

Filipa Daniela Guerra Amaral

ATENDIMENTO DENTÁRIO DO PACIENTE ALCOÓLICO

UNIVERSIDADE FERNANDO PESSOA
FACULDADE CIÊNCIAS DA SAÚDE

Porto, 2012

Filipa Daniela Guerra Amaral

ATENDIMENTO DENTÁRIO DO PACIENTE ALCOÓLICO

UNIVERSIDADE FERNANDO PESSOA
FACULDADE CIÊNCIAS DA SAÚDE

Porto, 2012

Autor: Filipa Daniela Guerra Amaral

Título do trabalho: "Atendimento Dentário do Paciente Alcoólico"

Assinatura: _____

Trabalho apresentado à Universidade Fernando Pessoa como parte dos requisitos para obtenção do grau de Mestrado em Medicina Dentária.

RESUMO

O consumo de álcool é aceite em todo o mundo, sendo que os custos económicos que decorrem dos seus efeitos negativos são muito elevados.

O álcool é um produto que surge da fermentação de açúcares de inúmeros produtos de origem vegetal, sendo que este processo decorre da acção de microorganismos, mais especificamente, leveduras.

Embora existam variadas definições de alcoolismo, dependendo da literatura consultada, este deve ser encarado como sendo uma doença sistémica, devendo o indivíduo alcoólico ser considerado um doente, sob o aspecto físico, psíquico e social.

Da ingestão do álcool podem surgir alterações hepáticas, alterações nos sistemas cardiovascular, imunitário, gastrointestinal e também ao nível do Sistema Nervoso Central. Podem ainda se desenvolver alterações nutricionais, cutâneas e na coagulação sanguínea. A nível oral, traumatismos, efeitos nos dentes e periodonto, na mucosa, na saliva e glândulas salivares e na microflora oral podem ocorrer. O consumo de álcool também tem sido considerado um dos principais factores de risco modificáveis para o desenvolvimento de cancro oral.

No que concerne ao atendimento dentário, este não difere significativamente entre indivíduos alcoólicos e não alcoólicos, ainda que os primeiros possam ter mais doença oral. O Médico Dentista deve no entanto estar ciente das necessidades especiais destes pacientes, ser cauteloso na prescrição de medicamentos no pós-operatório e, quando oportuno, encaminhá-los para centros apropriados.

ABSTRACT

Alcohol consumption is accepted worldwide and the economic costs arising from its negative effects are very high.

The alcohol is a product that results from the fermentation of sugars from numerous products of vegetables origin. So, this process arises from the action of microorganisms, specifically yeasts.

Depending on the consulted literature, there are varying definitions of alcoholism. However, it should be seen as a systemic illness and the alcoholic individual should be considered a patient under the physical, psychological and social aspects.

From the intake of alcohol may arise many changes in the individual, such as liver changes, as well as changes in cardiovascular, immune and gastrointestinal systems and also at the level of the Central Nervous System. Individuals may also develop nutritional and skin changes, as well as in the blood clotting. On the oral level may occur trauma, effects on teeth and periodontium, and also in mucous, saliva, salivary glands and oral microflora. Therefore, alcohol consumption has also been considered one of the major modifiable risk factors for developing oral cancer.

With regard to dental care and treatment, it does not significantly differ among alcoholic and nonalcoholic individual, although the alcoholic ones may have more oral disease. However, the dentist should be aware of the special needs of these patients, be cautious in prescribing postoperative medication and, when appropriate, should also refer them to the specialized centers for the effect.

DEDICATÓRIAS

Dedico este trabalho, que marca o fim de mais um ciclo importante na minha vida aos meus pais, pelo grande apoio nestes cinco anos particularmente difíceis e à minha avó, minha segunda mãe. Estejas onde estiveres, espero que estejas orgulhosa.

AGRADECIMENTOS

Ao Professor Doutor Abel Salgado, meu orientador, pela disponibilidade que sempre demonstrou ao longo deste projecto, pela atenção, competência e excelente ambiente de trabalho que proporcionou.

À Dr.^a. Liliana Teixeira, pela fundamental ajuda nas fases iniciais, simpatia e encorajamento.

Um especial agradecimento aos meus pais, por terem tido fé suficiente para acreditar que eu seria capaz de chegar até aqui e por me terem acompanhado sempre.

Ao meu namorado, pela ajuda na pesquisa de informação e na elaboração deste trabalho. Pelo amor, pela companhia e sobretudo pela paciência, não só ao longo dos cinco anos, mas particularmente nos últimos meses.

À minha binómia, Filipa Mendes, não só por me ajudar de bom grado na pesquisa necessária, mas principalmente por ter sido sempre uma grande companheira e uma boa amiga.

À minha amiga Ângela Azevedo, pela verdadeira amizade e por nunca ter deixado que a distância desse lugar ao esquecimento.

Por fim, a todos os professores desta instituição de uma forma geral, que com os seus vastos conhecimentos contribuíram para a bagagem que levo daqui e com a qual vou iniciar a minha vida profissional.

Índice

I – Introdução	1
II – Materiais e Métodos.....	5
III – Desenvolvimento	7
1 – O Alcoolismo	7
1.1 - Conceitos Gerais	7
1.2 - Definições	9
1.3 - Dimensão do problema a nível Internacional	12
1.4 - Dimensão do problema a nível Nacional	13
1.5 - Farmacocinética e Metabolismo do Etanol.....	14
1.6 - Intoxicação Alcoólica Aguda e Tratamento	16
1.7 - Abstinência Alcoólica e Tratamento.....	18
1.8 - Manifestações Gerais	19
1.8.1 - Alterações nutricionais	19
1.8.2 - Alterações hepáticas.....	21
1.8.3 - Efeitos na coagulação.....	24
1.8.4 - Manifestações no Sistema Cardiovascular	24

1.8.5 - Manifestações no Sistema Imunitário	26
1.8.6 - Manifestações no Sistema Gastrointestinal.....	27
1.8.7 - Manifestações no Sistema Nervoso Central.....	28
1.8.8 - Alterações cutâneas	29
1.9 - Manifestações Oraís.....	29
1.9.1 - Traumatismos	29
1.9.2 - Efeitos nos Dentes e Periodonto	30
1.9.3 - Efeitos na Mucosa Oral.....	32
1.9.4 - Efeitos na Saliva e Glândulas Salivares	34
1.9.5 - Cancro Oral	36
1.10 – Interacções Medicamentosas.....	42
1.11 – Saúde Oral, Higiene Oral e Acesso aos Serviços Odontológicos	43
1.12 – Atendimento Dentário.....	47
IV – Conclusão	60
V - Bibliografia.....	61

I – Introdução

Desde muito cedo na história da humanidade que o consumo de álcool aparece associado tanto a rituais religiosos como a rituais de celebração de natureza secular. Até à Idade Média, os europeus consumiam bebidas como o vinho e a cerveja, as quais se fabricavam apenas pelo processo de fermentação. Quando os árabes introduziram o processo de destilação, passaram-se a produzir bebidas de teor alcoólico mais elevado (Plano Nacional Para Redução dos Problemas Ligados ao Álcool – IDT, 2010-2012). O começo dos primeiros grandes problemas de droga, foi relacionado com a primeira experiência de destilação de álcool e divulgação de hábitos de consumo de droga inseridos pela época dos descobrimentos. A descoberta da destilação do álcool propagou-se por toda a Europa nos séculos XVI e XVII (Dupont RL, 1997). A partir do século XVI, com a expansão colonial, este tipo de bebidas passou a ser um produto comercial de enorme valor, ganhando destaque com a Revolução Industrial e com o desenvolvimento de novas tecnologias de produção e conservação. Do século XIX em diante, mediante o aumento da oferta, generalizou-se o seu consumo. Assim, com o decorrer do tempo, o álcool assumiu uma dupla importância e também um duplo significado: por um lado, enquanto substância com um papel de celebração, ritualização, prazer e liberação; por outro, enquanto fonte de rendimento e produto comercial de elevado valor, sendo para alguns países um factor de desenvolvimento económico (Plano Nacional Para Redução dos Problemas Ligados ao Álcool – IDT, 2010-2012). É o caso dos agricultores da região americana de Midwest que cultivavam cereais, e chegaram à conclusão de que, se despachassem as suas culturas sob a forma de uísque, podiam ter a possibilidade de economizar mais do que se estas fossem despachadas sob a forma de milho ou trigo (Dupont RL, 1997).

Entretanto, vulgarizou-se a ingestão de álcool, registando-se também novos padrões de consumo. Generalizou-se um consumo muito associado a locais e ambientes de diversão, caracterizado pelo consumo de elevadas quantidades num reduzido período de tempo com a finalidade de provocar embriaguez, que supostamente facilita a desinibição social e aproximações sexuais, com resultados sérios do ponto de vista de saúde pública. Os problemas colocados pelo consumo nocivo de álcool vão desde as questões de saúde individual (física e mental), aos problemas de relacionamento e mesmo violência familiar, não pondo de lado as questões do absentismo laboral e escolar e os acidentes,

designadamente a sinistralidade rodoviária ou do trabalho (Plano Nacional Para Redução dos Problemas Ligados ao Álcool – IDT, 2010-2012).

