

Desnutrição em Etilista Crônico

Malnutrition in Chronic Alcoholics

Beatriz Nascimento Freiha¹ e Mariana de Castro Tôrres¹

Resumo: A desnutrição associada ao alcoolismo crônico é uma condição frequente em indivíduos que fazem uso prolongado e excessivo de etanol, resultando em múltiplos distúrbios metabólicos. O álcool interfere na absorção intestinal e no metabolismo de macro e micronutrientes, além de promover desequilíbrios nas vias energéticas, especialmente pela produção excessiva de NADH durante seu metabolismo hepático. Esse acúmulo de coenzimas reduzidas compromete a gliconeogênese, a beta-oxidação dos ácidos graxos e o ciclo de Krebs, favorecendo quadros de hipoglicemia e deficiência vitamínica. A sintomatologia é ampla e muitas vezes inespecífica, variando de fadiga e perda de massa muscular até complicações graves, como encefalopatia de Wernicke-Korsakoff e insuficiência hepática. O presente trabalho tem como objetivo analisar a fisiopatologia e as manifestações clínicas da desnutrição no alcoolismo crônico, bem como estratégias terapêuticas voltadas para a prevenção e manejo dessa condição.

Palavras-chave: alcoolismo crônico, desnutrição, metabolismo

Abstract: Malnutrition associated with chronic alcoholism is a frequent condition in individuals who make prolonged and excessive use of ethanol, resulting in multiple metabolic disorders. Alcohol interferes with intestinal absorption and the metabolism of macro and micronutrients, in addition to promoting imbalances in energy pathways, especially due to the excessive production of NADH during its hepatic metabolism. This accumulation of reduced coenzymes compromises gluconeogenesis, beta-oxidation of fatty acids, and the Krebs cycle, favoring hypoglycemia and vitamin deficiency. The symptomatology is broad and often nonspecific, ranging from fatigue and muscle loss to serious complications such as Wernicke-Korsakoff encephalopathy and liver failure. This study aims to analyze the pathophysiology and clinical manifestations of malnutrition in chronic alcoholism, as well as therapeutic strategies aimed at preventing and managing this condition. Keywords: chronic alcoholism, malnutrition, metabolism

Introdução

constitui um importante problema

O consumo crônico de etanol

¹ Graduanda do curso de Medicina da Faculdade Souza Marques e monitora de Bioquímica Médica.

de saúde pública, associado a alterações metabólicas sistêmicas e a quadros graves de desnutrição. Estudos mostram que a prevalência de desnutrição em pacientes com doença hepática alcoólica varia entre 10 e 75%, com média de aproximadamente 38%, sendo considerada mais elevada do que em outras etiologias hepáticas, como a viral [1]. As principais complicações deste caso clínico estão propriamente relacionadas à insuficiência hepática, condição que compromete funções vitais do fígado, como a síntese de proteínas plasmáticas, a gliconeogênese e o ciclo de Cori. Tal cenário implica em uma fisiopatologia complexa caracterizada por edema, alterações na adaptação metabólica aos diferentes estados nutricionais e falência progressiva dos hepatócitos [1].

Durante seu metabolismo, o etanol produz muitas coenzimas reduzidas (NADH) que são as principais responsáveis pelo comprometimento das vias metabólicas centrais [2]. O ciclo de Krebs sofre inibição por efeito negativo sobre as suas principais enzimas alostéricas, enquanto a gliconeogênese é dificultada pela diminuição da disponibilidade de substratos. Paralelamente, há estímulo à lipogênese, favorecendo a esteatose hepática e perpetuando a insuficiência e necrose dos hepatócitos [2]. Nessa condição, a principal fonte energética inicial passa a ser o glicogênio

hepático, mas o esgotamento dessas reservas resulta em crises hipoglicêmicas, acompanhada de intensa cetogênese e fermentação láctica, o que leva a um quadro de cetoacidose alcoólica e acidose láctica [2].

Além dos impactos diretos sobre o metabolismo energético, o consumo crônico de álcool também prejudica a absorção de vitaminas [3], uma vez que provoca dano à mucosa intestinal, onde muitas vitaminas são absorvidas [2]. Em virtude disso, os pacientes ficam predispostos a síndromes carenciais graves como a pelagra e a encefalopatia de Wernicke–Korsakoff associadas a hipovitaminoses diretas. Tais alterações convergem para um estado de desnutrição protéico-energética, que pode se manifestar tanto como kwashiorkor, devido à hipoalbuminemia, quanto como marasmo, em decorrência do intenso catabolismo proteico e perda de massa muscular.

