

Tiamina e Álcool: Uma Revisão da Literatura Sobre Interações Nutricionais, Possíveis Complicações e Tratamento

Autora: Milena Cristina Barros Mesquita Antunes

Orientação: Clarice Sandi Madruga, PhD

Coordenação do Curso: Marcelo Ribeiro, PhD

Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP)

Unidade de Pesquisa em Álcool e Drogas (UNIAD)

Curso de Especialização em Dependência Química UNIAD

São Paulo, SP - Brasil

Contato: milenawcris@hotmail.com

RESUMO

O álcool é uma substância consumida no mundo todo desde a antiguidade. Por volta de 1976 a dependência de álcool foi reconhecida pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como sendo uma doença crônica que deve ser tratada. O consumo excessivo de álcool pode ser influenciado pela escassez de políticas públicas, aliada a permissividade, falta de controle da oferta e da propaganda, consumo entre familiares, e, inclusive por pressão do grupo social. O consumo crônico de álcool também está associado com a causa de diversos prejuízos sociais, econômicos e principalmente à saúde física e psiquiátrica do usuário. Uma das complicações mais preocupantes é a desnutrição. O dependente de álcool pode desenvolver carências importantes em seu estado nutricional. Várias são as vitaminas nas quais o álcool pode interferir. Porém, este trabalho está voltado para a tiamina (vitamina B₁, do complexo B), que é uma vitamina essencial para o organismo, e sua deficiência pode trazer muitos agravos à saúde, inclusive a manifestação da síndrome de Wernicke-Korsakoff, caracterizada por um grupo de sinais e sintomas neuropsiquiátricos, podendo progredir para um estado de estupor, coma e até mesmo óbito, caso não haja tratamento adequado e imediato. O tratamento consiste em suplementação de tiamina, tanto em caráter emergencial, como também após a fase da Síndrome de Abstinência Alcoólica (SAA).

Palavras-Chave: Álcool. Tiamina. Alcoolismo. Deficiência de tiamina. Nutrição. Desnutrição.

ABSTRACT

Alcohol is consumed worldwide from ancient times. By 1976 alcohol dependence was recognized by the World Health Organization (WHO) as a chronic disease that must be treated. Excessive alcohol consumption can be influenced by the lack of public policies, combined with permissiveness, lack of control of supply and advertising, consumption among family members, and even pressure from social groups. Chronic alcohol consumption is also associated with social, economic and physical health damage, as well as psychiatric disorders. One of the most worrisome consequences of alcoholism is malnutrition. Chronic alcohol consumption have direct impact in nutrition, as there are several vitamins that alcohol can interfere. This work is specifically focused on Thiamine (vitamin B₁, B complex), which is an essential vitamin for the body, with its deficiency leading to many health consequences, including the manifestation of Wernicke-Korsakoff syndrome characterized by a group of signs and neuropsychiatric symptoms, which may progress to a state of stupor, coma and even death if no proper treatment is provided. Such treatment is based on Thiamine supplementation, both on an emergency basis, but also after the phase of Alcohol Withdrawal Syndrome (SAA).

Keywords: Alcohol. Thiamine. Alcoholism. Thiamine deficiency. Nutrition. Malnutrition.

INTRODUÇÃO

O consumo de álcool, de forma ritual, social ou cultural, sempre esteve presente na história da humanidade. E desde a antiguidade vem apresentando problemas entre os diferentes povos.^{4,6,7} Em 1960 o cientista americano E. M. Jellinek colaborou imensamente com estudos sobre o alcoolismo. Ele identificou o consumo excessivo de álcool como sendo uma doença, e não como sendo um problema de âmbito criminal, como assim achavam. Logo mais em 1976, Griffith Edwards caracteriza a síndrome de dependência do álcool como sendo uma sequencia gradativa do beber socialmente à dependência,^{6-8,14,26} bem como ainda em 1976, a dependência de álcool foi reconhecida pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como doença crônica e que o não tratamento pode ser fatal.³ O álcool é chamado bioquimicamente de etanol, álcool etílico ou etil-álcool. Em temperatura ambiente apresenta características como líquido incolor, volátil, adstringente e irritante às mucosas.⁷ Faz parte do subgrupo de compostos orgânicos que possuem uma ou mais hidroxilas (OH), e sua fórmula química é C₂H₅OH.^{26,32} Há dois processos pelos quais o álcool pode ser obtido: através da destilação e pela fermentação decorrente do metabolismo das leveduras.^{7,26} O etanol é metabolizado mais lentamente do que é absorvido. Desta forma o seu consumo precisa ser equilibrado para prevenir a sua acumulação no organismo.^{3,7} Porém estudos epidemiológicos indicam aumento do consumo abusivo de álcool na população em geral, alta incidência entre jovens com faixa etária de 12 a 17 anos de idade.^{7,8,32} A bebida alcoólica foi considerada como sendo a primeira droga de experimentação pelos estudantes, seguida de outras drogas, no Brasil e em diferentes países nos últimos 23 anos.³