O consumo de álcool é aceite em todo o mundo (Rifkind JB, 2011). No entanto, ainda que legal, é uma droga. E de uma maneira geral, a tradição do consumo de álcool concede a este tipo de bebidas um certo estatuto de inocência (Hapetian I, 1997).

O álcool etílico é a substância mais amplamente utilizada para a alteração do humor nos Estados Unidos e Europa, sendo um depressor do Sistema Nervoso Central (SNC), embora inicialmente tenha um efeito estimulante transitório (Johnson RB, 2008).

Os custos económicos que advêm das consequências negativas do consumo de álcool são muito elevados e têm levado a uma preocupação crescente, não só da Organização Mundial de Saúde (OMS), mas de inúmeros organismos da União Europeia (Plano Nacional Para Redução dos Problemas Ligados ao Álcool – IDT, 2010-2012).

O abuso e a dependência de álcool (alcoholismo) são ambas condições que apresentam um consumo excessivo de álcool, embora a dependência seja a doença mais grave (Johnson RB, 2008).

Praticamente todos os órgãos são afectados pela ingestão de álcool e como tal, o seu consumo crónico está associado a uma grande variedade de problemas de saúde (Schreiber A, 2001). O álcool afecta a maioria dos sistemas de órgãos, no entanto, a toxicidade é extremamente variável. Sistemas orgânicos ímpares podem ser gravemente danificados, ao passo que outros são poupados (Becker CE, 1979). Há um grande número de complicações derivadas da ingestão de quantidades excessivas de álcool, incluindo a desnutrição, distúrbios neurológicos, cirrose hepática, agravamento de doença cardiovascular pré-existente e interacções medicamentosas (Robb ND e Smith BGN, 1996 e Johnson RB, 2008). Estes efeitos adversos são geralmente mais graves na população idosa, devido aos efeitos da comorbilidade do envelhecimento e à existência de outras doenças. Para além disso, o paciente geriátrico alcoólico é muitas vezes difícil de identificar, pois os sinais de alcoholismo são também os sinais de envelhecimento (Johnson RB, 2008).

Khocht A *et al.* demonstraram, em estudos anteriores, que a dependência de álcool e o abuso de substâncias estão associados a um risco aumentado de doenças orais, como a cárie e a periodontite. Os muitos problemas médicos, psiquiátricos e sociais que afectam estes pacientes tendem a ofuscar a sua saúde oral. O que muitas vezes não é levado em consideração é que a sua saúde oral é relevante para a sua saúde geral e tratamento dos seus problemas médicos. Indivíduos dependentes de álcool e consumidores de drogas tendem também a fumar tabaco, o que aumenta o risco de periodontite e cancro oral (CO) (Khocht A *et al.*, 2009).

O consumo de álcool tem sido reconhecido como um dos principais factores de risco modificáveis para o desenvolvimento de CO (Reidy J *et al.*, 2011), no entanto, apesar da associação definida entre o consumo crónico de álcool e o CO, o papel exacto do álcool na patogénese da doença não é totalmente compreendido (Wight AJ e Ogden GR, 1998 e Reidy J *et al.*, 2011 e Rifkind JB, 2011).

Embora os indivíduos alcoólicos possam ter mais doença oral que os não alcoólicos, a maioria dos tratamentos dentários não difere significativamente entre estes dois grupos. Ainda assim, o Médico Dentista deve estar ciente dos danos causados pelo álcool ao nível do sistema imunitário e fígado, o que complica a cicatrização após procedimentos cirúrgicos e deve também ser cauteloso na prescrição de medicamentos no pós-operatório, quer para pacientes alcoólicos activos, quer para alcoólicos em recuperação (Johnson RB, 2008).

As causas do alcoolismo consistem provavelmente numa variedade de factores sociais e psicológicos, sendo que tem sido bastante discutida a evidência de uma contribuição genética (Schuckit MA, 1979). A sua etiologia é desconhecida, embora tanto a genética como o ambiente desempenhem provavelmente um papel. Seja qual for a causa, é provável que cada Médico Dentista vá tratar pelo menos um paciente alcoólico activo ou em recuperação na sua carreira, e por isso deve estar ciente das suas necessidades especiais. Além disso, os Médicos Dentistas devem estar preparados para encaminhar os pacientes para centros apropriados, ou profissionais para tratamento adicional, quando oportuno (Rifkind JB, 2011).

Embora o alcoolismo possa ser um termo livremente utilizado, é possível usar critérios bastante rigorosos para identificar o alcoólico primário e ter uma percepção geral dos problemas que surgirão no seu futuro. O alcoolismo pode ser visto como uma doença com uma história natural que se revela um pouco previsível (Schuckit MA, 1979).

Os alcoólicos são divididos em dois grupos: o que actualmente consomem álcool (alcoólicos activos) e os que se abstêm do seu consumo (alcoólicos recuperados). Cada grupo apresenta um problema potencial para o tratamento dentário e cuidados pós-operatórios. O Médico Dentista deve ter a capacidade de identificar o paciente alcoólico activo, e para além deste, o paciente alcoólico recuperado, para evitar a sua recaída no alcoolismo activo (Johnson RB, 2008).

II – Materiais e Métodos

A pesquisa bibliográfica realizada consistiu na consulta de duas bases de dados: MedLine (www.ncbi.nlm.nih.gov) e ScienceDirect (www.sciencedirect.com). No total, 35 artigos científicos foram utilizados.

Na base de dados da MedLine, a pesquisa foi efectuada com os termos: “alcoholism” AND “dental care”. Desta pesquisa surgiram 52 artigos, dos quais 16 se revelaram ser de interesse para a revisão bibliográfica. Os restantes artigos foram excluídos uma vez que alguns apresentavam um título/resumo que não se relacionava com o tema em questão, e outros foram de impossível acesso. Uma nova pesquisa foi realizada com os termos: “alcoholism” AND “oral health”. Resultaram desta pesquisa 23 artigos, dos quais apenas 4 foram incluídos na revisão bibliográfica. Os restantes artigos foram descartados pelas razões anteriormente mencionadas, e para além disso, resultaram desta pesquisa alguns artigos da pesquisa anterior. Para ambas as pesquisas na MedLine, foram seleccionadas como opção de preferência: língua inglesa, portuguesa e espanhola; estudos em humanos; artigos de revisão e meta-análises. Na base de dados da ScienceDirect foram feitas duas pesquisas utilizando os termos: “alcohol and oral cancer” e “oral trauma and alcoholism”, ambas com a opção “Journal”. Destas duas pesquisas surgiram respectivamente 782 e 64 artigos, sendo que da primeira foram utilizados 14 e da segunda apenas 1. Da primeira pesquisa, apenas foram utilizados 14 artigos, dado que relativamente aos restantes, muitos não se restringiam apenas ao cancro oral e portanto não eram de interesse, outros foram inacessíveis e outros mostraram ser demasiado específicos para aquilo que era pretendido abordar. Na segunda pesquisa, o artigo incluído na revisão foi o único que se enquadrava com as palavras-chave, ou seja, com o que pretendia. Para além disso, surgiram alguns artigos obtidos em anteriores pesquisas, não referentes ao trauma oral associado ao consumo de álcool.

De modo a complementar a informação obtida a partir das duas bases de dados anteriores, pareceu-me importante fazer pesquisas adicionais. Para isso consultei:

O livro de Porter SR e Scully C intitulado de “Oral Health Care for those with HIV Infection and other Special Needs”.

O livro de Harichaux P e Humbert J de título: “O ALCOOLISMO”.

O livro de Dupont RL denominado de “CÉREBRO ÁLCOOL E DROGAS”.

O livro de Morel A *et al.* de título: “Cuidados ao toxicodependente”.

O livro de Hapetian I intitulado de “FAMÍLIA – ENTENDER A TOXICODPENDÊNCIA”.

A Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial (Volume 41, Número 2, Abril-Junho do ano de 2000).

O site do IDT – Instituto da Droga e da Toxicodependência (www.idt.pt), no qual seleccionei a opção “IDT, IP” e de seguida a opção “Relatórios e Planos”, de onde utilizei o documento intitulado de “Plano Nacional para a Redução dos Problemas Ligados ao Álcool, 2010-2012”.

O site da Direcção Geral da Saúde (www.dgs.pt), a partir do qual seleccionei a opção “Documentos e Publicações”, de seguida inseri a palavra “álcool” no espaço “Palavras”, de onde resultaram 3 documentos, sendo utilizado um, de título: “Álcool e problemas ligados ao álcool em Portugal”.

O site da Organização Mundial de Saúde (www.who.int/en/), onde na caixa de texto “Search” inseri os termos “alcohol dependence alcoholism diagnostic”, surgindo 1250 resultados, dos quais apenas dois foram utilizados para a elaboração desta revisão bibliográfica: “The IDC-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines” e “Global Status Report on Alcohol 2004”. Do grande número de resultados obtidos foram incluídos nesta revisão bibliográfica apenas 2 documentos, dado que apenas o primeiro se direccionava ao assunto (diagnóstico), sendo que o segundo se mostrou ser de interesse, embora não fosse o que se pretendia com a pesquisa.