Nesse contexto, a análise da fisiopatologia da desnutrição em etilistas crônicos é fundamental para compreender os mecanismos bioquímicos envolvidos e elucidar os impactos clínicos dessa condição, contribuindo para o desenvolvimento de estratégias diagnósticas e terapêuticas mais eficazes.

Métodos

O presente artigo foi desenvolvido a partir de uma revisão bibliográfica de caráter descritivo e

qualitativo, com a finalidade de investigar e discutir a desnutrição em indivíduos etilistas crônicos. A busca por referências bibliográficas foi realizada por meio de bases de dados em plataformas digitais, como artigos disponíveis no PubMed e Scielo, além de livros de bioquímica, patologia e nutrição, assegurando uma abordagem ampla e relevante ao tema.

Após o término da pesquisa bibliográfica foram selecionadas 11 (onze) fontes de estudo para subsidiar a análise e a discussão, sendo esses materiais escolhidos de acordo com a qualidade metodológica e adequação ao tema proposto.

Fisiopatologia

Metabolismo do álcool

Após a sua ingestão, o álcool pode ser metabolizado por três vias principais, que têm como produto final comum o acetaldeído. A primeira delas envolve o metabolismo citoplasmático que, por meio da enzima álcool desidrogenase (ADH), converte diretamente o etanol em acetaldeído, utilizando o NAD oxidado como coenzima e liberando, portanto, um NADH nessa reação [2][4]. O álcool também pode ser metabolizado no retículo endoplasmático liso por meio da enzima CYP2E1. Essa via é muito importante no caso dos etilistas crônicos, uma vez que é uma enzima indutiva, isto é, aumenta sua atividade se

houver maior disponibilidade de substrato [2][4]. Ocorre conversão de etanol em acetaldeído e água, também utilizando um NAD oxidado como coenzima e, diferentemente das demais vias, produzindo radicais livres com essa reação. Por fim, o álcool pode ser metabolizado nos peroxissomos, por meio da enzima catalase, produzindo acetaldeído e água. Entretanto, essa via é muito pouco utilizada, sendo mais importante apenas no metabolismo cerebral do etanol [2].

O acetaldeído, produto final comum das três vias, precisa continuar sendo metabolizado pois ainda é tóxico para o organismo. Nesse sentido, o acetaldeído é convertido a acetato pela enzima aldeído desidrogenase (ALDH) [4], que também é posteriormente transformado em acetoacetato, utilizando um NAD oxidado como coenzima da reação [2]. Esse acetoacetato é, posteriormente, convertido a acetil CoA nas células extra hepáticas, que, por sua vez, pode entrar no ciclo de Krebs.

Sob esse prisma, fica evidente a ampla utilização do tecido hepático no metabolismo do etanol. Em casos de consumo crônico, a produção excessiva de radicais livres, a saturação enzimática e outros mecanismos mais complexos, podem acarretar dano e até lesão irreversível dos hepatócitos, a qual será mais detalhada nos tópicos seguintes.

Figura 1: Representação es-

quemática das vias oxidativas do metabolismo do etanol

Lesão Hepática

A lesão hepática pela ingestão de álcool decorre de diversos mecanismos fisiopatológicos que prejudicam a atividade normal dessas células. Dentre eles, as várias coenzimas reduzidas (NADH) produzidas no processo de metabolização do etanol no fígado funcionam como moduladoras negativas da β hidroxiaxil CoA desidrogenase, uma das enzimas alostéricas da β oxidação [2]. Com isso, os ácidos graxos acumulam-se dentro dos hepatócitos, na forma de triglicerídeos, caracterizando a esteatose hepática. Além disso, o excesso das coenzimas reduzidas também funciona como modulador negativo da isocitrato desidrogenase e α -cetoglutarato desidrogenase, enzimas do ciclo de Krebs, fazendo com que o excesso de acetil CoA seja deslocado para a síntese de ácidos graxos. Esse cenário metabólico agrava ainda mais o quadro da esteatose e lesão dos hepatócitos [2].