O consumo elevado de bebidas alcoólicas se tornou um dos mais importantes problemas de saúde pública. Essa condição expõe o usuário a diversas complicações em sua vida social, à saúde física e mental. Está relacionada com vários tipos de doenças agudas e crônicas, sujeito a desenvolver um quadro de desnutrição, bem como, transtornos e disfunções neuropsiquiátricas.^{3,4,7,8,25,26,32} As principais causas da desnutrição alcoólica estão relacionadas com os efeitos tóxicos diretos que o álcool causa no organismo. Interfere diretamente na absorção e utilização dos nutrientes levando a deficiências nutricionais, e ainda, pelo fato do álcool possuir alto teor calórico em sua composição, isso provoca uma substituição do alimento.^{4,6,13,16,21,30,32} O álcool está diretamente relacionado com a deficiência da maioria das vitaminas.^{4,6,13,16,12,26,27,32} Sendo a tiamina uma das vitaminas mais afetadas pelos efeitos provocados pelo etanol no organismo.^{1,10,11,13,16,18,22-25,27,30} A tiamina é uma vitamina hidrossolúvel que compõe o

grupo de vitaminas do complexo B (B₁). Quadros de consumo alcoólico excessivo está diretamente relacionado com a carência dessa vitamina. Com a presença do álcool há insuficiência na ingestão, prejuízos na absorção, diminuição da capacidade de armazenamento e ainda dificulta o processo de conversão da tiamina para sua forma ativa no organismo, a tiamina pirofosfato (TPP).^{1,13,15,18,19,21,22-26,30} Os sintomas de deficiência de tiamina (DT) são distribuídos por níveis.¹⁶ Os estágios vão desde fadiga, perda de apetite, dores de cabeça, dificuldade de concentração, irritabilidade, desconforto abdominal, até casos mais graves como neuropatias e síndrome de Wernicke-Korsakoff (SWK).^{11,13,16,21} A suplementação de tiamina é uma intervenção pela qual tem se mostrado um tanto indispensável e benéfica no tratamento e progressão dos sintomas da DT em pacientes dependentes de álcool.^{1-3,5,6,9,10,14-17,19,21,22,25-29,33}

O objetivo desta revisão bibliográfica é aprofundar o conhecimento a respeito dos agravos nutricionais resultantes da interação entre álcool e tiamina.

MÉTODO

Esta revisão foi realizada a partir de um levantamento bibliográfico em materiais publicados em português e inglês nos últimos 19 anos (1996-2015).

Base de dados:

Foram utilizadas as bases de dados Scielo, Google Acadêmico, PubMed e MedLine. Foram usadas ainda Diretrizes da Associação Médica Brasileira e livros.

Descritores:

Português: álcool, tiamina, alcoolismo crônico, deficiência de tiamina, nutrição, desnutrição.

Inglês: alcohol, thiamine, chronic alcoholism, thiamine deficiency, nutrition, malnutrition.

Critérios de Seleção:

Inclusão: Estudos publicados entre 1996 até a atualidade nas línguas inglesa e portuguesa. Teses de graduação, pós-graduação, mestrado e doutorado.

Exclusão: Estudos em outro idioma que não fossem português ou inglês (holandês). Estudos restritos a outro grupo populacional que não fossem homens como, por exemplo, adolescentes, mulheres e idosos. Estudos específicos de outras áreas que não fossem

voltados para nutrição em alcoolismo. Estudos populacionais de algum país específico (Austrália). Estudos em que a tese era a mesma e já havia satisfação com as anteriores. Inicialmente foram separados aproximadamente 60 artigos. Considerando os critérios citados, foram selecionados 29 estudos para a realização desta revisão.

UMA DROGA CHAMADA ÁLCOOL

O álcool é uma droga lícita no Brasil pertencente ao grupo das substâncias psicoativas.^{7,9} Alguns fatores podem influenciar para o consumo de bebidas alcoólicas, como por exemplo, a insuficiência de políticas públicas, aliada a permissividade e falta de controle da oferta, consumo na família (presença de hereditariedade ou não), até mesmo por pressão do grupo social.³ A dependência de álcool pode atingir todas as camadas sociais, e os jovens e adolescentes fazem parte de um importante grupo de risco por se tratar de indivíduos ainda em desenvolvimento, pelos quais possuem menor controle de impulso do cérebro e pelo de estarem em uma etapa de formação de suas preferências, onde os tornam mais vulneráveis à propagandas de cerveja, podendo desenvolver dependência química na fase adulta.^{3,32}

Metabolismo do álcool

O álcool ingerido será metabolizado pelo organismo, visto que não pode ser armazenado.^{6,26,32} Sua primeira passagem é pelo estômago onde 20% é quebrado removendo os hidrogênios (H) pela enzima álcool desidrogenase (ADH), convertendo etanol em acetaldeído. Em um segundo momento, acetaldeído desidrogenase (ALDH) oxida acetaldeído em acetato, que é convertido em acetil coenzima A (acetil-CoA). Esse acetilCoA entra no ciclo de Krebs (ciclo do ácido tricarboxílico), transforma em dióxido de carbono e água. A água vai circular pelo corpo e o dióxido de carbono é conduzido pelo sangue e eliminado no ar expirado.^{26,32} Uma vez que, a presença de alimentos no estômago prorrogam os efeitos do álcool,^{7,26,32} e por outro lado, o resfriamento e a gaseificação aceleram esses efeitos.⁷