III – Desenvolvimento

1 – O Alcoolismo

1.1 - Conceitos Gerais

O etanol consiste num líquido incolor, volátil, cujo cheiro é característico, sabor queimoso e densidade 0,8. É miscível em água, sofre ebulição aos 78,5° e pelo processo de destilação é possível separá-lo da água. A graduação alcoólica de uma bebida é definida pela percentagem volumétrica de álcool puro que esta contém. Desta forma, significa que um vinho de 10° inclui 10% de álcool num litro de bebida, ou seja, 100ml ou 80 gramas de álcool (Mello ML *et al.*, 2001).

O álcool, ou etanol, consiste numa molécula psicotrópica (Morel A *et al.*, 1997), sendo um produto resultante da fermentação de açúcares de inúmeros produtos de origem vegetal, como é o caso de frutas, mel, tubérculos e cereais. Este processo ocorre sob a influência de microorganismos, designadamente, leveduras (Mello ML *et al.*, 2001).

O etanol (álcool etílico) e a água são os principais constituintes da maioria das bebidas alcoólicas. Vinhos, cervejas e bebidas brancas também contêm compostos aromáticos voláteis e não voláteis. Os compostos voláteis incluem compostos de carbonilo alifático, álcoois, ácidos monocarboxílicos e os seus ésteres, compostos de azoto contendo enxofre, hidrocarbonetos, compostos terpénicos e compostos heterocíclicos e aromáticos. Os compostos voláteis de bebidas alcoólicas geralmente têm origem em 3 fontes: (1) matérias-primas; (2) fermentação; (3) cascos de madeiras nos quais amadurecem. Os extractos não voláteis de bebidas alcoólicas compreendem os açúcares fermentados, ácidos di e tri-carboxílicos, substâncias corantes, substâncias tânicas e polifenólicos e sais inorgânicos (Wight AJ e Ogden GR, 1998).

As bebidas alcoólicas podem ser divididas, quanto à sua origem em: bebidas fermentadas e bebidas destiladas. As bebidas fermentadas são obtidas por fermentação alcoólica de sumos açucarados, por acção de leveduras. Já as bebidas destiladas resultam da destilação (processo que ocorre mediante a utilização de um alambique) do álcool produzido no decurso da fermentação (Mello ML *et al.*, 2001 e Harichaux P e Humbert J, 1969). Na

prática, contudo, esta oposição não é absoluta, porquanto bebidas há (certos vinhos e aperitivos) que advêm de uma mistura de líquidos das duas categorias (Harichaux P e Humbert J, 1969). Mediante um processo de evaporação (seguido da condensação pelo frio) das bebidas fermentadas, podem-se alcançar bebidas mais graduadas. O vinho, a cerveja, a água-pé e a cidra são bebidas alcoólicas fermentadas (Mello ML *et al.*, 2001). O vinho obtém-se por fermentação do sumo da uva, e a sua graduação vai desde os 8 aos 13 graus. Um litro de vinho de 12 graus inclui 120 ml de álcool puro (Mello ML *et al.*, 2001 e Harichaux P e Humbert J, 1969), isto é, 96 gramas de álcool (Mello ML *et al.*, 2001), quase tanto como 9 pequenos cálices de aguardente (Harichaux P e Humbert J, 1969). A cerveja obtém-se por fermentação de cereais (cevada), é aromatizada pelo lúpulo e tem uma graduação que varia entre os 4 e os 8 graus (Mello ML *et al.*, 2001). A graduação alcoólica das cervejas vulgares (fracas) varia entre 4° e 5°, ao passo que a de cervejas de luxo (isto é, fortes) atinge 7° e 8° (Harichaux P e Humbert J, 1969). A água-pé resulta da mistura de água e mosto, já espremido, e apresenta uma graduação de aproximadamente 2 a 3 graus. A cidra é obtida através da fermentação do sumo da maçã, e só excepcionalmente excede os 4 a 5 graus (Mello ML *et al.*, 2001 e Harichaux P e Humbert J, 1969). A cidra rolhada é espumante, dado que a fermentação prossegue na garrafa e desprende gás carbónico (Harichaux P e Humbert J, 1969). Existem ainda outras bebidas que derivam da fermentação do sumo de outras frutas. São bebidas destiladas: “aguardentes”/«álcoois», cuja graduação é de cerca de 45 graus e os «aperitivos»/licores, bebidas que geralmente apresentam graduações que variam entre 15 a 20 graus (Mello ML *et al.*, 2001). As “aguardentes”/«álcoois» consistem em produtos da destilação de vinhos (como é o caso do ‘cognac’), frutos (como por exemplo a aguardente de figo), sementes (como são exemplos o whisky, vodka e gin) ou melaço de cana sacarina (rum) (Mello ML *et al.*, 2001 e Harichaux P e Humbert J, 1969). Os «aperitivos»/licores são bebidas à base de vinhos, com uma graduação superior a estes (como é o exemplo do vinho do Porto e vinho da Madeira) ou de misturas de vinhos com álcool, açúcar e aromas (aniz, licores diversos) (Mello ML *et al.*, 2001). São substâncias de riqueza alcoólica variável (25° a 60°). Os vinhos «generosos» ou vinhos «licorosos» têm uma graduação alcoólica que varia entre os 15° a 20°, sendo o moscatel um exemplo (Harichaux P e Humbert J, 1969).

1.2 - Definições

A ingestão abusiva de álcool pelo indivíduo traduz-se no consumo excessivo frequente, e tendencialmente crescente de bebidas contendo etanol, levando a quadros clínicos complexos, típicos pela disfunção orgânica e comportamental a que estão associadas. O alcoolismo deve ser encarado como uma doença sistémica, sendo que o indivíduo alcoólico deve ser considerado portanto um doente sob o aspecto físico, psíquico e social (Mendes JM e Frias-Bulhosa J, 2000).

Nas definições de alcoolismo alguns critérios são sempre tidos em consideração, designadamente, a quantidade e a frequência de ingestão de álcool, comportamentos que indicam a adição ao álcool e a fragilidade física (Robb ND e Smith BGN, 1996 e Mendes JM e Frias-Bulhosa J, 2000).

Entre as numerosas definições que se ficaram a dever à OMS, é de salientar a que considera o alcoolismo como sendo uma doença e o alcoólico como doente (Mello ML *et al.*, 2001). Assim, a definição de alcoolismo não constitui uma entidade nosológica definida, mas sim a totalidade dos problemas ocasionados pelo álcool, no indivíduo, alargando-se em vários planos e provocando desordens orgânicas e psíquicas, perturbações da vida familiar, profissional e social, com as suas repercussões económicas, legais e morais (Mendes JM e Frias-Bulhosa J, 2000 e Mello ML *et al.*, 2001).

A definição de alcoolismo depende da literatura consultada (Robb ND e Smith BGN, 1996 e Mendes JM e Frias-Bulhosa J, 2000). Para Harichaux P e Humbert J (1969) o alcoolismo é o conjunto de perturbações orgânicas a psíquicas ocasionadas pelo álcool no indivíduo, e as suas consequências para a sociedade. Por outro lado, a Associação Médica Americana define o alcoolismo como sendo uma doença caracterizada por um comprometimento significativo (é um tipo de dependência de drogas), que está directamente associado ao consumo persistente e excessivo de álcool (Robb ND e Smith BGN, 1996 e Schreiber A, 2001), o que resulta igualmente na deterioração do comportamento social ou doença física, e desenvolvimento de dependência, a partir da qual o abandono da droga é difícil ou causa efeitos adversos (Schreiber A, 2001). O alcoolismo é, segundo Morel A *et al.* (1997) “o protótipo de uma toxicod dependência: dependência, estado de privação até à paragem,

retraimento da vida afectiva e social, consequências médico-legais numerosas, complicações somáticas, embriaguez patológica, etc.”.

Habitualmente diferenciam-se duas formas de alcoolismo: o agudo e o crónico. O alcoolismo agudo refere-se a uma série de perturbações, tais como a excitação, a desinibição e a euforia, que o indivíduo pode experimentar, ocasionalmente, aquando da ingestão de doses exageradas de bebidas alcoólicas. O alcoolismo crónico ou doença alcoólica verdadeira, como é também designado, surge como o resultado da ingestão habitual e repetida de álcool, com a manutenção do organismo sob acção de doses exageradas de álcool, que estão acima da capacidade de metabolização do próprio indivíduo (Mendes JM e Frias-Bulhosa J, 2000).

O alcoólico é a pessoa que adquiriu o hábito de ingerir bebidas alcoólicas, que não pode libertar-se desse hábito que depressa se tornou numa necessidade insuperável, e que sofre de perturbações variadas como consequência deste consumo excessivo e ininterrupto durante anos (Harichaux P e Humbert J, 1969).

Os alcoólicos são consumidores excessivos, cuja dependência face ao álcool é acompanhada de distúrbios mentais, da saúde física, da relação com os outros e do seu comportamento social e económico. Devem sujeitar-se a tratamento (Mello ML *et al.*, 2001).

