**, v. 244, n. 5, p. 387–395, 1998a.

ADDOLORATO, Giovanni et al. Three months of abstinence from alcohol normalizes energy expenditure and substrate oxidation in alcoholics: A longitudinal study. **American Journal of Gastroenterology**, v. 93, n. 12, p. 2476–2481, 1998b.

AVENA, Nicole M et al. Sugar and Fat Bingeing Have Notable Differences in Addictive-like Behavior. **The Journal of Nutrition**, v. 139, n. 3, p. 623–628, 2009.

AVENA, Nicole M. et al. Further developments in the neurobiology of food and addiction: Update on the state of the science. **Nutrition**, v. 28, n. 4, p. 341–343, 2012.

**ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA (ABESO)**. Diretrizes brasileiras de obesidade 2016 / ABESO - Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. – 4.ed. - São Paulo, SP.

ALCOÓLICOS ANÔNIMOS (AA). **Viver Sóbrio**. São Paulo, 1977.119p.

AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION, Position of the American Dietetic Association. (1990). Nutrition intervention in treatment and recovery from chemical dependency. **Journal of the American Dietetic Association**, 90(9), 1274–1277.

BARBOSA, Camila Dias et al. O papel da nutrição no processo reabilitatório de dependentes de álcool. **Cadernos UniFOA**, v. 17, p. 89–101, 2011.

BARBOSA DMO, et al. Aplicação clínica do ângulo de fase em oncologia. **Ver Bras Nutr Clín.**23(3):209-42, 2008.

BARBOSA-SILVA, Maria Cristina G et al. Bioelectrical impedance analysis in clinical practice: A new perspective on its use beyond body composition equations. **Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care**, v. 8 - Issue 3 – p. 311–317, 2005.

BRASIL. Ministério da Saúde (MS). Secretaria de Atenção a Saúde. SVS/CN-DST/AIDS.

**A Política do Ministério da Saúde para Atenção Integral a Usuários de Álcool e outras Drogas.** Brasília: MS; 2003. Disponível em: [http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/pns\\_alcool\\_drogas.pdf](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/pns_alcool_drogas.pdf).

BRASIL. Ministério da Saúde (MS). **Orientações para coleta e análise de dados antropométricos em serviços de saúde: Norma Técnica do Sistema de vigilância Alimentar e Nutricional – SISVAN.** Brasília: MS; 2011.

BAU, Claiton Henrique Dotto. Estado atual e perspectivas da genética e epidemiologia do alcoolismo. **Ciênc. saúde coletiva**, São Paulo, v. 7, n. 1, p. 183-190, 2002. Available from <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1413-81232002000100017&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-81232002000100017&lng=en&nrm=iso)>. Access on 19 Jan. 2020. <http://dx.doi.org/10.1590/S1413-81232002000100017>.

BREWERTON, Timothy; DENNIS, Amy B. **Eating Disorders, Addictions and Substance Use Disorders.** Springer, 2014. 681p.

BORDIN, Selma; FIGLIE, Neliana B.; LARANJEIRA, Ronaldo. **Aconselhamento em dependência química.** São Paulo: Editora Roca, 2004.

CAMPBELL, Robert Jean. **Dicionário de psiquiatria.** 8ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2009.

CORDÁS, Táki Athanássios, KACHANI, Adriana Trejger et al. **Nutrição em Psiquiatria.** 1 ed. Porto Alegre: Artmed, 2010.

COWAN, Jennifer et al. Food, eating, and weight concerns of men in recovery from substance addiction. **Appetite**, v. 50, p. 33–42, 2008.

DAVIS, Caroline. A Narrative Review of Binge Eating and Addictive Behaviors: Shared Associations with Seasonality and Personality Factors. **Frontiers in Psychiatry**, v. 4, n. December, p. 1–9, 2013.

DIAS, Ariadine Pires et al. Indicadores antropométricos do estado nutricional em alcoolistas crônicos na internação e na alta médica. **Alimentos e Nutrição.** Araraquara, v. 17, n. 2, p. 181-188, 2006.