Em seguida o álcool passa pelo intestino delgado (80%) onde é absorvido rapidamente.^{26,32} Entretanto, é o fígado responsável por 90 a 98% do metabolismo e oxidação do álcool.^{4,26} Partindo do ponto de que a capacidade do fígado se limita em processar em torno de 15 ml de álcool por hora aproximadamente, isso significa que o restante do álcool que o fígado ainda não metabolizou fica circulando por todo corpo, inclusive pelo cérebro.^{4,32} O restante será metabolizado em outros órgãos: cérebro e

músculo estriado.²⁶ Apenas de 5 a 15% de etanol são excretados diretamente através dos pulmões, suor, urina e leite.^{26,32}

Em suma, ressalta-se que o etanol não consegue ser metabolizado em glicose ou glicogênio. Portanto, passa a ser metabolizado como gordura,¹⁶ ou seja, em 30 ml de álcool contêm aproximadamente 15 ml de gordura.³² No caso de consumidores moderados, o álcool entra como energia adicionada à dieta normal, contribuindo inclusive para o aumento do apetite, e conseqüentemente para o ganho de peso mais evidentemente na região central, conhecida popularmente como “barriga de cerveja”.^{4,6,16,26,32}

Existem alguns fatores que podem influenciar no processo de metabolismo do álcool, ou seja, idade, sexo, estado de jejum ou de alimentado e história de alcoolismo.^{18,26} Como por exemplo, em relação ao sexo, os homens apresentam maior atividade da ADH gástrica enquanto que as mulheres apresentam maior atividade da ADH no meio hepático. Além disso, os níveis séricos de ADH são mais baixos em mulheres, há também maior proporção de gordura em relação à água corporal, bem como variações da metabolização do álcool nas diferentes fases do ciclo menstrual. Em vista disso, mesmo o consumo sendo em menores quantidades, tais características acima pode resultar em dependência química e o álcool terá maior efeito deletério quando comparadas ao sexo masculino.^{4,18}

Complicações decorrentes do uso crônico de álcool

O consumo de álcool está entre um dos maiores fatores de risco de morte evitável.^{9,24} São diversas as complicações fisiológicas causadas pelo álcool e/ou seus metabolitos ativos (acetaldéido e acetato), incluindo cerca de 60,^{4,6} chegando a 200 os tipos de enfermidades distintas,³ agudas e crônicas, com lesões em diferentes órgãos e sistemas. Tais como sistema digestório, gastrintestinal, hepático, cardiovascular, hematológico, renal, pancreático, imunológico, reprodutor, assim como complicações neuropsiquiátricas, câncer, desnutrição, etc.^{2,3,6,9,10,16-19,24-26,32} A desnutrição, principalmente a deficiência de tiamina, é uma complicação de notável relevância porque o etanol está diretamente relacionado com o estado nutricional e com o comportamento alimentar do usuário. Por um lado porque o dependente de álcool está inclinado a não se alimentar corretamente, comprometendo o correto aporte nutricional diário. E por outro lado, a presença dessa substância reduz o aproveitamento dos nutrientes, e ainda, a demanda de alguns nutrientes se mostra aumentada.^{1,4,6,11,13,16,18,21,22,24,25,30,31}

Além das complicações citadas acima, o indivíduo que possui um consumo crônico de álcool em longo prazo da sua vida, no momento em que esse uso é diminuído ou retirado, podem surgir um conjunto de sinais e sintomas, denominados síndrome de abstinência alcoólica (SAA). Os sintomas da SAA se iniciam geralmente em até 48 horas (apresentando pico entre 13-24 horas) após a última dose de etanol e dura aproximadamente de 7 a 10 dias. Dos dependentes de álcool, de 70 a 90% deles apresentam essa síndrome. A SAA pode ser dividida em duas fases. Os sintomas de abstinência na fase I são determinados por tremor, irritabilidade, rubor e sudorese facial, náuseas e vômitos, alterações do humor, do sono, do apetite, do senso percepção, aumento da frequência cardíaca e da temperatura. Já na fase II é marcada por sinais e sintomas mais graves como: desorientação do tempo e do espaço, tremores generalizados, agitação psicomotora e ansiedade intensa, bem como alucinações auditivas, táteis e visual, somada a quadros epiletiformes agudos.^{2,3,8-10,14,16} Segundo Laranjeira (2000), o Consenso sobre a síndrome de abstinência alcoólica refere que os sintomas severos ocorrem em aproximadamente 10% dos paciente e que geralmente em 5%, não tratados, podem desenvolver convulsões. Cerca de 1/3 dos pacientes que apresentam crises atingem estados mais graves da fase II da SAA, caracterizado por *delirium tremens*, pelo qual consiste em sintomas como rebaixamento do nível de consciência, com desorientação, alterações sensoperceptivas, tremores e sintomas autonômicos (taquicardia, elevação da pressão arterial e da temperatura corporal).¹⁴ Apesar dos pacientes, em sua maioria se recuperarem depois dos sintomas leves da SAA, aproximadamente 3% atingem estados mais graves da fase II da SAA, incluindo sequelas e morte.^{3,14}