Os pacientes que consomem álcool podem ser divididos em 3 categorias: os que consomem álcool com moderação, os que o consomem de forma abusiva e aqueles que apresentam dependência. Não existe uma definição consensual de consumo moderado de álcool, no entanto, a maioria das autoridades acredita que menos de uma bebida por dia para mulheres e menos de duas bebidas por dia para homens pode ser considerado moderado. Os indivíduos que consomem álcool de forma abusiva experimentam repetidos episódios de intoxicação alcoólica grave o suficiente para alterar o humor e perturbar o raciocínio. O consumo de álcool nestes indivíduos impede-os de cumprir as suas obrigações sociais e resulta muitas vezes num comportamento perigoso. A dependência do álcool é descrita como uma dependência fisiológica que resulta em tolerância e/ou sintomas de abstinência (tremores, fraqueza, sudorese e *delirium tremens*) (Rifkind JB, 2011).

A dependência alcoólica corresponde a um grupo de fenómenos fisiológicos, cognitivos e comportamentais que podem advir do uso repetido do álcool. Envolve uma vontade intensa de consumir bebidas, o seu uso descontrolado, prosseguimento dos consumos independentemente das consequências, primazia dos consumos face a outras actividades ou obrigações, tolerância aumentada ao álcool e sintomas de privação se o consumo é interrompido (OMS, 1992). Segundo McQueen KA (2004) citado no Plano Nacional Para Redução dos Problemas Ligados ao Álcool (IDT, 2010-2012), trata-se de “uma doença primária, crónica, cujo desenvolvimento e manifestações são influenciados por factores genéticos, psicológicos, sociais e ambientais; a doença é frequentemente progressiva e fatal; caracteriza-se por uma perda de controlo do consumo, permanente ou temporária, com o uso de álcool apesar das consequências negativas e acompanha-se de distorções cognitivas, com particular ênfase para a negação”.

Segundo Mendes JM e Frias-Bulhosa J (2000), no que diz respeito ao álcool, entende-se por dependência física o estado ao qual se adaptou o organismo, e onde a presença da substância é integrada como fazendo parte de um “estado normal” de funcionamento dos tecidos e órgãos. Para que este estado se estabeleça, requerem-se duas condições: a tolerância e a síndrome de abstinência. A primeira consiste no processo pelo qual o organismo se adapta ao álcool e necessita de maiores aumentos da dose de modo a que se alcancem os mesmos efeitos. O aumento da taxa de degradação metabólica confere um nível superior de adaptação ao álcool. A segunda condição refere-se à crise aguda e de desconforto, quer físico quer psíquico, quando não ocorre a ingestão de álcool.

Também existe a dependência psicológica, que consiste num estado sobre o qual os indivíduos sentem compulsão para o consumo de álcool devido aos efeitos “agradáveis” que este proporciona, tendo a capacidade de sacrificar estados biológicos prioritários, os quais envolvem a alimentação, entre outros (Mendes JM e Frias-Bulhosa J, 2000).

A intoxicação aguda (beber até à embriaguez) provoca um efeito de deterioração da capacidade de raciocínio, de decisão e de autocontrolo comportamental. O indivíduo nesta situação pode mostrar desinibição dos impulsos sexuais e de agressividade, o que facilita a ocorrência de discussões, agressões, relações sexuais desprotegidas e/ou indesejadas ou abuso sexual, no qual quer o agressor quer a vítima pode ser aquele que está embriagado. Acidentes e lesões podem decorrer da deterioração da coordenação motora, como acidentes

rodoviários e laborais (Plano Nacional Para Redução dos Problemas Ligados ao Álcool – IDT, 2010-2012).

O consumo esporádico excessivo ou *binge drinking* consiste no consumo que ultrapassa as 5/6 bebidas no homem e 4/5 na mulher, em apenas uma ocasião e num período limitado de tempo, estando associado a uma probabilidade aumentada de sofrer efeitos adversos. O consumo nocivo define-se como um padrão de consumo que causa danos na saúde, seja ela física ou mental, que no entanto não satisfaz os critérios de dependência (Plano Nacional Para Redução dos Problemas Ligados ao Álcool – IDT, 2010-2012).

Alcoolémia é a taxa de álcool no sangue. Traduz a impregnação alcoólica do indivíduo, num dado momento (Mello ML *et al.*, 2001), e avalia-se em gramas de álcool puro por cada litro de sangue (Harichaux P e Humbert J, 1969).

1.3 - Dimensão do problema a nível Internacional

O álcool é responsável por 1.8 milhões de mortes (3.2% do total) e perda de 58.3 milhões (4% do total) de Anos de Vida Ajustados por Incapacidade (DALY¹) por ano, em todo o mundo. Estima-se que o custo económico decorrente da utilização do álcool ao nível das economias desenvolvidas varia entre 0.5% a 2.7% do Produto Interno Bruto (PIB) (Plano Nacional Para Redução dos Problemas Ligados ao Álcool – IDT, 2010-2012).

Cerca de 70% da população dos Estados Unidos da América (EUA) consome álcool, e 1 em cada 10 irá sofrer de problemas de alcoolismo, estatística que é, provavelmente, reflectida na população canadiana (Rifkind JB, 2011).

O consumo intenso de álcool e o uso de drogas ilícitas são graves problemas de saúde que afectam milhões de americanos. O SAMHSA (The Substance Abuse and Mental Health Services Administration) informou que em 2007, um número estimado de 22.3 milhões de americanos de 12 ou mais anos foram classificados com dependência ou abuso de substâncias no último ano. Destes, 3.2 milhões foram classificados com dependência ou

¹ Os DALY (Disability Adjusted Life Years Lost) constituem uma medida comum de avaliação da carga de doença. Associa a mortalidade em termos de anos perdidos (YLL – years of live lost) por morte precoce com morbilidade em termos de anos de vida vividos com incapacidade (YLD – years of live in disability), medindo a severidade da doença e a sua duração.

abuso tanto de álcool como de drogas ilícitas, 3.7 milhões apenas de drogas ilícitas e 15.5 milhões apenas de álcool (Khocht A *et al.*, 2009).

Dentro da população idosa dos EUA, 13% dos homens e 2% das mulheres são consumidores intensos de álcool e podem ser classificados como alcoólicos (Johnson RB, 2008).

De todo o mundo, é a Europa quem apresenta o consumo mais elevado de álcool, com cerca de 11 *per capita*. Em concreto, 23 milhões de europeus (5% de homens e 1% de mulheres) apresentam dependência alcoólica (Plano Nacional Para Redução dos Problemas Ligados ao Álcool – IDT, 2010-2012).

Anualmente são perdidos entre 8 e 14 milhões de dias de trabalho, devido a problemas relacionados com o álcool. No campo da segurança, para cima de 25% dos acidentes de trabalho e cerca de 60% dos acidentes de trabalho fatais podem estar ligados ao álcool (OMS, 2004).

O álcool é o causador de 7.4% do total das incapacidades e mortes prematuras na União Europeia (UE) (Plano Nacional Para Redução dos Problemas Ligados ao Álcool – IDT, 2010-2012).

Relativamente à mortalidade, o álcool é responsável por cerca de 195000 mortes, anualmente na UE. A percentagem de mortes atribuíveis ao consumo de álcool é mais elevada entre os 15 e os 29 anos de idade e é maior no sexo masculino (cerca de 25% a 30% do número total de mortes) comparativamente ao sexo feminino (10% a 15%) (Plano Nacional Para Redução dos Problemas Ligados ao Álcool – IDT, 2010-2012).

1.4 - Dimensão do problema a nível Nacional

Também em Portugal, os Problemas Ligados ao consumo de Álcool (PLA) constituem um problema relevante de saúde pública (Plano Nacional Para Redução dos Problemas Ligados ao Álcool – IDT, 2010-2012).

Segundo dados do World Drink Trends, em 2003, Portugal preenchia o 8º lugar do consumo mundial, com um consumo calculado de cerca de 9.6 litros de etanol *per capita*, correspondendo ao consumo acumulado de 58.7 litros de cerveja, 42 litros de vinho e cerca de 3.3 litros de bebidas destiladas (Plano Nacional Para Redução dos Problemas Ligados ao Álcool – IDT, 2010-2012).

Em Portugal, o consumo tipo *binge* sucede-se em todas as idades, ainda que a sua frequência diminua nas faixas etárias mais velhas. Em 48.3% dos jovens com idades compreendidas entre os 15 e os 24 anos registou-se um consumo de 4 a 6 bebidas ou mais, somente numa ocasião, no mínimo uma vez, no último ano (Plano Nacional Para Redução dos Problemas Ligados ao Álcool – IDT, 2010-2012).

Segundo Cortez-Pinto *et al.* (2004) citado no Plano Nacional Para Redução dos Problemas Ligados ao Álcool – IDT, 2010-2012, os dados no INE referentes à cirrose hepática, uma das consequências mais severas do alcoolismo, indicam que esta é a décima causa de morte, tendo sido responsável, no ano de 2005, por 1526 mortes. Cerca de dois terços destas cirroses têm etiologia alcoólica. No mesmo ano, morreram 329 portugueses devido a carcinoma hepatocelular, tumor este que está, na Europa, quase sempre associado à cirrose hepática. Pensa-se que o álcool poderá ser a causa de cerca de 20% a 40% dos casos, isoladamente ou como co-factor.