DIEHL, Alessandra; CORDEIRO, Daniel Cruz; LARANJEIRA, Ronaldo (Orgs). **Dependência química: prevenção, tratamento e políticas públicas.** 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2019. 554 p.

DINGWALL, Kylie Maree et al. Hypomagnesaemia and its potential impact on thiamine utilization in patients with alcohol misuse at the Alice Springs Hospital. **Drug and Alcohol Review**, [s. l.], v. 34, n. May, p. 323–328, 2015.

**DSM-5: Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: American Psychiatric Association;** tradução: Maria Inês Corrêa Nascimento et al.; revisão técnica: Aristides Volpato Cordioli et al. – 5. ed. – Porto Alegre : Artmed, 2014.

EICKEMBERG, Michaela et al. Bioimpedância elétrica e sua aplicação em avaliação

nutricional. **Rev. Nutr., Campinas**, v. 24, n. 6, p. 873-882, 2011.

FEENEY, Gerald F. X et al. Wernicke-Korsakoff syndrome ( WKS ) in Australia : no room for complacency. **Drug and Alcohol Review**, v. 27, p. 388–392, 2008.

FINK, Jaqueline da Silva et al. The New European Society for Clinical Nutrition and Metabolism Definition of Malnutrition: Application for Nutrition Assessment and Prediction of Morbimortality in an Emergency Service. **Journal of Parenteral and Enteral Nutrition**, v. 42, n. 3, p. 550–556, 2017.

FOSTER, Rebecca et al. Alcohol consumption in the new millennium-weighing up the risks and benefits for our health. **British Nutrition Foundation Nutrition Bulletin**, v. 31, p. 286–331, 2006.

GRIFFITH, Christopher M et al. The Role of Nutritional Therapy in Alcoholic Liver Disease. **Alcohol Research & Health**, v. 29, n. 4, p. 297–306, 2006.

GUIMARÃES, Natalia Serenizon et al. Influência do consumo de álcool nas alterações antropométricas: Uma revisão sistemática. **Nutricion Clinica y Dietetica Hospitalaria**, v. 33, n. 3, p. 68–76, 2013.

HELLE, Ashley C. et al. Alcohol Use Disorder and Antisocial and Borderline Personality Disorders. **Alcohol Research: Current Reviews**, v. 40, n. 1, p. 1–16, 2019.

HOSSAIN, Kasi Jahangir et al. Serum antioxidant micromineral (Cu, Zn, Fe) status of drug dependent subjects: Influence of illicit drugs and lifestyle. **Substance abuse treatment prevention and policy**, v. 2, n. 1, p. 35, 2007. Disponível em: <http://substanceabusepolicy.biomedcentral.com/articles/10.1186/1747-597X-2-18>>. Acesso em 10 jan. 2019.

IVEZAJ, V. et al. Obesity and addiction: can a complication of surgery help us understand the connection? **Obesity Reviews**, v. 18, n. 7, p. 765–775, 2017.

JACQUES, Angela et al. The impact of sugar consumption on stress driven, emotional and addictive behaviors. **Neuroscience and Biobehavioral Reviews**, v. 103, n. March, p. 178–199, 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.05.021>>. Acesso em 22 out. 2019.

JEYNES, Kendall D et al. The importance of nutrition in aiding recovery from substance use disorders : A review. **Drug and Alcohol Dependence**, v. 179, n. July, p. 229–239, 2017. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2017.07.006>>. Acesso em 10 out. 2019.

KAMPOV-POLEVOY, Alexey B.; GARBUTT, James C.; JANOWSKY, David S. Association between preference for sweets and excessive alcohol intake: A review of animal and human studies. **Alcohol and Alcoholism**, v. 34, n. 3, p. 386–395, 1999.

KAMPOV-POLEVOY, Alexey B. et al. Sweet preference predicts mood altering effect of and impaired control over eating sweet foods. **Eating Behaviors**, v. 7, n. 3, p. 181–187, 2006.