Ademais, a via do metabolismo do etanol pela CYP2E1, como já citado anteriormente, acarreta a intensa produção de espécies reativas de oxigênio. Esses radicais livres atacam as duplas ligações presentes nas membranas plasmáticas [5], proporcionando maior permeabilidade e influxo de íons,

como o cálcio, responsáveis pela ativação de enzimas que levam à lise celular [5]. Também ocorre lesão direta de organelas, que ativam um mecanismo de apoptose. Com isso, a morte celular se dá por apoptose ou necrose devido à sobrecarga por espécies reativas de oxigênio e inflamação.

Tal contexto de injúria das células hepáticas ativa as células de Kupffer (macrófagos do tecido hepático) que iniciam a liberação de citocinas inflamatórias. Isso ativa as células de Ito [6], que se transformam em miofibroblastos que iniciam a produção de colágeno, levando a fibrose progressiva. Inicialmente esse quadro de fibrose pode ser revertido com a retirada do estímulo agressor (ingestão de álcool), porém em quadros mais crônicos que já evoluíram para cirrose o dano torna-se irreversível [6].

Edema

As transaminases (TGP e TGO) são enzimas presentes no citoplasma e nas mitocôndrias das células hepáticas. Quando os hepatócitos sofrem dano e necrose progressiva, essas enzimas extravasam para o sangue, levando ao seu aumento sérico [5]. Nesse sentido, a presença desses marcadores confirma um quadro de lesão hepatocelular que pode evoluir para insuficiência hepática, comprometendo, as-

sim, as diversas funções vitais do fígado. Como exemplo, a produção de proteínas plasmáticas, principalmente de albumina, explica grande parte da fisiopatologia do edema evidenciado no caso.

A albumina, principal proteína plasmática, exerce papel importante na manutenção da pressão osmótica do sangue. Quando essa proteína diminui na corrente sanguínea, em virtude da incapacidade do fígado de manter a sua atividade normal, a pressão osmótica diminui drasticamente, permitindo a transudação de líquido para o interstício, levando ao edema [6].

Por outro lado, a insuficiência hepática também leva a hipertensão porta que participa também na formação do edema. A fibrose do parênquima hepático e a liberação de mediadores inflamatórios vasoconstritores, como a endotelina-1, faz com que a resistência vascular aumente e, conseqüentemente, a pressão nos sinusóides também. Com isso, esses pequenos vasos perdem suas fenestrações e reduzem as trocas com os hepatócitos. Esse processo de capilarização dos sinusóides [6] irá promover congestão retrógrada do sangue, levando a aumento da pressão hidrostática intravascular também na veia porta. Esse processo também promove o extravasamento de líquido para a cavidade abdominal (ascite) e tecidos periféricos, agravando o edema [6].

Adaptação metabólica

Como já citado nos tópicos anteriores, o álcool altera praticamente todas as vias metabólicas do organismo, inibindo as enzimas da β oxidação e do ciclo de Krebs, e estimulando a lipogênese. No jejum, principalmente, esse desbalanço gerado pelo metabolismo do etanol é muito prejudicial, uma vez que altera toda a adaptação metabólica do organismo, a qual será mais detalhada a seguir.

Normalmente, o indivíduo em jejum tende a fazer glicogenólise, lipólise, gliconeogênese e proteólise. A glicogenólise é estimulada pelo glucagon por meio da ativação de receptores acoplados à proteína Gs, o que ativa a adenilil ciclase, aumenta os níveis de AMPc e ativa a PKA. Essa, por sua vez, promove uma cascata de fosforilação que ativa a fosforilase quinase e, conseqüentemente, a glicogênio fosforilase, responsável pela degradação do glicogênio [5]. No fígado, a glicose 6 fosfato obtida pela glicogenólise pode ser convertida a glicose livre para ser liberada na corrente sanguínea e regular a glicemia. A gliconeogênese é estimulada a partir do excesso de acetil CoA decorrente da lipólise, que inibe a PDH (enzima que converte piruvato em acetil CoA para entrar no ciclo de Krebs) e estimula a piruvato carboxilase, que converte piruvato em oxaloace-

tato [5]. Esse oxaloacetato no citoplasma, por sua vez, irá sofrer ação da PEPCK, transformando-o em PEP que, então, estimulará a reversão de toda a via glicolítica até a obtenção da glicose.