1.5 - Farmacocinética e Metabolismo do Etanol

O álcool, ingerido por via oral, é totalmente absorvido pelo tubo digestivo: 30% no estômago, por volta de 65% no duodeno, logo após a sua passagem pelo piloro, e o restante no cólon. Em jejum, a absorção ocorre em 15-20 minutos, havendo no entanto determinados factores que podem alterar a velocidade com que se dá essa absorção, como é o caso da concentração de álcool e composição da bebida, condição da mucosa gástrica e duodenal, etc. (Mello ML *et al.*, 2001). Quando ingerido a par com a refeição, o álcool permanece cerca de uma hora no estômago, podendo até excedê-la no caso de alimentos gordos (Harichaux P e Humbert J, 1969). Contrariamente ao que se verifica com os alimentos, o álcool é absorvido atravessando a mucosa digestiva sem sofrer prévia digestão. Passando para a circulação sanguínea facilmente se difunde, através dela, a todo o organismo, em função do conteúdo hídrico dos diferentes órgãos ou tecidos (Mello ML

et al., 2001). Difunde-se rapidamente no sangue, que o conduz primeiramente ao fígado, no qual sofre degradação, produzindo-se aldeído acético. Esta degradação dá-se a uma velocidade constante por acção da enzima álcool-desidrogenase: aproximadamente 0,1 gramas de álcool puro por quilograma de peso corporal e por hora, ou seja, cerca de 7 a 10ml de álcool, em 1h no adulto (Harichaux P e Humbert J, 1969). Pode encontrar-se, sobretudo, na saliva, no sangue, no líquido céfalo-raquidiano, no leite materno, no feto, no suor e também na urina. Atinge, compreensivelmente e em particular, os órgãos de rica vascularização, designadamente o fígado, o cérebro, os rins, o coração e os músculos, distribuindo-se numa porção menor nos ossos e tecido adiposo. Posteriormente à absorção de uma bebida alcoólica, a concentração de álcool no sangue aumenta, alcançando valores máximos até aproximadamente uma hora e meia após a ingestão, mais aceleradamente em jejum e mais lentamente no decorrer de uma refeição. Depois, os valores começam a baixar em função do tempo, e a uma velocidade que é dependente de factores individuais e metabólicos (Mello ML *et al.*, 2001).

De uma forma geral, o etanol é rapidamente absorvido através da mucosa gástrica e duodenal e metabolizado principalmente no fígado antes da sua eliminação. Existe uma eliminação mínima através da exalação pulmonar e excreção urinária (Wight AJ e Ogden GR, 1998).

Após o consumo, o etanol é rapidamente absorvido, inalterado, no estômago e intestino delgado. Em seguida, é distribuído por todos os tecidos e fluídos do corpo em proporção directa ao nível de sangue antes de ser metabolizado no fígado. Os três principais sistemas enzimáticos hepáticos responsáveis pela conversão do etanol no seu primeiro metabolito, o acetaldeído, são: a álcool-desidrogenase (encontrada no citoplasma dos hepatócitos), o sistema microsomal oxidante do etanol/citocromo P450 2E1/CYP 2E1 (encontrado no retículo endoplasmático) e a catalase (encontrada em peroxissomas). Destes, o sistema enzimático mais envolvido no metabolismo do etanol é a álcool-desidrogenase (ADH). A actividade do sistema microsomal oxidante do etanol/CYP 2E1 é aumentada no consumo crónico de álcool e quando os níveis de álcool no sangue são elevados, representando menos de 10% do metabolismo do etanol em condições normais. A catalase também metaboliza uma pequena percentagem do etanol. Todos estes sistemas enzimáticos oxidam o etanol em acetaldeído (Reidy J *et al.*, 2011). O acetaldeído é então convertido em acetato não tóxico, reacção catalizada pela enzima aldeído-desidrogenase (ALDH). Por fim, o

acetato é oxidado produzindo dióxido de carbono, ácidos gordos e água (Wight AJ e Ogden GR, 1998 e Reidy J *et al.*, 2011).

O metabolismo do álcool em acetaldeído também ocorre fora do fígado, na mucosa gástrica, mucosa esofágica e mucosa oral, dado que tanto a ADH como a ALDH estão presentes nestes tecidos. Nos tecidos orais, a ALDH está presente em níveis mais baixos que a ADH na mucosa, o que resulta num desequilíbrio entre as duas enzimas. Esta situação permite a acumulação aumentada de acetaldeído, metabolito que é tóxico e irritante (Wight AJ e Ogden GR, 1998 e Reidy J *et al.*, 2011).

O metabolismo do etanol pode variar em diferentes grupos étnicos (Reidy J *et al.*, 2011). O alelo variante ALDH2-2 codifica uma subunidade inactiva da enzima ALDH2. Esta é dominante e altamente prevalente em certas populações de etnia asiática (28-45%), mas rara noutros grupos étnicos. A maioria dos portadores homocigóticos desse alelo (ALDH*2/*2) são abstinentes ou consumidores pouco frequentes, pois a deficiência da enzima causa um forte vermelhão facial, desconforto físico, e graves reacções tóxicas após o consumo de álcool. Em portadores heterocigóticos (ALDH2-1/-2) com cerca de 10% de actividade residual do ALDH2, estes efeitos adversos agudos são menos graves, no entanto, estes portadores têm um risco aumentado de desenvolver vários tipos de cancro aerodigestivos relacionados com o álcool devido ao acúmulo de acetaldeído na sua mucosa oral (Reidy J *et al.*, 2011).

1.6 - Intoxicação Alcoólica Aguda e Tratamento

O etanol é um depressor do SNC que, quando consumido de forma abusiva e aguda, conduz a consequências directas da intoxicação. O nível de álcool no sangue em que a intoxicação é evidente varia de indivíduo para indivíduo, contudo, os sinais de intoxicação são frequentemente evidentes em níveis superiores a 100 mg/dl (Schreiber A, 2001). A intoxicação alcoólica aguda consiste numa condição transitória após a administração de álcool, resultando em perturbações no nível de consciência, cognição, percepção, afecto ou comportamento, ou outras funções psicofisiológicas. É portanto um fenómeno transitório, cuja intensidade diminui com o tempo, e os efeitos eventualmente desaparecem na ausência de continuação da utilização da substância. A recuperação é então completa, excepto se há dano tecidual ou surgir outra complicação. Os sintomas de intoxicação nem

sempre reflectem as principais acções da substância: por exemplo, drogas depressoras podem levar a sintomas de agitação ou hiperactividade e drogas estimulantes podem conduzir a um comportamento socialmente retraído e introvertido. O álcool pode ter efeitos estimulantes sobre o comportamento em doses mais baixas, levar a agitação e agressividade com o aumento das doses e produzir sedação em doses muito elevadas (OMS, 1992).

A intoxicação por álcool é marcada pela redução da capacidade de raciocínio do indivíduo e coordenação motora. Discurso arrastado, perda de contenção, confusão e ataxia também podem ser observados. A intoxicação patológica pode estar associada ao comportamento combativo e raiva. “Apagões” (episódios de amnésia transitória) estão também associados ao consumo excessivo (Schreiber A, 2001).

As formas comuns de intoxicação aguda por etanol não requerem, geralmente, intervenção terapêutica, especialmente se se encontram nos primeiros estádios (embriaguez ligeira e moderada, com alcoolémias de valores inferiores a 2.5-3 gramas por litro), nos quais os sintomas são, de maneira geral, espontaneamente reversíveis. Deve-se ter em atenção que as formas «mais graves» de intoxicação são, vulgarmente, determinadas por factores individuais, os quais actuam como agravantes. É o caso da baixa idade, jejum, insuficiência renal e hepática, entre outros (Mello ML *et al.*, 2001). Segundo a OMS (1992), em indivíduos com certas condições orgânicas subjacentes, como a insuficiência renal ou hepática, pequenas doses de uma substância podem produzir um efeito embriagante desproporcionalmente grave.

O tratamento das formas mais graves de intoxicação alcoólica aguda segue os princípios básicos dos de qualquer urgência toxicológica, cujos objectivos são: apressar a destruição do álcool e neutralizar os seus efeitos depressores ao nível do SNC. Enquanto a alcoolémia vai decrescendo por destruição (e eliminação) do álcool, a lavagem gástrica e o repouso e a ventilação são os cuidados a prestar que, em geral, são suficientes. No que se refere à lavagem gástrica, esta é geralmente inútil, exceptuando nas primeiras fases da intoxicação, uma vez que é rápida a absorção digestiva do etanol. No entanto, uma situação que pode surgir e obrigar a cuidados urgentes é a depressão cardio-respiratória. Em graves intoxicações, pode-se administrar: uma solução glucosada com vitamina B6, uma solução de magnésio (como é o caso de um lactato) e estimulantes dos centros nervosos e

substâncias com efeito analéptico, como as vitaminas B6 e B12 e a cafeína. Nas situações de agitação psicomotora da embriaguez pode ser necessária a sedação do doente com benzodiazepinas (como por exemplo o diazepam) no entanto, alguns autores desaconselham a sua utilização nos casos de intoxicações agudas graves, devido ao risco de agravamento da depressão do centro respiratório, a qual é provocada pelo álcool. As formas comatosas graves requerem procedimentos de reanimação, em serviços de urgência (Mello ML *et al.*, 2001).