KENDIG, Michael D.; MORRIS, Margaret J. Fizzing out: No effect of acute carbohydrate consumption on mood. **Neuroscience and Biobehavioral Reviews**, v. 104, n. May, p. 56–57, 2019.

KENNY, Paul J. Common cellular and molecular mechanisms in obesity and drug addiction. **Nature Reviews Neuroscience**, v. 12, n. 11, p. 638–651, 2011.

KIELA, Pawel R. Unraveling the pathophysiology of alcohol-induced thiamin deficiency. **American Journal of Physiology - Gastrointestinal and Liver Physiology**, v. 299, n. 1, p. 131–132, 2010.

KESSLER, Felix et al. Avaliação multidimensional do usuário de drogas e a Escala de Gravidade de Dependência Multidimensional evaluation of drug users and the Addiction Severity Index. **Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul**, v. 32, n. 2, p. 48–56, 2010.

KOKAVEC, Anna. Is decreased appetite for food a physiological consequence of alcohol consumption? **Appetite**, v. 51, n. 2, p. 233–243, 2008.

KONDRUP, J. et al. ESPEN Guidelines for Nutrition Screening 2002. **Clinical Nutrition**, v. 22, p. 415–421, 2003.

KONDRUP, Jens et al. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. **Clinical Nutrition**, v. 22, p. 321–336, 2003.

KOTLER, D. P. Antioxidant therapy and HIV infection: 1998. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 67, n. 1, p. 7–9, 1998.

KRAHN, Dean et al. Sweet intake, sweet-liking, urges to eat, and weight change: Relationship to alcohol dependence and abstinence. **Addictive Behaviors**, v. 31, n. 4, p. 622–631, 2006.

KYLE, Ursula G. et al. Bioelectrical impedance analysis - Part I: Review of principles and methods. **Clinical Nutrition**, v. 23, n. 5, p. 1226–1243, 2004a.

KYLE, Ursula G. et al. Bioelectrical impedance analysis – part II: utilization in clinical practice. **Clinical Nutrition**, v. 23, n. 6, p. 1430-1453, 2004b.

LANDS, William EM. et al. The case of the missing calories. **Am J Clin Nutr**, v. 54, p. 47–8, 1991.

LEIGH, Sarah Jane. et al. The role of reward circuitry and food addiction in the obesity epidemic: An update. **Biological Psychology**, v. 131, p. 31–42, 2018. Disponível em: <<https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2016.12.013>>. Acesso em 10 jan. 2020.

LENAD Família. **Levantamento de Famílias Brasileiras e dos Dependentes Químicos**. IMPAD/UNIFESP. 2013. Disponível em <https://inpad.org.br/lenad-familia/sobre-o-lenad-familia/#>>. Acesso em 22 out. 2019.

LIEBER, Charles S. Relationships Between Nutrition, Alcohol Use, and Liver Disease.

National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism – **NIAAA**, 2003. Disponível em: <https://pubs.niaaa.nih.gov/publications/arh27-3/220-231.htm>. Acesso em 22 out. 2019.  
MARTINS, Elizabeth Rose Costa et al. Lidar com substâncias psicoativas: o significado para o trabalhador de enfermagem. **Revista latino-americana de enfermagem**, v. 12 Spec No, p. 398–405, 2004.

MAHAN, L.K.; RAYMOND, J.L. [tradução MANNARINO V.; FAVANO A]. **Krause alimentos, nutrição e dietoterapia**. 14<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.

MANTANTZIS, Konstantinos et al. Sugar rush or sugar crash? A meta-analysis of carbohydrate effects on mood. **Neuroscience and Biobehavioral Reviews**, v. 101, n. April, p. 45–67, 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.03.016>. Acesso em 22 jan. 2020.

MUTLU, Ece A. et al. Colonic microbiome is altered in alcoholism. **American Journal of Physiology - Gastrointestinal and Liver Physiology**, v. 302, n. 9, p. 966–978, 2012.