O álcool oferece quantidades calóricas maiores comparadas aos macronutrientes, perdendo apenas para os lipídios, que oferecem 9 kcal/g. Já a proteína e carboidrato oferecem 4 kcal/g.^{16,32} Para cada grama alcoólica são dispensados 7,1 kcal. Isso explica a falsa sensação de saciedade e a baixa ingestão de alimentos pelo usuário de álcool, podendo levar a desnutrição.^{4,6,16,26,32} O álcool supre uma considerável parcela das calorias totais obtidas durante o dia,^{4,6} uma vez que energias obtidas por álcool podem ser consideradas como “calorias vazias”, isto é, não possuem nutrientes apenas energia.^{6,32} A desnutrição primária ocorre quando a dieta é pobre em nutrientes e a desnutrição secundária é quando o etanol interfere de alguma maneira na biodisponibilidade dos nutrientes no organismo, seja pela absorção, armazenamento ou desativação dos nutrientes.^{16,31}

A tiamina é considerada uma das vitaminas mais estudadas por causa da sua intensa associação com o cenário de dependência de álcool.^{13,16} A deficiência dessa vitamina é um dos principais riscos nutricionais resultantes do alcoolismo e podem acarretar vários danos neurológicos e até mesmo a morte.^{5,9,11,15,17,21,30}

Tiamina: uma vitamina essencial

Trata-se de uma vitamina hidrossolúvel pertencente ao grupo do complexo B, também chamada de vitamina B₁. A absorção é feita no duodeno proximal e intestino delgado, na presença de meio ácido. A metabolização é ocorrida no fígado e a excreção é pelos rins.^{16,17,25,27} Ao ser consumida, a vitamina B₁ é convertida para sua forma ativa no organismo, a tiamina pirofosfato (TPP). A TPP é o cofator nas atividades de enzimas necessária para numerosas reações químicas importantes no organismo, incluindo a síntese energética, a condução de células nervosas, bem como o metabolismo dos carboidratos, proteínas e gorduras.^{1,5,12,17-22,25,27,29,30} São três os principais complexos de enzimas dependentes de tiamina: o complexo piruvato desidrogenase, o complexo alfa-cetoglutarato desidrogenase (ciclo de Krebs) e transcetolase (via das pentoses fosfato).^{1,18-20,22,27,29,30}

A tiamina está associada com a manutenção do apetite e formação de neurotransmissores, responsável pela transmissão dos impulsos nervosos.^{1,5,12,17,18,20-22,27,29,30} Pelo motivo da vitamina B₁ ser peça importante no metabolismo de carboidratos, isso indica que uma dieta hiperglicídica pode demandar maior quantidade de tiamina.^{12,14,25-27,29} Ou seja, caso persista um diagnóstico de hipoglicemia e necessidade de aplicação de glicose, esta deve ser realizada concomitante a suplementação de tiamina a fim de evitar nova deficiência.^{2,3,9,10,14,15,19,26,29}

A tiamina é uma vitamina essencial, ou seja, o organismo humano não produz e por isso deve ser suprida diariamente através da alimentação.^{1,12,13,18-20,22,25,27,29} A recomendação diária de consumo para esta importante vitamina é estimado entre 1,0 a 1,5 mg em indivíduos normais,^{17,19,25} estimando aproximadamente 0,33 mg de tiamina para cada 1000 kcal de energia que consomem.^{22,25} Em sua obra, Kiela (2010) argumenta uma necessidade de 1,4 mg de tiamina diariamente para adultos saudáveis, visto que os valores dessa recomendação aumenta em indivíduos alcoolistas, em pacientes criticamente doentes, durante a gravidez e em crianças. Em contrapartida, Martin et. al. (2003) aponta em seu trabalho a recomendação de doses menores que 1,2 mg/d para crianças.²²

O organismo humano se limita a armazenar apenas em torno de 25 a 50 mg de tiamina,^{18,19,25,29} podendo ocorrer deficiência de 2 a 3 semanas de privação dessa vitamina na dieta.^{5,11,19,25,29} A vitamina B1 não é encontrada com abundância nos alimentos, entretanto está presente (em pequenas e suficientes quantidades) principalmente em carnes (bovina, porco, cordeiro, aves) fígado, legumes, cereais integrais, leguminosas, castanhas, leite e ovos.^{4,12,17,22,27} Apesar desses alimentos serem de fácil acesso e de consumo diário, se expostos à radiação, à processos de cocção e descongelamento, correm o risco de perder em torno de 25% de tiamina, pois a mesma é sensível a meios com essas condições. Como por exemplo, no decorrer do método de obtenção do arroz branco, o arroz em sua forma integral pode sofrer perda tiamínica.^{12,17,27}