Para Schreiber A (2001), apenas nos casos de comportamento violento ou coma a intoxicação requer tratamento. O comportamento de raiva é tratado com sedativos e restrições, enquanto o coma pode necessitar de respiração de suporte ou de hemodiálise em níveis muito elevados de álcool no sangue.

1.7 - Abstinência Alcoólica e Tratamento

O estado de abstinência é um dos indicadores da Síndrome de Dependência e pode ser complicado por convulsões (OMS, 1992).

Os sintomas de abstinência desenvolvem-se tipicamente dentro de 6 a 24 horas após o consumo da última bebida. Os sintomas são provocados principalmente pela hiperactividade autónoma e podem avançar para convulsões ou morte por colapso cardiovascular e respiratório (Sandler NA, 2001).

Uma vez que o consumo de álcool resulta na depressão do SNC, a abstinência alcoólica manifesta-se num excesso de actividade da função neuronal. Tremores, alucinações e convulsões caracterizam a abstinência do álcool (Schreiber A, 2001). Distúrbios psicológicos, como a ansiedade, depressão e distúrbios do sono também são características da abstinência (OMS, 1992). Os “shakes” ocorrem após um curto período de abstinência e são acompanhados de náuseas, vômitos e taquicardia. As alucinações são geralmente auditivas e os pesadelos são comuns. As convulsões ocorrem após um longo período de abstinência, geralmente dentro de 24 horas após um prolongado período de intoxicação crónica. O tratamento com anticonvulsionantes pode não ser indicado, a menos que as crises sejam sustentadas. Alucinações vívidas, confusão, agitação e actividade aumentada do sistema nervoso autónomo incluindo febre, taquicardia e sudorese, caracterizam o

delirium tremens, a forma mais grave da abstinência do álcool (Schreiber A, 2001). É a complicação mais grave e mais sinistra do alcoolismo que só ocorre após uma longa intoxicação (de anos) e mais nos homens do que no sexo feminino (Harichaux P e Humbert J, 1969). O *delirium tremens* é, em geral, uma consequência da abstinência absoluta ou relativa de álcool em consumidores seriamente dependentes com uma longa história de consumo. Sintomas prodrômicos incluem tipicamente insônias, tremores e medo (OMS, 1992). Destes casos, uma pequena percentagem pode ser fatal.

As benzodiazepinas são os agentes mais frequentemente utilizados no tratamento da agitação e convulsões na fase aguda da abstinência, no entanto, o fenobarbitol e o valproato têm sido também utilizados com sucesso. Multivitaminas, glicose, tiamina e folato são administrados para melhorar o estado nutricional e prevenir distúrbios do SNC associados a estas deficiências. Uma vez estabilizado, o alcoólico crônico pode ser medicado com dissulfiram ou naltrexona a fim de auxiliar a longo prazo o cumprimento de um programa de cessação do álcool. A dependência do álcool e o seu abandono são geridos por uma combinação de modalidades farmacológicas, comportamentais, médicas e de suporte. A atenção para os efeitos psicológicos assim como os efeitos fisiológicos do alcoolismo é essencial para o sucesso de qualquer programa de tratamento (Schreiber A, 2001).

1.8 - Manifestações Gerais

1.8.1 - Alterações nutricionais

Os efeitos nutricionais são causados por um desequilíbrio na ingestão alimentar e também por alterações nos órgãos induzidas pelo álcool (Robb ND e Smith BGN, 1996).

O álcool reduz a absorção intestinal da glicose, ácido fólico, tiamina, vitaminas B12, A, D e K, o que contribui para as deficiências nutricionais observadas em muito alcoólicos. Estas mesmas deficiências causam por sua vez danos ao nível do SNC e também distúrbios hematológicos (perturbações na função hematológica são frequentemente observadas no paciente alcoólico). A anemia pode ocorrer como efeito da perda de sangue por parte do trato gastrointestinal ou então de deficiências nutricionais (Schreiber A, 2001). A nível gastrointestinal há também uma menor absorção de niacina (vitamina B3) e riboflavina

(vitamina B2). A reduzida absorção de tiamina pode causar neuropatologias, de vitamina K coagulopatias e de vitamina D osteoporose. O álcool também aumenta a excreção de magnésio e zinco (Rifkind JB, 2011).

Efeitos nutricionais podem ser o resultado, como acima referido, de alterações nos órgãos induzidas pelo álcool. Assim, se o órgão afectado é o estômago, haverá náuseas, vômitos e anorexia. Se a alteração ocorre ao nível do intestino, haverá diarreia, perda de electrólitos e dificuldade na absorção de tiamina, folato, vitamina B12, glicose e aminoácidos. Caso o órgão afectado seja o fígado, poderá ocorrer uma redução da síntese proteica com baixo nível de albumina sérica, falha no armazenamento de vitaminas e acumulação de gordura nos hepatócitos levando a uma má função destes. Finalmente, se o pâncreas é o órgão afectado, esteatorreia, má absorção de ácidos gordos essenciais, vitaminas lipossolúveis e cálcio podem ocorrer (Robb ND e Smith BGN, 1996).

O estado nutricional dos pacientes alcoólicos varia de acordo com a sua ingestão dietética, o mesmo acontecendo com todos os pacientes. Os alcoólicos foram divididos em dois grupos: (1) Down-and-out e (2) Middle Class Secretive. Os primeiros têm uma dieta pobre, com baixo teor em proteínas, o que não se pensa ser o caso dos alcoólicos Middle Class Secretive, que têm uma ingestão proteica próxima do normal. Uma deficiência relativa de proteínas pode ocorrer mesmo a partir de dietas com uma ingestão proteica normal, se 50% ou mais da ingestão calórica diária é derivada do álcool. Isto é devido a uma degradação aumentada das proteínas, e reflecte-se nas quantidades e proporções de aminoácidos presentes (Robb ND e Smith BGN, 1996).

A relação entre factores nutricionais e manutenção da saúde periodontal é controversa. O processo de reparação tecidual, incluindo a reparação dos tecidos periodontais, é influenciado por um fornecimento adequado de nutrientes, particularmente aminoácidos, ascorbato, riboflavina, ácido fólico, vitamina A e zinco (Novacek G *et al.*, 1995).

As deficiências de vitaminas são endémicas nos alcoólicos Down-and-out, mas são menos comuns nos alcoólicos Middle Class Secretive, os quais têm uma dieta mais normal. Indivíduos alcoólicos podem apresentar deficiências na vitamina B1 (tiamina), que afecta 30% dos que têm doença hepática; vitamina B6 (piridoxina), cujo armazenamento diminui

por acção do etanol que actua no armazenamento hepático; folato, cuja carência é vista apenas com uma dieta pobre, e vitamina B12, que é rara; vitamina C (ácido ascórbico), cujos níveis reflectem a ingestão dietética; vitamina A, deficiência relacionada com uma dieta pobre e esteatorreia; vitamina D, relacionada com um estilo de vida pobre e falta de sol; e vitamina K, cuja deficiência é rara e tem efeitos sobre a coagulação devido à síntese de proteínas (Robb ND e Smith BGN, 1996).

A vitamina K é uma vitamina lipossolúvel encontrada em vegetais verdes, embora também seja sintetizada pela flora do cólon. A deficiência de vitamina K deve-se mais a síndromes de má absorção ou a icterícia obstrutiva, apesar de antibióticos de largo espectro poderem agravar um estado de deficiência de vitamina K. É o caso das tetraciclina. A vitamina K é essencial para a síntese de factores de coagulação (II, VII, IX e X) e proteína C e S pelo fígado. A deficiência de vitamina K e consequente falta destes factores dá origem a hemofilia B, com hematomas, hemartroses e hematuria. O tempo de protrombina (TP) e o tempo de tromboplastina parcial activada (TTPA) são prolongados, podendo ser rapidamente corrigidos com a administração de vitamina K. O sangramento oral pode geralmente ser corrigido com vitamina K, no entanto, no caso de doença hepatocelular, esta pode não ser eficaz e então plasma fresco congelado será necessário (Porter SR e Scully C, 1995).

1.8.2 - Alterações hepáticas

O papel primordial que o fígado desempenha em todo o organismo é o de laboratório central (Harichaux P e Humbert J, 1969), sendo responsável por uma série de actividades metabólicas, incluindo o metabolismo de hidratos de carbono, proteínas, lípidos e vitaminas, inactivação de hormonas e desintoxicação de drogas. A doença hepática pode afectar algumas ou todas estas funções. As características clínicas da doença hepática são, em geral, a icterícia, alteração na cor e textura das fezes, prurido, tendência à hemorragia, edema e esplenomegalia (Porter SR e Scully C, 1995).

Os efeitos do álcool sobre o fígado são muito semelhantes aos da fome, e portanto, é pouco claro se os danos no fígado são causados por uma acção tóxica directa do álcool ou se são decorrentes da malnutrição induzida pelo mesmo. Pacientes alcoólicos são propensos à hipocalémia, especialmente em casos de doença hepática crónica. Os efeitos da doença

hepática crónica dependem da fase à qual progrediu. Nas fases iniciais, haverá indução enzimática, com um aumento do metabolismo de fármacos, nomeadamente agentes anestésicos barbitúricos intravenosos. Nas fases posteriores, quando o fígado é afectado significativamente, o metabolismo de muitos fármacos pode ser reduzido. É o caso dos anestésicos locais, analgésicos, sedativos e certos antibióticos. Nos últimos estágios da doença hepática, a produção de proteínas é reduzida. As proteínas afectadas incluem a protrombina, o que explica o sangramento prolongado frequente nestes pacientes (Robb ND e Smith BGN, 1996).