No indivíduo etilista crônico, pelo excesso de NADH, o piruvato é convertido a lactato, o que diminui a disponibilidade de substrato para a piruvato carboxilase, principal enzima da gliconeogênese [7]. Além disso, o excesso das coenzimas reduzidas desviam o equilíbrio da reação catalisada pela malato desidrogenase, estimulando a conversão de oxaloacetato em malato, o que impede a ação da PEPCK e acarreta inibição significativa da gliconeogênese. Justamente por conta disso, o etilista em jejum inicial tem risco de sofrer hipoglicemia grave uma vez que, inicialmente, conseguirá utilizar o estoque de glicogênio hepático, entretanto, no final dessa reserva, não terá forma de manter a glicemia [7]. No jejum prolongado, sem conseguir fazer gliconeogênese e precisando de uma fonte energética, esse indivíduo usará o excesso de acetil CoA em relação às concentrações de oxaloacetato para a via da cetogênese, o que pode, juntamente com o aumento das concentrações de lactato, levar a um quadro de cetoacidose alcoólica associado à acidose láctica [7]. Adicionalmente, no estado pós prandial,

ocorre um desvio do excesso de acetil CoA para a lipogênese, estimulada pela insulina. Nesse sentido, ocorrerá a conversão de acetil CoA em citrato, que irá para o citoplasma e permitirá a ação da Acetil CoA carboxilase, produzindo o malonil CoA, agente continuador da síntese dos ácidos graxos e acarretando a esteatose hepática. Também é importante destacar que diversos processos estão inibidos por conta da insuficiência hepática, como o ciclo de Cori para a metabolização do lactato, e o ciclo glicose alanina.

Por fim, fica evidente que o álcool rompe a homeostase energética do organismo, impedindo a adaptação normal aos diferentes estados nutricionais. Nessa perspectiva, esse desbalanço do metabolismo associado à um quadro de desnutrição severa, a qual será mais detalhada nos tópicos seguintes, gera complicações difíceis de serem revertidas.

Desnutrição direta/indireta

A ingestão exagerada de bebidas alcoólicas está relacionada com a precarização do estado nutricional da população. Nos consumidores crônicos de álcool, as concentrações excessivas dessas substâncias corroboram para a desnutrição por meio de uma forma não só direta como indireta [2] [8]. O etanol ($\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$), principal componen-

te das bebidas alcoólicas, é uma molécula de baixo peso molecular e de alto grau de solubilidade, o qual é rapidamente absorvido pelo organismo, majoritariamente no intestino delgado [2][8].

Apesar de ser rico em calorias e, por conta disso, oferecer um alto valor energético aos seus consumidores, pode-se dizer que o álcool enriquece os indivíduos etilistas com “calorias vazias”, uma vez que ele é pobre em vitaminas e proteínas, ou seja, apresenta uma baixíssima qualidade nutricional [2][8]. Dessa forma, pelo fato de o álcool já oferecer uma quantidade significativa de calorias e de energia, a contribuição direta do consumo dessa substância para a desnutrição consiste na substituição de alimentos caloricamente mais saudáveis na alimentação pelas bebidas alcoólicas. Nesse cenário, o indivíduo não só ingere quantitativamente menos alimentos como também a dieta é qualitativamente precária [2]. Já a contribuição indireta consiste em dois fatores principais: o álcool causa lesão hepática, o que compromete o metabolismo e o armazenamento de vitaminas, e prejudica a absorção de nutrientes pelo intestino [2][8]. A nível gastrointestinal, as altas concentrações de etanol contribuem não apenas para uma maior decomposição como também menor absorção dos nutrientes ingeridos na dieta [8].

Portanto, as bebidas alcoólicas afetam a dinâmica da alimentação, o funcionamento pleno no fígado, ao mesmo tempo que mudam a permeabilidade da mucosa intestinal. Todo esse desequilíbrio gera a menor ingestão de vitaminas e de proteínas e acarreta alterações na metabolização e absorção desses nutrientes. Assim, essas consequências do etilismo crônico são responsáveis por causar um quadro de desnutrição em seus usuários.

Desnutrição Proteico-calórica

Um dos efeitos prejudiciais do etanol no organismo de indivíduos etilistas crônicos é a desnutrição proteico-calórica. No que se refere a esse quadro, entende-se que o etanol provoca a diminuição da ingestão de alimentos como também a redução de uma absorção efetiva dos nutrientes da dieta [8]. Nesse sentido, já que menos nutrientes são incorporados, as vias metabólicas não são energeticamente abastecidas e o organismo passa a apresentar um estado de jejum. Para reagir a essa condição de deficiência energética, a qual é percebida em indivíduos alcoólatras que apresentam uma fadiga e cansaço persistente, o corpo tenta estimular as vias catabólicas [8].