Em alguns países como Estados Unidos, Inglaterra, Canadá, Dinamarca e Austrália o enriquecimento de farinhas com tiamina era obrigatório.^{17,22,23,25} Mellion et. al. (2011) mencionam que naquela época em que foi realizado o estudo, até mesmo a cerveja dinamarquesa era fortificada com tiamina.²³ Porém, Rees & Gowing (2013) afirmam que, atualmente, a Austrália é o único país com programa de fortificação obrigatória de pão e farinha de trigo.²⁵ Embora essa conduta adotada por estes países tenha evitado a deficiência de tiamina em certos grupos de pacientes,¹⁷ em casos de pacientes dependentes de álcool as reservas ajustadas durante o período de abstinência são rapidamente esgotadas após uma recaída ao consumo excessivo de álcool e maus hábitos alimentares.²⁵ Assim sendo, Rees & Gowing (2013) acrescentam ainda que o paciente alcoolista deve ser incentivado e orientado ao consumo de suplemento de vitamina B1 de forma rotineira, principalmente na etapa do tratamento de retirada do álcool.²⁵

A deficiência de tiamina é causada por falha na alimentação, problemas digestórios que dificultam sua absorção, bem como em diversos cenários clínicos que podem apresentar deficiência de tiamina (DT), ou seja, situações pelas quais a necessidade dessa vitamina é aumentada, tais como: sepse grave, queimaduras, insuficiência cardíaca inexplicada ou acidose láctica, distúrbio neurológico em pacientes com história prévia de alcoolismo, a desnutrição crônica, o cancro e os tratamentos quimioterapêuticos, doenças sistêmicas como a AIDS, alimentação parenteral de longo prazo, hiperemese gravídica, ou cirurgia bariátrica.^{11,12,19,22,28,29} Porém o alcoolismo se destaca em países desenvolvidos como sendo o principal problema gerador da DT.^{11,18,22-24} Quando instalada, a DT é chamada de Beribéri. Nos casos de pequenas deficiências as queixas eventuais são distintas, vão

desde fadiga, irritabilidade, parestesias até anorexia. Já em casos mais graves e de grandes deficiências os sinais podem ser: distúrbios somáticos e psiquiátricos, os quais podem comprometer a coordenação motora, nervos periféricos e oculares. Estão presentes também sintomas como paralisias, redução da resistência muscular e problemas cardíacos e podendo progredir para encefalopatia de Wernicke-Korsakoff, uma síndrome que atinge o sistema nervoso central e periférico.^{1,3,10,12,16,17,20,21,23,27,32,33} Especialmente as células nervosas e cardíacas são as mais vulneráveis aos efeitos da DT.^{22,29}

Síndrome de Wernicke-Korsakoff

A Síndrome de Wernicke Korsakoff é assim chamada desde finais do século XIX por meio de contribuições feitas pelos clínicos Carl Wernicke e Sergey Korsakoff.²⁹ É conhecida também como sendo duas entidades distintas: encefalopatia de Wernicke e psicose ou síndrome de Korsakoff.^{1,2,5,10-12,15,17,18,22-24,26,28,29} A encefalopatia de Wernicke (EW) seria a fase aguda da síndrome, identificada por três sintomas mais importantes: oftalmoplegia e nistagmo (músculos oculares prejudicados, distúrbios oculomotores), ataxia (falta da coordenação motora, perda do equilíbrio e andar lento) e confusão mental (apatia, alteração na consciência, desorientação). Estes três sintomas são chamados de tríade clássica. A psicose de Korsakoff (PK) é a fase crônica da síndrome. Ainda que a fala seja preservada, o paciente com PK sofre de amnésia anterógrada (dificuldade de processar novas informações, déficit no aprendizado), amnésia retrógrada (dificuldade pra lembrar informações) e confabulação (inventam contos). Se o tratamento for tardio, esses sintomas podem progredir para estupor (paralisia), coma e até a morte.^{1-3,5,9-22,24-29,32,33}

Através dos resultados obtidos nessa pesquisa bibliográfica, foi possível notar certa unanimidade de concordância entre os autores quanto à forma mais eficaz para tratar a SWK. A administração de suplementos de tiamina é indicado para o tratamento porque esta conduta não só previne a progressão da doença, como também reduz as anormalidades cerebrais que ainda não tenha provocado danos estruturais estabelecidos. Porém, as recomendações de tiamina no que tange a dose ideal, via de administração, frequência e duração do tratamento ainda não foram estabelecidos pela literatura. Isso explica as diferentes posologias de suplementação de tiamina entre os autores, pelos quais se baseiam em pesquisas científicas e por meio de experiências clínicas.^{1-3,5,9,10,12,14,16,17,19,21-29,32,33}

Interações álcool e tiamina

A DT provocada pelo consumo alcoólico elevado geralmente provém de alguns principais fatores:

- ✓ O álcool é uma substância que provoca falsa sensação de saciedade em função do seu alto teor de calorias, deste modo o usuário não se alimenta, levando a deficiência de vitamina B₁ e de diversos outros nutrientes na dieta.
- ✓ Interferência do etanol na conversão de tiamina para sua forma ativa no organismo, a tiamina pirofosfato (TPP).
- ✓ A presença do álcool também prejudica a absorção de tiamina pelas células gastrintestinais, ocorrendo também uma variação das coenzimas que precisam dessa vitamina como cofator.
- ✓ No fígado, há uma diminuição da capacidade hepática em estocar vitamina B₁.
- ✓ No intestino, o transporte de tiamina pelo lúmen intestinal é comprometido com a presença da substância, além disso, o alcoolismo pode causar alterações morfológicas, como por exemplo, o achatamento das vilosidades da mucosa intestinal, bem como a diminuição de células íntegras dessas vilosidades, resultando ao comprometimento da absorção tiamínica.
- ✓ Ademais, o álcool aumenta a excreção de B₁ através dos rins.^{1,11,13,15,16-19,21-27,30}