A doença hepática alcoólica pode apresentar-se como uma esteatose hepática (fígado gordo), hepatite ou cirrose. Um ou mais destes estágios pode ser evidente num determinado paciente em qualquer altura (Schreiber A, 2001).

Segundo Robb ND e Smith BGN (1996) e Rifkind JB (2011), o efeito do etanol sobre o fígado pode ser visto como um fenómeno de três fases. A primeira fase, fígado gordo (causado por esteatose), geralmente tem poucos sinais ou sintomas, é reversível após duas a quatro semanas de abstinência e histologicamente é vista como o acúmulo de gordura no interior dos hepatócitos (Rifkind JB, 2011). A abstinência alcoólica resulta numa regressão da infiltração de gordura e são poucos ou nenhuns os achados anormais nos seus exames, excepto possíveis elevações nos testes de função hepática. A segunda fase, hepatite aguda ou crónica, pode ocorrer se o paciente tem uma ingestão excepcionalmente elevada de álcool. Os casos ligeiros apresentam-se sem sintomas e podem ser diagnosticados apenas por anormalidades nos testes de função hepática. Já os casos mais graves podem apresentar icterícia, encefalopatia hepática, ascite, sangramento de varizes esofágicas, coagulação anormal e coma. A ascite ocorre quando a pressão hidrostática da vasculatura hepática excede a do abdómen e secreta lentamente a linfa hepática para fora da superfície do fígado. A redução de albumina sérica, que resulta numa diminuição da pressão osmótica, é também um factor no desenvolvimento da ascite (Schreiber A, 2001). Embora a hepatite seja geralmente reversível, pode também progredir para cirrose (Rifkind JB, 2011). Hepatites alcoólicas resultam do aumento do consumo de oxigénio celular e subsequente hipoxia dos hepatócitos. As manifestações clínicas englobam a anorexia, sensação de mal-estar e náuseas, com casos mais graves demonstrando hipertensão portal. Valores laboratoriais anormais incluem: transaminases elevadas (AST/ALT numa relação de 2:1), bilirrubina elevada e diminuição da albumina. O tratamento compreende a interrupção da

ingestão de álcool, uma melhor nutrição e suplemento vitamínico (Schreiber A, 2001). A terceira fase, cirrose hepática, consiste no desenvolvimento de nódulos fibrosos no interior do fígado, o que ocorre com repetidos danos e cura destes, formando tecido cicatricial. Um fígado cirrótico é, portanto, incapaz de realizar as suas funções normais, assim como a produção de vários factores de coagulação (V, VII, IX e X), síntese de bÍlis, controlo da glicemia, metabolismo do colesterol e desintoxicação. O congestionamento ou hipertensão da veia porta na cirrose leva a varizes esofágicas, hemorróidas rectais e esplenomegalia. Esta última resulta no sequestro de células sanguíneas, e o sequestro combinado com coagulopatias relacionadas com o álcool podem conduzir a uma hemorragia fatal (Rifkind JB, 2011). A cirrose hepática apresenta-se clinicamente com ascite, hemorragia gastrointestinal e síndrome hépato-renal. Até 20% dos pacientes acometidos por esta patologia pode ser livre de sintomas. A abstinência da ingestão do álcool é a chave para a terapia, pois a taxa de sobrevivência aos 5 anos é extremamente baixa se o paciente continua com o hábito (Schreiber A, 2001). Pensa-se que pacientes com cirrose hepática apresentam um maior risco de desenvolver doença periodontal e cáries, que são devidas a infecções bacterianas (Novacek G *et al.*, 1995).

Não existe uma correlação directa entre a severidade do consumo abusivo de álcool e a susceptibilidade à doença hepática alcoólica. Menos de 20% dos consumidores abusivos desenvolvem um grave comprometimento hepático. Admite-se que factores culturais e genéticos desempenham um certo papel, embora isso ainda deva ser investigado. Tem havido algum esforço para identificar características indicadoras de alcoolismo, o que irá auxiliar na identificação de subgrupos alcoólicos específicos e na previsão da susceptibilidade à doença, assim como o potencial de recaída. As substâncias em investigação incluem as endorfinas, adenilato ciclase, receptores dopaminérgicos, hidratos de carbono deficientes em transferrina e anormalidades na monoamina oxidase (Schreiber A, 2001).

O consumo crónico de álcool pode afectar a capacidade do fígado em lidar com os compostos tóxicos ou potencialmente cancerígenos (Wight AJ e Ogden GR, 1998). Por exemplo, o consumo de etanol resulta num reduzido metabolismo de primeira passagem da nitrosamina pelo fígado, resultando num aumento do metabolismo em tecidos extra-hepáticos, o que pode desempenhar um papel na carcinogénese (Reidy J *et al.*, 2011).

1.8.3 - Efeitos na coagulação

O álcool pode afectar a coagulação através de duas acções distintas: em primeiro lugar, na doença hepática alcoólica avançada, a síntese de protrombina é reduzida; em segundo lugar, o álcool tem um efeito directo sobre a medula óssea, levando a trombocitopenia (Robb ND e Smith BGN, 1996).

O consumo de álcool tem efeitos quer sobre a coagulação quer sobre a fibrinólise. A contagem e o volume médio de plaquetas são reduzidos pelos efeitos na maturação dos megacariócitos. A agregação plaquetária também é afectada pelo consumo crónico de álcool. Estes efeitos resultam num tempo prolongado de hemorragia, independentemente dos efeitos da doença hepática (Sandler NA, 2001).

Os efeitos sobre a coagulação, acoplados à depressão do sistema imunológico podem ser responsáveis pelo nível aumentado de infecções pós-operatórias e pós-traumáticas (Robb ND e Smith BGN, 1996).

1.8.4 - Manifestações no Sistema Cardiovascular

Os efeitos sobre o aparelho cardiovascular decorrentes da ingestão alcoólica diferem significativamente conforme exista patologia cardíaca prévia ou não. No indivíduo saudável, o consumo de álcool produz taquicardia e aumenta o débito cardíaco, havendo uma elevação da hipertensão arterial e um aumento do trabalho do ventrículo esquerdo. Já no indivíduo cujo coração tem doença, ocorre um aumento da resistência vascular sistémica e uma diminuição do débito cardíaco e do trabalho do ventrículo esquerdo. O facto é que ocorre uma acção inotrópica negativa dose-dependente, que vem a ser mais acentuada conforme a quantidade de álcool ingerida. Este dado contraria a existência de qualquer tipo de efeito tido como eventualmente benéfico, ainda que, segundo inúmeros estudos epidemiológicos, o álcool pode apresentar um efeito protector na doença coronária, facto explicado com base no aumento do colesterol HLD. Na presença de angina de peito, a ingestão alcoólica pode tornar-se prejudicial devido a alterações do fluxo (Mendes JM e Frias-Bulhosa J, 2000).

Tem sido sugerido que quantidades reduzidas a moderadas de álcool podem ser benéficas para o sistema cardiovascular. Os efeitos benéficos podem ser devido ao facto de o álcool promover a formação de uma lipoproteína de elevada densidade que se acredita actuar eliminando os depósitos de colesterol. A ingestão crónica e intensa tem o efeito oposto, conduzindo a hipertensão e cardiomiopatia alcoólica, problema que se pensa ser importante se a duração do consumo abusivo de álcool é superior a 10 anos. A ingestão de grandes quantidades de álcool interfere com o sistema de condução do coração, tornando-se mais propenso a arritmias (Robb ND e Smith BGN, 1996). Também segundo Mendes JM e Frias-Bulhosa J (2000), o músculo cardíaco passa por um processo de degenerescência cuja primeira manifestação é a depressão da contractilidade do miocárdio que leva a insuficiência cardíaca e ao aparecimento de arritmias. Isto também vai de encontro ao que foi escrito por Schreiber A (2001), que afirma que tem sido demonstrado que o álcool apresenta efeitos directos sobre o miocárdio, nomeadamente na sua contractilidade, situação esta que resulta num baixo débito e em arritmias cardíacas.

A Síndrome “holiday heart” tem sido descrita, como a fibrilação auricular que ocorre após a ingestão de grandes quantidades de álcool, quer durante férias no exterior, quer em épocas festivas em casa (Robb ND e Smith BGN, 1996).

O consumo prolongado de álcool pode levar a hipertensão arterial ligeira e aumentar tanto os triglicéridos como as lipoproteínas de baixa densidade. Em pessoas não alcoólicas, esta tríade tem sido associada ao risco aumentado de doença nas artérias coronárias e cerebrovascular. Nenhum estudo analisou esses riscos em pessoas alcoólicas, mas a extrapolação desses riscos para essa população parece razoável. Uma ingestão excessiva de álcool também pode danificar a arquitectura miofibrilar, o que pode eventualmente levar a insuficiência cardíaca congestiva (Rifkind JB, 2011).