NAZRUL ISLAM, SK. Et al. Serum vitamin E, C and A status of the drug addicts undergoing detoxification: influence of drug habit, sexual practice and lifestyle factors. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 55, p. 1022–1027, 2001. Disponível em: [www.nature.com/ejcn](http://www.nature.com/ejcn). Acesso em 22 dez. 2019.

NAZRUL ISLAM S. K. et al. Nutritional status of drug addicts undergoing detoxification: prevalence of malnutrition and influence of illicit drugs and lifestyle. **British Journal of Nutrition**, v. 88, n. 5, p. 507–513, 2002.

NATIONAL INSTITUTE ON ALCOHOL ABUSE AND ALCOHOLISM (NIAAA). **What's a "standard" drink?** Disponível em: <https://www.rethinkingdrinking.niaaa.nih.gov/How-much-is-too-much/What-counts-as-a-drink/Whats-A-Standard-Drink.aspx>. Site acessado em 18/11/2019.

OLSZEWSKI, Pawel K. et al. Excessive Consumption of Sugar: an Insatiable Drive for Reward. **Current Nutrition Reports**, v. 8, n. 2, p. 120–128, 2019.

PAIVA, Camila Bosse et al. Depression, anxiety, hopelessness and quality of life in users of cocaine/crack in outpatient treatment. **APRS Trends Psychiatry Psychother**, v. 39, n. 1, p. 34–42, 2017.

PANDIT, Rahul et al. Dietary Factors Affect Food Reward and Motivation to Eat. **Obesity Facts**, v. 5, p. 221–242, 2012.

PIGEYRE, M. et al. How obesity relates to socio-economic status: Identification of eating behavior mediators. **International Journal of Obesity**, v. 40, n. 11, p. 1794–1801, 2016. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1038/ijo.2016.109>. Acesso em 20 jan. 2020.

POLEGATO, Bertha F. et al. Role of Thiamin in Health and Disease. **Nutrition in Clinical Practice**, v. 34, n. 4, p. 558–564, 2019.

PRUCKNER, N. et al. Thiamine Substitution in Alcohol Use Disorder : A Narrative Review of Medical Guidelines. **Eur Addict Res**, v. 1090, p. 103–110, 2019.

PURSEY, Kirrilly M. et al. Nutritional Aspects of Food Addiction. **Current Addiction Reports**, v. 4, n. 2, p. 142–150, 2017.

RAY, Lara A. et al. **State-of-the-Art Treatment of Alcohol Use Disorder**. The Assessment and Treatment of Addiction. 123–135. Elsevier Inc., 2019. Disponível em: doi:10.1016/b978-0-323-54856-4.00008-0>. Acesso em 22 jan. 2020.

RAZZERA, Elisa Loch et al. Parameters of Bioelectrical Impedance Are Good Predictors of Nutrition Risk, Length of Stay, and Mortality in Critically Ill Patients: A Prospective Cohort Study. **Journal of Parenteral and Enteral Nutrition**, v. 00, n. 0, p. jpen.1694, 2019. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/jpen.1694>>. Acesso em 12 dez. 2019.

REIS, Nelzir Trindade; RODRIGUES, Cláudia dos Santos Cople. **Nutrição Clínica – Alcoolismo**. Rio de Janeiro: Rubio, 2003. 303 p.

ROGERS, Peter J. Food and drug addictions: Similarities and differences. **Pharmacology Biochemistry and Behavior**, v. 153, p. 182–190, 2017. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pbb.2017.01.001>>. Acesso em 12 nov. 2019.

ROSS, Lynda J. et al. Prevalence of malnutrition and nutritional risk factors in patients undergoing alcohol and drug treatment. **Nutrition**, v. 28, n. 7–8, p. 738–743, 2012.

SADOCK, Benjamin J. **Compêndio de psiquiatria : ciência do comportamento e psiquiatria clínica** [recurso eletrônico] / Benjamin J. Sadock, Virginia A. Sadock, Pedro Ruiz ; tradução: Marcelo de Abreu Almeida ... [et al.] ; revisão técnica: Gustavo Schestatsky... [et al.] – 11. ed. – Porto Alegre : Artmed, 2017.