Sendo assim, levando em consideração as interações “álcool e tiamina”, somadas ao conceito de que o próprio consumo alcoólico elevado gera no organismo maiores necessidades de vitamina B1 e comprometimento da utilização dessa vitamina essencial pelo cérebro, logo, pode ocorrer uma intensificação da progressão para SWK.^{11,12,16,17,19,22,28,29}

As principais formas de investigar quantidade de tiamina no organismo são pelo sangue (valores de referência: 5-7 µg/ 100 ml), pela urina (valores de referência: > ou igual a 27 µg/g de creatinina) ou pela atividade da transacetilase eritrocitária, enzima que depende de TPP (forma ativa da tiamina). A ressonância magnética cerebral é um procedimento adotado que também se mostrou útil para mensurar as neuropatologias causadas pela deficiência tiamínica.^{1,11,15,18,21,33}

Suplementação de tiamina

No momento do atendimento emergencial do usuário de álcool é indicada a administração de uma carga considerável de tiamina imediatamente após a solução de glicose hipertônica. Essa conduta é tomada com o intuito de evitar a instalação da SWK, uma vez que, neste caso há uma maior demanda de tiamina para participação do metabolismo da

glicose, e o organismo do dependente de álcool já está desnutrido, ou seja, não possui reservas tiamínicas.^{2,3,9,10,14,15,19,26,29}

A suplementação de tiamina é uma das condutas médicas mais importantes adotadas no tratamento da dependência de álcool. Com relação à dosagem ideal, modo de administração, frequência de administração e duração do tratamento ainda não foi possível obter valores exatos. Diante das indicações propostas pelos autores pesquisados, houve variações entre 50-500 mg de tiamina, de 1-3 vezes ao dia, por via intravenosa (IV) ou intramuscular (IM), por um período entre 3-15 dias ou até que não mais se observe melhoras. Após passar este período de risco, seguir com doses de 50-100 mg ao dia, por via oral (VO), entre 1 semana a 4 meses, até que uma dieta normal é retomada, ou, utilizar de forma rotineira.^{2,5,9,10,12,14-18,25,26,29,33}

As dosagens de tiamina variam devido a alguns fatores que devem ser levados em consideração como, por exemplo: grau de complexidade em que o paciente se encontra, estado de desnutrição, fase atual do tratamento (seja na profilaxia, doença já instalada ou a doença está em grau avançado), sensibilidade do paciente em relação à tiamina e predisposição genética para deficiência.^{2,5,9,10,14,15,19,20,22,24-27,33}

No consenso sobre a SAA,¹⁴ são preconizadas doses de 300 mg/dia nos primeiros 7 a 15 dias intramuscular.^{9,14} A administração de tiamina por VO não é indicada nesta fase, pelo fato dessa vitamina estar prejudicada com a presença de etanol no organismo e consequentemente levar a ineficácia dos resultados esperados do tratamento.^{12,14,16}

Portanto, a suplementação de tiamina por via oral na fase emergencial do tratamento não mostraram eficiência em relação ao retorno normal das atividades do sistema nervoso central.¹⁶

Pela via IV é indicado a diluição de 250 mg de B₁ em 50 a 100 ml de solução glicosada a 5%, porém esta forma de administração é a que mais se relaciona com quadros de intoxicação vitamínica no paciente. Doses superiores a 400 mg de tiamina parenteral está associada a sintomas como náuseas, anorexia, letargia, ataxia leve, diminuição do tônus intestinal e reações anafiláticas.¹⁹

Para alguns autores a administração tiamínica é preferivelmente por via IM. Levando em consideração que, nesta fase inicial a absorção de B₁ está comprometida com a presença do álcool etílico ainda circulante no organismo, ao mesmo tempo em que os níveis de vitaminas desses pacientes estão escassos e requer reposição de grande quantidade o mais breve possível. Diante do exposto, a suplementação por via oral nos primeiros 15 dias após o último uso abusivo de álcool mostrou-se contraindicado.¹⁴⁻¹⁶

Segundo Maciel & Kerr-Corrêa (2004), depois de teste realizado na Inglaterra, os autores sugerem que a suplementação em baixas doses de vitamina do complexo B pode estar relacionada com casos de “psicose alcoólica”.¹⁷

No geral, pressupõe-se que a suplementação de vitamina B₁, de forma unânime entre os autores pesquisados, seja um procedimento que se destaca no tratamento da dependência de álcool, tanto para tratar casos de síndrome de abstinência alcoólica, a fim de repor os níveis de referência de tiamina no organismo, como também para prevenir o paciente de complicações neurológicas mais séria como a Síndrome de Wernicke-Korsakoff.^{1-3,5,9,10,12,14-17,19,21-29,32,33}

DISCUSSÃO

O álcool é uma substância psicoativa que em quantidades elevadas e por longo período pode ser tóxica a ponto de gerar prejuízos nefastos à saúde humana. Está diretamente relacionado com os fatores que levam à deficiência de vários nutrientes importantes, pelos quais são responsáveis pela manutenção da homeostase corporal, como por exemplo, a tiamina. É uma vitamina essencial do complexo B (B₁), pela qual é bastante afetada pelos efeitos diretos do álcool e seus metabólitos. Especula-se que as consequências da carência de vitamina B₁ são danosas à saúde capaz de atingir vários órgãos e sistemas, assim como acarretar prejuízos neurológicos irreversíveis para com o paciente.