A respeito do catabolismo, entende-se que, para a obtenção de energia, é preciso que moléculas

como carboidratos, lipídeos e proteínas sejam quebradas. Nessa óptica, mecanismos como a lipólise, a glicogenólise, a gliconeogênese e a proteólise estariam estimulados [8]. Entretanto, devido ao desbalanço metabólico causado pelo álcool, o excesso de coenzimas reduzidas inibe as vias de obtenção de energia: o Ciclo de Krebs, a β oxidação e a gliconeogênese. Apesar da lipólise e da proteólise estarem ocorrendo, elas não funcionam como vias de obtenção de energia já que a β oxidação e a gliconeogênese estão inibidas. Por conta da prevalência dessas vias catabólicas, sintomas como a diminuição da prega cutânea tricipital (PCT), da circunferência do braço (CB) e da circunferência muscular do braço (CMB) revelam a perda excessiva de proteínas e de gorduras, o que confere uma desnutrição proteico calórica com comprometimento do compartimento somático típico da desnutrição protéico-calórica global do tipo marasmo. Para além disso, a menor ingestão proteica que leva a hipoalbuminemia e edema pode caracterizar uma desnutrição protéico-calórica global do tipo kwashiorkor.

O catabolismo proteico apresenta grande relevância nesse estado de jejum provocado pelo álcool. Essa via consiste na atuação principalmente das transaminases como transaminase glutâmico pirúvica (TGP) e transaminase glutâmico

oxalacética (TGP), as quais respectivamente transformam a alanina e o aspartato em piruvato e oxalacetato, tendo ambas o glutamato também como produto da reação. Além disso, a lipólise também está estimulada. A hidrólise de TAGs gera como principal produto os ácidos graxos livres, os quais sofreriam beta oxidação e produziriam a acetil CoA. Porém, por conta do quadro de etilismo crônico, isso não ocorre, uma vez que a beta oxidação está fortemente inibida, ocorrendo então deposição de gordura no fígado (esteatose). Nesse indivíduo que sofre de alcoolismo, no seu estado de jejum, visto que o Ciclo de Krebs está inibido, não há a produção de seus intermediários, como de oxaloacetato, o que permite o acúmulo de acetil Coa em relação a esse ele.

Dessa forma, o excesso de acetil Coa, proveniente principalmente do metabolismo do etanol e da proteólise (quebra de aminoácidos cetogênicos que geram o aumento de acetoacetil CoA) é desviado para a via de síntese de corpos cetônicos, como acetoacetato, β hidroxibutirato e acetona, nas mitocôndrias das células hepáticas. Esses compostos vão servir de abastecimento para células cardíacas, para o músculo esquelético e para o encéfalo, os quais utilizam esses combustíveis, em vez da glicose.

Hipovitaminose

O consumo excessivo de álcool tem forte relação com a diminuição das concentrações ideais de vitaminas no organismo humano. O impacto é não só direto, a partir da diminuição da alimentação em si, já que o álcool tende a substituir a ingestão de alimentos ricos em vitaminas na dieta, como também tem impacto indireto, uma vez que prejudica a absorção intestinal. Nessa lógica, o etanol não só influencia nas quantidades de vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K) como hidrossolúveis (complexo B e C).

As vitaminas A, D, E e K, por possuírem um caráter mais lipofílico tendem a ser armazenadas no fígado.[2][9] Uma das principais consequências do etilismo crônico consiste no dano aos enterócitos e no comprometimento hepático devido a hepatite alcoólica causada pela esteatose proveniente do metabolismo do etanol. Dessa forma, não só a ingestão está diminuída por conta do álcool, como também o metabolismo e o armazenamento dessas vitaminas está deficiente, o que gera esse quadro de hipovitaminose.

As vitaminas hidrossolúveis do complexo B e C por apresentarem um caráter mais hidrofílico são principalmente eliminadas na urina [2][9]. Elas possuem uma alta demanda no organismo por serem cofatores de milhares de enzimas e, por serem facilmente perdidas em fluidos corporais, devem ter suas

concentrações constantemente mantidas [2][9]. Em indivíduos etilistas crônicos, a hipovitaminose de vitaminas hidrossolúveis se dá por diversos fatores, como a baixa ingestão na dieta, a menor absorção intestinal e a má função dos hepáticos lesados diante de uma hepatite alcoólica que são importantes para o metabolismo dessas vitaminas. Além disso, o aumento da demanda como coenzimas para as vias de metabolização do etanol e a maior eliminação por diurese pelo fato do álcool inibir o hormônio antidiurético (ADH) também contribuem para essa hipovitaminose de vitaminas do complexo B e C [2][9].