SANTOLARIA, Francisco et al. Nutritional assessment in alcoholic patients .Its relationship with alcoholic intake, feeding habits, organic complications and social problems. **Drug and Alcohol Dependence**, v. 59, p. 295–304, 2000.

SANTOLARIA, Francisco et al. Low serum leptin levels and malnutrition in chronic alcohol misusers hospitalized by somatic complications. **Alcohol and Alcoholism**, v. 38, n. 1, p. 60–66, 2003.

SCHULTE, Erica M et al. Which foods may be addictive? The roles of processing, fat content, and glycemic load. **PLoS ONE**, [s. l.], v. 10, n. 2, p. 1–18, 2015. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0117959>>. Acesso em 10 set. 2019.

SELAND, M. et al. High sugar consumption and poor nutrient intake among drug addicts in Oslo, Norway. **British Journal of Nutrition**, v. 105, n. 4, p. 618–624, 2011.

SELBERG, Oliver et al. Norms and correlates of bioimpedance phase angle in healthy human subjects, hospitalized patients, and patients with liver cirrhosis. **European Journal of Applied Physiology**, v. 86, n. 6, p. 509–516, 2002.

SILVA, Janiara David et al. Influência do estado nutricional no risco para transtornos alimentares em estudantes de nutrição. **Ciencia e Saude Coletiva**, v. 17, n. 12, p. 3399–



3406, 2012.

SINHA, Rajita. Role of addiction and stress neurobiology on food intake and obesity. **Biological Psychology**, v. 131, p. 5–13, 2018. Disponível em: <<https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2017.05.001>>. Acesso em 30 jan. 2020.

SMITH, Dana G.; ROBBINS, Trevor W. The neurobiological underpinnings of obesity and binge eating: A rationale for adopting the food addiction model. **Biological Psychiatry**, [s. l.], v. 73, n. 9, p. 804–810, 2013. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsych.2012.08.026>>. Acesso em 3 jan. 2020.

SRIVASTAVA, A. Benjamin; GOLD, Mark S. **When Food Is an Addiction**. [s.l.] :Elsevier Inc., 2019. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-323-54856-4.00014-6>>. Acesso em 3 jan. 2020.

STICKEL, Anna et al. Changes in Nutrition-Related Behaviors in Alcohol-Dependent Patients After Outpatient Detoxification: The Role of Chocolate. **SUBSTANCE USE & MISUSE**, v. 6084, n. April, 2016.

**SUPERA: Sistema para detecção do Uso abusivo e dependência de Substâncias Psicoativas: Encaminhamento, intervenção breve, Reinserção social e Acompanhamento/coordenação** [da] 11. ed. Maria Lucia Oliveira de Souza Formigoni), 2017. Efeitos de substâncias psicoativas: módulo 2. – 11. ed. – Brasília : Secretaria Nacional de Políticas sobre Drogas, 2017. Disponível em: <https://www.supera.org.br/material/#mod2/1>

TANG, Alice M. et al. Malnutrition in a population of HIV-positive and HIV-negative drug users living in Chennai, South India. **Drug and Alcohol Dependence**, v. 118, n. 1, p. 73–77, 2011. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.drugalcdep.2011.02.020>>. Acesso em 10 out. 2019.

TRUE, William R et al. Common genetic vulnerability for pathological gambling and alcohol dependence in men. **Archives of General Psychiatry**, v. 57, n. 7, p. 666–673, 2000.

TYNDALE, Rachel F. Genetics of alcohol and tobacco use in humans. **Annals of Medicine**, 35:2, 94-121, 2003.

VOLKOW, Nora D et al. How can drug addiction help us understand obesity ? **NATURE NEUROSCIENCE**, v. 8, n. 5, p. 555–560, 2005.

VOLKOW, Nora D et al. Obesity and addiction: Neurobiological overlaps. **Obesity Reviews**, v. 14, n. 1, p. 2–18, 2013a.

VOLKOW, Nora D. et al. The Addictive Dimensionality of Obesity. **Biological Psychiatry**, n. 10, p. 1–8, 2013b.