Recomenda-se capacitação aos diversos profissionais de saúde que atuam na área da dependência química quanto à importância da tiamina para o tratamento do usuário crônico de álcool. A importância de essa vitamina ser consumida na dieta, as interferências negativas que o álcool causa no metabolismo da tiamina, as consequências da sua deficiência no organismo e os possíveis prejuízos resultantes da negligência no tratamento. Supõe-se que todo paciente seja esclarecido a cerca da necessidade de suplementação a qualquer momento a partir de sua chegada ao serviço de saúde. É aconselhável não esperar pela confirmação do diagnóstico para que se faça necessária uma administração de B₁. A reposição de tiamina no paciente dependente de álcool é uma medida terapêutica acordada pela maioria dos autores, se fazendo notável o seu efeito benéfico na profilaxia e tratamento da síndrome de Wernicke-Korsakoff, bem como na diminuição dos sintomas da síndrome de abstinência alcoólica.

Importância do profissional nutricionista na equipe interdisciplinar

O acompanhamento e avaliação nutricional são importantes a curto e em longo prazo no tratamento de dependentes de álcool, pois se trata de um grupo de risco para desnutrição. De maneira que o nutricionista possa contribuir para a reeducação alimentar de acordo com as comorbidades clínicas (se houver) e condições socioeconômicas, a fim de promover a manutenção do peso, assim como minimizar deficiências nutricionais, doenças crônicas não transmissíveis e outros danos à saúde proveniente do consumo excessivo de álcool ao longo da vida.^{4,16}

Implicações para estudos futuros

Outros estudos são necessários no que concerne à melhor dosagem de tiamina e melhor via de administração. Até então parece não haver certa concordância entre os autores. De longe nota-se a carência de estudos abrangendo as recomendações ideais de suplementação vitamínica nos diversos contextos clínicos que possam desencadear deficiência de tiamina. Inclusive diretrizes como ferramentas na prática clínica que propõe um modelo de tratamento.

REFERÊNCIAS

1. Abdou, E., & Hazell, A. S. (2015). Thiamine deficiency: An update of pathophysiologic mechanisms and future therapeutic considerations. *Neurochemical research*, 40(2), 353-361.
2. Amaral, R. A. D., Malbergier, A., & Andrade, A. G. D. (2010). Management of patients with substance use illnesses in psychiatric emergency department. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 32, S104-S111.
3. Associação Brasileira de Psiquiatria; Sociedade Brasileira de Medicina da Família e Comunidade. (2012). Projeto Diretrizes. *Abuso e dependência de Álcool*. Associação Médica Brasileira (ASB), São Paulo, SP. Disponível: http://www.projetodiretrizes.org.br/diretrizes11/abuso_e_dependencia_de_alcool.pdf.
4. Barbosa, C. D.; & Ferreira, C. C. D. (2011). *O papel da nutrição no processo reabilitatório de dependentes de álcool*. Artigo de graduação, Centro Universitário de Volta Redonda UniFOA, Volta Redonda, RJ. Disponível: <http://pt.scribd.com/doc/174440790/Cadernos-Especial-Nutricao#scribd>.
5. Blackmore, C., Ouellet, J. F., Niven, D., Kirkpatrick, A. W., & Ball, C. G. (2014). Prevention of delirium in trauma patients: Are we giving thiamine prophylaxis a fair chance?. *Canadian Journal of Surgery*, 57(2), 78.
6. Cordás, T. A., & Kachani, A. T. (2010). *Nutrição em psiquiatria*. (Cap. 15, pp. 217-231). Porto Alegre: Artmed.
7. Edwards, G. (2003). *Alcohol: the world's favorite drug*. Macmillan.
8. Edwards, G., Marshall, E., & Cook, C. (2005). *O Tratamento do Alcoolismo: um guia para profissionais da saúde*. (Cap. 4, pp. 55-71) Tradução Amarílis Eugênia Fernandez Miazzi; consultoria, supervisão e revisão técnica desta edição Ronaldo Laranjeira e Marcelo Ribeiro.-. Porto Alegre: Artmed.
9. Gigliotti, A., & Copetti, J. (2013). Transtorno por uso de álcool. *RBM rev. bras. med*, 70(12).
10. Haes, T. M., Clé, D. V., Nunes, T. F., Roriz-Filho, J. S., & Moriguti, J. C. (2010). Álcool e sistema nervoso central. *Medicina (Ribeirão Preto. Online)*, 43(2), 153-163.
11. Jung, Y. C., Chanraud, S., & Sullivan, E. V. (2012). Neuroimaging of Wernicke's encephalopathy and Korsakoff's syndrome. *Neuropsychology review*, 22(2), 170-180.

