

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).

EPÍGRAFE

*“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 ± 7.3 years, with the first use of alcohol around 16.7 ± 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 ± 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 ± 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 Transferase

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

| | |
|--|----|
| 1. INTRODUÇÃO | 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 |
| 2. REVISÃO DA LITERATURA | 17 |
| 3. MATERIAIS E MÉTODOS | 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 |
| 4. ARTIGO | 38 |
| 5. CONSIDERAÇÕES FINAIS | 74 |
| REFERÊNCIAS | 75 |
| APÊNDICES | |
| 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 Aminotrasferase, 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 gastrintestinal, 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 gastrintestinal. 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).

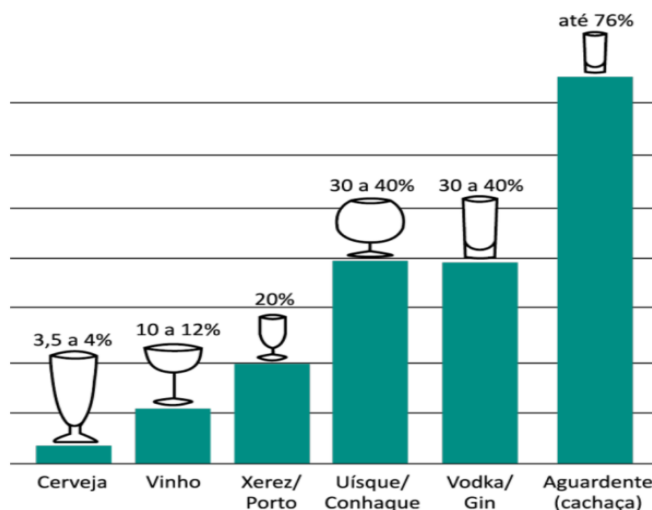
A degradação do álcool no fígado, tanto pela enzima ADH quanto por um sistema enzimático chamado sistema microsomal de oxidação do etanol (MEOS), gera produtos tóxicos como o acetaldeído e moléculas contendo oxigênio altamente reativas e potencialmente prejudiciais. Esses produtos podem interferir no 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).

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.

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>. 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^a 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. 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.