WISS, David A et al. Incorporating food addiction into disordered eating : the disordered eating food addiction nutrition guide ( DEFANG ). **Eating and Weight Disorders**, v. 22, n. 1, p. 49–59, 2017.

WISS, David A et al. Registered Dietitian Nutritionists in Substance Use Disorder Treatment Centers. **Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics**, p. 2217–2221, 2018. Disponível em: <doi: <https://doi.org/10.1016/j.jand.2017.08.113>>. Acesso em 11 nov. 2019.

WISS, David A et al. Sugar addiction: From evolution to revolution. **Frontiers in Psychiatry**, v. 9, p. 545, 2018.

WISS, David A et al. Rapid Assessment of Nutrition Services in Los Angeles Substance Use Disorder Treatment Centers. **Journal of Community Health**, v. 44, n. 1, p. 88–94, 2019.

WHITE, Jane V. et al. Consensus statement: Academy of nutrition and dietetics and American society for parenteral and enteral nutrition: Characteristics recommended for the identification and documentation of adult malnutrition (undernutrition). **Journal of Parenteral and Enteral Nutrition**, v. 36, n. 3, p. 275–283, 2012.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Physical Status: the use and interpretation of anthropometry. Geneva, Switzerland: WHO, 1995. (WHO Technical Report Series, n. 854).

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Obesity: preventing and managing the global epidemic: Report of a WHO consultation on obesity. (WHO Technical Report Series n. 894). Geneva, Switzerland: WHO, 2000.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Global status report on alcohol and health 2018. Geneva: WHO; 2018.

WURTMAN, Richard J et al. Brain Serotonin, Carbohydrate-Craving, Obesity and Depression. **Obesity Research**, v. 3, n. 4, p. 477–480, 1995.

## **APÊNDICE A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE)**

### **TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

CAAE 80099317.6.0000.5327

**Título do Projeto: “ESTADO NUTRICIONAL, NÍVEIS SÉRICOS DE LEPTINA E PERCEPÇÕES ALIMENTARES EM ALCOOLISTAS”.**

Você está sendo convidado a participar da pesquisa “ESTADO NUTRICIONAL, NÍVEIS SÉRICOS DE LEPTINA E PERCEPÇÕES ALIMENTARES EM ALCOOLISTAS” realizada pela Unidade Psiquiátrica de Adição, tendo como responsável a Profa. Dra. Martine Elisabeth Kienzle Hagen. O objetivo principal desta pesquisa é buscar uma relação entre o seu estado nutricional e o seu comportamento com relação ao consumo de álcool. Se você aceitar participar da pesquisa, os procedimentos envolvidos em sua participação são os seguintes: você será pesado pela nutricionista responsável, uma vez por semana, durante todo o seu período de internação na Unidade de Adição Álvaro Alvim do HCPA. A sua altura será medida no momento da chegada à internação e será coletada uma amostra de seu sangue, em jejum de 12 horas. Alguns dos seus dados serão coletados do seu prontuário, será realizado um Questionário de Frequência Alimentar e será realizada a avaliação da composição corporal por bioimpedância elétrica no dia após a internação e no dia anterior à alta hospitalar. Para este teste, será necessário que você esteja em jejum por 4 horas e permaneça deitado durante a avaliação. Os possíveis riscos ou desconfortos decorrentes da participação na pesquisa são relacionados a um possível desconforto devido à coleta de sangue e ao tempo de aplicação dos questionários e da bioimpedância. Uma equipe multiprofissional em saúde estará à disposição para atendimento caso você necessite durante qualquer momento da participação. Os possíveis benefícios decorrentes da participação na pesquisa são para demonstrar a relação do estado nutricional e o uso de álcool, bem como o conhecimento do seu peso, altura e composição corporal. Sua participação na pesquisa não é obrigatória. Caso você decida não participar, ou ainda, desistir de participar e retirar seu consentimento, não haverá nenhum prejuízo ao atendimento que você recebe ou possa vir a receber na instituição. Não está previsto nenhum tipo de pagamento pela sua participação na pesquisa e você não terá nenhum custo referente aos procedimentos envolvidos. Os dados coletados durante a pesquisa são confidenciais. Os resultados serão apresentados sem a identificação dos participantes, ou seja, o seu nome não aparecerá na publicação dos resultados. Você poderá solicitar novos