Complicações

O etilismo crônico é uma prática que acarreta sérias consequências ao organismo humano. O consumo prolongado de álcool é capaz de comprometer a ingestão e a absorção intestinal de nutrientes e de gerar um quadro de cirrose hepática, cenário em que os hepatócitos estão comprometidos e, consequentemente, todo o metabolismo hepático encontra-se prejudicado. Nesse sentido, a síntese de proteínas, como a albumina, torna-se deficiente e o metabolismo e armazenamento de vitaminas também é afetado.

Hipovitaminose A

A respeito da deficiência de vitaminas, a vitamina A é uma das

prejudicadas diante do etilismo crônico acompanhado de lesão hepática, visto que a falta da sua proteína transportadora, o complexo proteína ligadora do retinol transtiretina (RBP-TTR), prejudica sua mobilização e armazenamento hepático [2][9]. Essa vitamina é responsável pela manutenção não só da acuidade visual principalmente em ambientes de baixa luminosidade como também da integridade da pele, visto que ela estimula a síntese de glicoproteínas e controla a produção de queratina de alto peso molecular. Logo, deficiência dela pode provocar não só a cegueira noturna como também, diante de uma hipovitaminose mais severa, a hiperqueratose folicular, pois sem essa vitamina, o tecido epitelial fica queratinizado, desidratado e com microfissuras.

Síndrome de Wernicke Korsakoff

O etanol em altas concentrações no organismo também pode gerar um quadro de hipovitaminose de vitaminas do complexo B. A Tiamina (vitamina B1), é umas das principais responsáveis pela integridade das células cerebrais e pela síntese de neurotransmissores, de forma que as baixas concentrações dela no organismo pode gerar um quadro de encefalopatia conhecida com síndrome de Wernicke Korsakoff, em que o paciente apresenta deficiência neurológica, episódios

de confusão leve e perda de memória [10].

Pelagra

A deficiência de Niacina (vitamina B3) também pode estar presente em pacientes que consomem abusivamente bebidas alcoólicas e é conhecida por gerar uma doença chamada pelagra [2][9]. As principais características de um paciente diagnosticado com pelagra alcoólica são comprometimento neurológico, distúrbios epiteliais e gastrointestinais [9].

Outras hipovitaminoses do complexo B

Além disso, outras vitaminas também comprometidas devido ao abuso de álcool são o ácido fólico (vitamina B9) e a cobalamina (vitamina B12) [2][9]. A deficiência de vitamina B12, pelo fato de ela atuar na mielinização deneurônios, e de vitamina B9 provocam um comprometimento neurológico e, particularmente pela falta de B12, também podem originar um quadro de anemia megaloblástica (hemácias macrocíticas) [2][9].

Polineuropatia alcoólica

A polineuropatia alcoólica também é um diagnóstico que pode ser associado ao etilismo crônico. O álcool é uma toxina que lesa diretamente as células (lesão axonal) e que gera deficiências nutricionais,

como hipovitaminose principalmente de tiamina relacionada a polineuropatia. Todo esse desequilíbrio e estresse oxidativo provocado pelo álcool pode afetar a sensibilidade, por comprometer nervos sensitivos distais (quadros de paresias) e o tônus muscular, em que o paciente cursa com fraqueza muscular distal.

Tratamento

O etilismo crônico causa um grande desequilíbrio no organismo humano, sendo responsável por um grave comprometimento metabólico e por acarretar variadas complicações. A lesão hepática e a desnutrição são exemplos claros de prejuízos gerados pelas altas concentrações de etanol. Dessa forma, a fim de evitar o surgimento dessas patologias entende-se que a abstinência do álcool é a melhor conduta [11]. No entanto, pelo fato de o etilismo crônico se tratar de um vício, a retirada das bebidas alcoólicas da vida desses indivíduos etilistas é uma missão árdua. Logo, programas de acompanhamento psicossocial, grupos de apoio e serviços especializados na recuperação da dependência alcoólica são recursos amplamente utilizados e que apresentam uma alta eficácia no tratamento [11].