12. Júnior, H. P. D. L., & Lemos, A. L. A. D. (2010). Vitamina B1. *Diagn. tratamento*, 15(2).
13. Kiela, P. R. (2010). Unraveling the pathophysiology of alcohol-induced thiamin deficiency. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*, 299(1), F26-F27.
14. Laranjeira, R., Nicastrí, S., Jerônimo, C., & Marques, A. C. (2000). Consenso sobre a Síndrome de Abstinência do Álcool (SAA) e o seu tratamento. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 22(2), 62-71.
15. Latt, N., & Dore, G. (2014). Thiamine in the treatment of Wernicke encephalopathy in patients with alcohol use disorders. *Internal medicine journal*, 44(9), 911-915.
16. Maciel, C. D., Laranjeira, R., & Lauar, H. (1999). *Nutrição no paciente dependente de álcool- Aspectos pertinentes ao clínico*. Artigo de pós-graduação, Departamento de Dependência Química da Associação Brasileira de Psiquiatria (ABP), Unidade de Pesquisa de Álcool e Drogas (UNIAD) da Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil. Disponível: [http://www.uniad.org.br/desenvolvimento/images/stories/publicacoes/outros/reposicao%20vitaminica%20\(1\).pdf](http://www.uniad.org.br/desenvolvimento/images/stories/publicacoes/outros/reposicao%20vitaminica%20(1).pdf).
17. Maciel, C., & Kerr-Corrêa, F. (2004). Psychiatric complications of alcoholism: alcohol withdrawal syndrome and other psychiatric disorders. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 26, 47-50.
18. Mancinelli, R., & Ceccanti, M. (2009). Biomarkers in alcohol misuse: their role in the prevention and detection of thiamine deficiency. *Alcohol and alcoholism*, 44(2), 177-182.
19. Manzanaraes, W., & Hardy, G. (2011). Thiamine supplementation in the critically ill. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 14(6), 610-617.
20. Manzardo, A. M., & Penick, E. C. (2006). A theoretical argument for inherited thiamine insensitivity as one possible biological cause of familial alcoholism. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 30(9), 1545-1550.
21. Manzardo, A. M., He, J., Poje, A., Penick, E. C., Campbell, J., & Butler, M. G. (2013). Double-blind, randomized placebo-controlled clinical trial of benfotiamine for severe alcohol dependence. *Drug and alcohol dependence*, 133(2), 562-570.
22. Martin, P. R., Singleton, C. K., & Hiller-Sturmhofel, S. (2003). The role of thiamine deficiency in alcoholic brain disease. *Alcohol Research and Health*, 27(2), 134-142.
23. Mellion, M., Gilchrist, J. M., & De La Monte, S. (2011). Alcohol-related peripheral neuropathy: Nutritional, toxic, or both?. *Muscle & nerve*, 43(3), 309-316.
24. Pitel, A. L., Zahr, N. M., Jackson, K., Sassoon, S. A., Rosenbloom, M. J., Pfefferbaum, A., & Sullivan, E. V. (2011). Signs of preclinical Wernicke's encephalopathy and thiamine levels as predictors of neuropsychological deficits in alcoholism without Korsakoff's syndrome. *Neuropsychopharmacology*, 36(3), 580-588.
25. Rees, E., & Gowing, L. R. (2013). Supplementary thiamine is still important in alcohol dependence. *Alcohol and alcoholism*, 48(1), 88-92.
26. Reis, N. T., & Rodrigues, C. S. C. (2003). *Nutrição clínica: alcoolismo*. Rio de Janeiro (RJ): Rúbio.
27. Roberto, T. S., Magnoni, D., & Cukier, C. *Aplicações Clínicas das Vitaminas do Complexo B*. Instituto de Metabolismo e Nutrição (IMeN).
28. Scalzo, S. J., Bowden, S. C., Ambrose, M. L., Whelan, G., & Cook, M. J. (2015). Wernicke-Korsakoff syndrome not related to alcohol use: a systematic review. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, jnnp-2014.
29. Silva, A., & Enes, A. (2013). Wernicke-Korsakoff syndrome: a literary review on its neuroanatomical basis. *Arquivos de Medicina*, 27(3), 121-127.
30. Srinivasan, P., Subramanian, V. S., & Said, H. M. (2014). Mechanisms involved in the inhibitory effect of chronic alcohol exposure on pancreatic acinar thiamin uptake. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*, 306(7), G631-G639.
31. Teixeira, J., Mota, T., & Fernandes, J. C. (2011). Nutritional evaluation of alcoholic inpatients admitted for alcohol detoxification. *Alcohol and alcoholism*, 46(5), 558-560.
32. Whitney, E. N., & Rolfes, S. R. R. (2008). *Nutrição: volume 1: entendendo os nutrientes*. (pp. 332-342). Cengage Learning.
33. Zubaran, C., Fernandes, J., Martins, F., Souza, J., Machado, R., & Cadore, M. (1996). Clinical and neuropathological aspects of Wernicke-Korsakoff syndrome. *Revista de Saúde Pública*, 30(6), 602-608.