esclarecimentos ou tirar suas dúvidas ligando para o Serviço de Nutrição e Dietética (51 3359-6504) e falar com a nutricionista Laíse ou com o Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), pelo telefone (51) 33597640, ou no 2º andar do HCPA, sala 2227, de segunda à sexta, das 8h às 17h. A assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido será em duas vias, permanecendo uma delas com você e outra com os pesquisadores. Declaro que fui informado dos objetivos e de como vou participar deste estudo de forma clara, e que as minhas dúvidas foram respondidas.

Porto Alegre, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_, de 20\_\_\_\_.

Nome do Pesquisador: \_\_\_\_\_

Assinatura do Pesquisador: \_\_\_\_\_

Nome do Participante \_\_\_\_\_

Assinatura do Participante: \_\_\_\_\_

## APÊNDICE B - INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS

### PROJETO DE PESQUISA 2017-0612: ESTADO NUTRICIONAL, NÍVEIS SÉRICOS DE LEPTINA, CONSUMO E PERCEPÇÕES ALIMENTARES EM ALCOOLISTAS. FICHA DE COLETA DE DADOS

Data de Coleta: \_\_\_\_\_ Data da internação: \_\_\_\_\_ Data de Alta: \_\_\_\_\_

#### 1) DADOS DE IDENTIFICAÇÃO

Nome: \_\_\_\_\_ Prontuário: \_\_\_\_\_  
 Data de Nascimento: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_ anos Cor: \_\_\_\_\_  
 Escolaridade: \_\_\_\_\_ Estado Civil: \_\_\_\_\_  
 Procedência: \_\_\_\_\_  
 Ocupação/Profissão: \_\_\_\_\_

#### 2) PERFIL DE CONSUMO DE SUBSTÂNCIAS

Substância	Tipo	Quantidade/Frequência	Início
Álcool			
Tabaco			
Maconha			
Cocaína			
Crack			

#### 3) EXAMES LABORATORIAIS

Exame	Data	Data
Hematócrito		
Hemoglobina		
Ureia		
Creatinina		
Glicose		
Albumina		
Sódio		
Potássio		
Magnésio		
TGO		
TGP		
<del>Triglicéridios</del>		
GGT		
Colesterol HDL		
Colesterol total		
Lipase		

#### 4) AVALIAÇÃO OBJETIVA

	Data	Data		Data	Peso
Peso Atual			Ganho de Peso		
Peso Usual					
Peso Ideal					
%PP					
Estatura					
IMC					
CC					

IMC < 20,5Kg/m <sup>2</sup> :	SIM / NÃO
Perda de peso nos últimos 3 meses:	SIM / NÃO
Redução da ingestão na última semana:	SIM / NÃO
Saúde gravemente comprometida:	SIM / NÃO
Idade maior ou igual a 70 anos:	SIM / NÃO
Estado Nutricional:	0 1 2 3
Severidade da Doença:	0 1 2 3
RESULTADO:	Escore < - NA 2 3 COM / SEM risco

## 5) ANAMNESE

Motivo da Internação:

Diagnósticos Clínicos (Médico):

Diagnósticos Psiquiátricos:

✓ Transtornos Mentais e Comportamentais Devidos ao Uso de Álcool – Síndrome de Dependência – CID F10

Ingestão Alimentar:

Hidratação:

Alterações na Cavidade Oral:

Sintomas TGI: ( ) Náuseas ( ) Vômitos ( ) Diarreia ( ) Constipação ( ) Distensão Abdominal ( ) Nenhum

Exame Físico: \_\_\_\_\_ ( ) sem alterações

Edema/ Ascite: \_\_\_\_\_ Braden: Morse:

## 6) BIOIMPEDÂNCIA

	Data:		Data:
Ângulo de Fase			
Capacitância do Corpo			
Resistência			
Reatância			
<b>Distribuição de Massa</b>	<b>Kg</b>	<b>%</b>	<b>Kg/Percentual</b>
Massa Celular Corporal			
Massa Extracelular			
Massa Magra			
Massa Gorda			
ME/MCC			
IMC			
<b>Taxa Metabólica Basal</b>			
<b>Compartimentos de Água</b>	<b>Litros</b>	<b>%</b>	
Água Intracelular			
Água Extracelular			
Água Corporal Total			
ACT/Massa Magra			
ACT/Peso Total			

## 7) OBSERVAÇÕES

## ANEXO A -NUTRITIONALRISKSSCREENING 2002 (NRS 2002)

### Nutritional Risk Screening (NRS 2002)

		Yes	No
1	Is BMI <20.5?		
2	Has the patient lost weight within the last 3 months?		
3	Has the patient had a reduced dietary intake in the last week?		
4	Is the patient severely ill? (e.g. in intensive therapy)		

Yes: If the answer is 'Yes' to any question, the screening in Table 2 is performed.  
 No: If the answer is 'No' to all questions, the patient is re-screened at weekly intervals. If the patient e.g. is scheduled for a major operation, a preventive nutritional care plan is considered to avoid the associated risk status.

Impaired nutritional status		Severity of disease (= increase in requirements)	
Absent Score 0	Normal nutritional status	Absent Score 0	Normal nutritional requirements
Mild Score 1	Wt loss > 5% in 3 mths or Food intake below 50-75% of normal requirement in preceding week	Mild Score 1	Hip fracture* Chronic patients, in particular with acute complications: cirrhosis*, COPD*, Chronic hemodialysis, diabetes, oncology
Moderate Score 2	Wt loss > 5% in 2 mths or BMI 18.5 - 20.5 + impaired general condition or Food intake 25-60% of normal requirement in preceding week	Moderate Score 2	Major abdominal surgery* Stroke* Severe pneumonia, hematologic malignancy
Severe Score 3	Wt loss > 5% in 1 mth (>15% in 3 mths) or BMI < 18.5 + impaired general condition or Food intake 0-25% of normal requirement in preceding week in preceding week.	Severe Score 3	Head injury* Bone marrow transplantation* Intensive care patients (APACHE > 10).
Score:	+	Score:	= Total score
Age	if ≥ 70 years: add 1 to total score above		= age-adjusted total score
<p>Score ≥ 3: the patient is nutritionally at-risk and a nutritional care plan is initiated            Score &lt; 3: weekly re-screening of the patient. If the patient e.g. is scheduled for a major operation, a preventive nutritional care plan is considered to avoid the associated risk status.</p>			

NRS-2002 is based on an interpretation of available randomized clinical trials.

\*Indicates that a trial directly supports the categorization of patients with that diagnosis. Diagnoses shown in *italics* are based on the prototypes given below.

Nutritional risk is defined by the present nutritional status and risk of impairment of present status, due to increased requirements caused by stress metabolism of the clinical condition.

A nutritional care plan is indicated in all patients who are

(1) severely undernourished (score = 3), or (2) severely ill (score = 3), or (3) moderately undernourished + mildly ill (score 2 + 1), or (4) mildly undernourished + moderately ill (score 1 + 2).

**Prototypes for severity of disease**

Score = 1: a patient with chronic disease, admitted to hospital due to complications. The patient is weak but out of bed regularly. Protein re-

quirement is increased, but can be covered by oral diet or supplements in most cases.

Score = 2: a patient confined to bed due to illness, e.g. following major abdominal surgery. Protein requirement is substantially increased, but can be covered, although artificial feeding is required in many cases.

Score = 3: a patient in intensive care with assisted ventilation etc. Protein requirement is increased and cannot be covered even by artificial feeding. Protein breakdown and nitrogen loss can be significantly attenuated.

Fonte: ESPEN Guidelines for Nutrition Screening 2002 (KONDRUP et al., 2003a).