Entretanto, frequentemente, apenas a abstinência alcoólica não é suficiente, de forma que é preciso tratar as consequências geradas por

esse abuso de bebidas alcoólicas. Para tratar a desnutrição, reverter o quadro de hipovitaminose é de extrema urgência. Para isso, recomenda-se o acompanhamento nutricional, uma dieta rica em proteínas e a suplementação vitamínica ajustada individualmente pelo profissional de saúde.

Conclusão

Logo, podemos concluir que o etilismo crônico é uma condição grave que acarreta prejuízos severos no metabolismo energético. A produção de coenzimas reduzidas (NADH) em excesso é a base da fisiopatologia do caso clínico, uma vez que desequilibra a adaptação do organismo aos diferentes estados nutricionais e pode desencadear complicações graves.

No seu metabolismo, o etanol produz coenzimas reduzidas (NADH) em excesso, as quais irão inibir vias metabólicas essenciais para manutenção da glicemia em jejum, como a gliconeogênese. Tal cenário faz com que esse excesso de acetil CoA seja convertido em corpos cetônicos, uma vez que, após o esgotamento do glicogênio hepático, não há outra forma de obtenção de energia. A dificuldade do fígado em realizar suas funções vitais, principalmente por conta da esteatose hepática pelo excesso de acetil CoA, é uma das complicações mais importantes do consumo crônico do

álcool.

Outro fator de grande importância é a desnutrição direta e indireta provocada pelo álcool, uma vez que diminui a ingestão e a absorção de nutrientes essenciais para a vida. Essa menor ingestão pode levar a um quadro de desnutrição protéico-energética do tipo Marasmo-Kwashiorkor.

Assim, o consumo crônico de álcool pode levar a carências nutricionais e acarretar complicações graves e difíceis de serem revertidas. Por conta disso, a ingestão de bebidas alcoólicas deve se dar de forma moderada e cautelosa a fim de prevenir esse caso clínico de extrema gravidade.

Referências Bibliográficas

[1] Shin S, Jun DW, Saeed WK, Koh DH. A narrative review of malnutrition in chronic liver disease. *Ann Transl Med* 2021;9(2):172. doi: 10.21037/atm-20-4868

[2] Maio R, Dichi Jb, Burini RC. Implicações do alcoolismo e da doença hepática crônica sobre o metabolismo de micronutrientes. *Arquivos de Gastroenterologia* [Internet]. 2000 Apr [cited 2020 Nov 11];37(2):120–4. Available from: <https://www.scielo.br/pdf/ag/v37n2/6654.pdf>

[3] França ACD de, Alves SCG de F, Garcia PPC. O impacto do consumo de álcool no estado nutricional. *Research, Society and Development*

[4] Vista do O gene ALDH2 e o metabolismo do álcool [Internet]. *Geneticanaescola.com*. 2025. Available from: <https://www.geneticanaescola.com/revista/articw/281/252>

[5] Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW, Waisbich E, Fernando Salvador Moreno, et al. Harper : bioquímica. São Paulo: Atheneu; 2002.

[6] Cotran E. Robbins patologia estrutural e

funcional. Rio De Janeiro: Guanabara Koogan; 2000

[7] 1.Mincis M, Mincis R. Álcool e o Fígado Hepatotxicidade do Etanol [Internet]. Available from: <https://docs.bvsalud.org/upload/S/0101-7772/2011/v30n4/a3598.pdf>

[8] View of Loss in nutrient absorption by alcohol ingestion: a review [Internet]. *Rsdjournal.org*. 2025 [cited 2025 Sep 22]. Available from: <https://rsdjournal.org/rsd/article/view/1910/1598>

[9] Silva MC. Alcoolismo e deficiências nutricionais [dissertação]. Porto: Universidade Fernando Pessoa, Faculdade de Ciências da Saúde; 2020.

[10] Silva A, Enes A. Síndrome de Wernicke-Korsakoff: revisão literária da sua base neuroanatômica. *Arquivos de Medicina* [Internet]. 2025;27(3):121–7. Available from: https://scielo.pt/scielo.php?pid=S0871-34132013000300004&script=sci_arttext

[11] Vista do ALCOOLISMO: IMPACTOS NA SAÚDE FÍSICA E MENTAL E OPÇÕES DE TRATAMENTO [Internet]. *Revistacontemporanea.com*. 2025 [cited 2025 Sep 22]. Available from: <https://ojs.revistacontemporanea.com/ojs/index.php/home/article/view/1358/99>