A disfunção cardíaca induzida pelo álcool é melhorada em cerca de metade dos pacientes sintomáticos após três a seis meses e é reversível em cerca de um mês se o paciente é assintomático no início do processo de doença (Sandler NA, 2001).

1.8.5 - Manifestações no Sistema Imunitário

O indivíduo alcoólico é mais susceptível a infecções virais e fúngicas, pois o sistema imune mediado por células está deprimido. Esta depressão pode resultar de um efeito directo sobre a produção de glóbulos brancos na medula óssea, bem como de uma depressão da função celular. A resposta humoral é também reduzida, como indicado por uma pobre resposta à vacina do toxóide tetânico e hepatite B. Estes efeitos imunológicos, juntamente com a diminuição da função de coagulação, podem explicar a maior susceptibilidade a infecções pós-operatórias e pós-traumáticas, como referido anteriormente (Robb ND e Smith BGN, 1996).

O alcoolismo tem muitos efeitos adversos metabólicos, incluindo aumentos significativos na susceptibilidade à infecção, em particular, à pneumonia, tuberculose e hepatite. O abuso de álcool suprime o sistema imunitário, o que pode ser uma consequência directa dos seus efeitos nocivos sobre o fígado (Johnson RB, 2008).

Pacientes alcoólicos podem procurar tratamento para a dor ou infecção, apenas em situações de emergência. Deficiências imunológicas, incluindo a deficiência de complemento, a adesão comprometida de células de Kupffer e neutrófilos, e o distúrbio de motilidade e actividade fagocitária, deixam estes pacientes com maior risco para a infecção e exigem um tratamento agressivo, limitando as portas de entrada. Por exemplo, uma osteomielite da mandíbula após exodontias simples foi documentada (Rifkind JB, 2011).

O consumo abusivo e crónico de álcool conduz a um comprometimento imunitário por supressão de respostas mediadas por células T que envolvem a migração celular, adesão e transdução de sinal. A produção de radicais livres de oxigénio e actividade citotóxica por células T é também afectada, aumentando a susceptibilidade do organismo à colonização bacteriana e subsequente infecção.

A cicatrização de feridas também depende de uma resposta inflamatória adequada. Um estudo concluiu que o consumo de álcool é mais um factor de risco para a deficiente cicatrização de feridas que para a contaminação da ferida ou duração da cirurgia. Para além da disfunção imunitária, uma redução na produção de proteínas, particularmente colagénio,

e o comprometimento da hemóstase contribuem para uma pobre cicatrização de feridas (Sandler NA, 2001).

O consumo crónico de álcool está associado ao comprometimento de ambos os sistemas imunes, inato e adquirido, resultando num aumento da susceptibilidade a infecções e certas neoplasias. Pensa-se que a supressão da actividade de células NK (“Natural Killer”) pela exposição ao álcool, desempenha um papel importante, dado que estas células estão envolvidas na vigilância da célula tumoral.

Outros efeitos do consumo excessivo de álcool no sistema imunitário incluem: recrutamento prejudicado de polimorfonucleares (PMN’s) durante a infecção e inflamação, produção diminuída de células tronco hematopoiéticas e produção comprometida de citocinas pelas mesmas. Outras causas de imunossupressão relacionada com o consumo de álcool englobam: deficiências vitamínicas, desnutrição e cirrose hepática (Reidy J *et al.*, 2011).

A reversibilidade funcional da disfunção imunitária ocorre aproximadamente após duas semanas de abstinência, sendo que normaliza completamente após dois meses (Sandler NA, 2001).

1.8.6 - Manifestações no Sistema Gastrointestinal

O estômago é o órgão mais directamente exposto à acção irritante ou tóxica de certos alimentos. Não é então de surpreender que este seja o primeiro a sofrer as consequências da intoxicação alcoólica (Harichaux P e Humbert J, 1969). O álcool é um irritante para o trato gastrointestinal. No estômago, pode causar lesões que vão desde uma gastrite à ulceração aguda e hemorragia (Robb ND e Smith BGN, 1996). A sua ingestão pode resultar também no agravamento de uma doença já existente como é o caso da úlcera péptica, pancreatite secundária à secreção pancreática aumentada, gastrite, hematémese e Síndrome de Mallory-Weiss (lacerações na mucosa da junção gastroesofágica devido a vómitos forçados) (Schreiber A, 2001). Tem sido demonstrado que a ingestão de grandes quantidades de álcool provoca maiores alterações na mucosa do estômago e duodeno no paciente alcoólico comparativamente ao não alcoólico. As lesões que são vistas no esófago podem ser o resultado de vómitos crónicos. Estas estão frequentemente presentes como

lacerações na mucosa da junção gastroesofágica – Síndrome de Mallory-Weiss. Tem sido também sugerido que disfunções motoras agudas do esófago podem ocorrer, o que levou os autores a postular que exista uma regurgitação subclínica, que é responsável por alguns dos problemas dentários encontrados nestes pacientes, em particular, a erosão dentária (Robb ND e Smith BGN, 1996).

Há um grande risco de desenvolvimento de cancro esofágico e grande prevalência de gastrite atrófica, a qual é considerada como sendo um precursor do carcinoma gástrico. A pancreatite crónica e o surgimento de úlceras pépticas também são comuns. Uma dificuldade na absorção de certos nutrientes decorre de alterações ao nível de enzimas pancreáticas (Mendes JM e Frias-Bulhosa J, 2000).

1.8.7 - Manifestações no Sistema Nervoso Central

Os efeitos do álcool sobre o SNC envolvem a intoxicação e abstinência, comprometimento da locomoção decorrente da degeneração cerebelar e demência alcoólica progressiva (Schreiber A, 2001).

As complicações neurológicas típicas no alcoólico envolvem a neuropatia periférica, alucinações, crises convulsivas, demência, ou lesões mais profundas como é o caso da síndrome de Wernicke-Korsakoff e atrofia cerebral que ocorrem de preferência nos consumidores crónicos (Mendes JM e Frias-Bulhosa J, 2000).

Confusão, ataxia, perda de memória, incapacidade de aprendizagem e de retenção de novas informações, confabulação e oftalmoplegia caracterizam a Síndrome de Wernicke-Korsakoff. A encefalopatia de Wernicke e a psicose de Korsakoff são variavelmente descritos como dois processos que coexistem, no entanto, podem ocorrer de forma independente ou como um contínuo de um único processo. A deficiência de tiamina é reconhecida como sendo um factor na etiologia do processo (Schreiber A, 2001).

1.8.8 - Alterações cutâneas

Os efeitos cutâneos do alcoolismo são efeitos colaterais da doença hepática e de deficiências nutricionais e vitamínicas. Estes efeitos incluem o angioma aranha (arteríolas subcutâneas dilatadas na face) e acne rosácea (rubor da pele no centro da face). Este último afecta muitas vezes o nariz, criando uma condição bulbosa e corada, conhecida como rinofima (Johnson RB, 2008).

1.9 - Manifestações Orais

1.9.1 - Traumatismos

O álcool deprime o SNC, e assim, os indivíduos intoxicados (com elevadas concentrações de álcool no sangue) apresentam problemas na coordenação de movimentos, diminuição das percepções sensorial e motora, juntamente com um tempo de reacção prolongado. Indivíduos alcoólicos sofrem frequentemente de trauma na cabeça e pescoço, como resultado de quedas (Robb ND e Smith BGN, 1996). A fractura mandibular é muito comum em alcoólicos, dado que estes indivíduos se envolvem com frequência em brigas e sofrem várias quedas, devido à perda de equilíbrio (Smith AJ *et al.*, 1998).

O exame dos pacientes é muitas vezes difícil, pois a depressão do SNC irá tornar o reconhecimento de alterações neurológicas difícil. As características mais úteis na distinção de distúrbios neurológicos induzidos por álcool e induzidos por trauma são: se os distúrbios são induzidos pelo álcool, são inevitavelmente bilaterais e melhoram dentro de quatro a dez horas, enquanto os distúrbios induzidos por trauma são frequentemente unilaterais (Robb ND e Smith BGN, 1996).

O trauma facial é conhecido por estar associado ao consumo de álcool pelo indivíduo lesionado imediatamente antes da lesão. Um estudo, utilizando dados globais, constatou que 74% dos homens e 42% das mulheres vítimas de agressão tinham consumido álcool nas seis horas anteriores à sua lesão. Há evidências de uma relação de causalidade entre o consumo esporádico excessivo (*binge drinking*) e lesões: o consumo de oito ou mais unidades tem sido demonstrado para diferenciar o lesionado do não lesionado (Smith AJ *et al.*, 1998).

1.9.2 - Efeitos nos Dentes e Periodonto

A função dentária prejudicada pode conduzir a desnutrição, o que pode ser particularmente importante em indivíduos que são alcoólicos, uma vez que as suas dietas são muitas vezes já desequilibradas (Niquille M *et al.*, 1993).

Os pacientes alcoólicos consomem frequentemente mais de 50% da sua ingestão diária de calorias sob a forma de álcool etílico, sendo a maior parte da restante ingestão calórica proveniente de bebidas doces ricas em açúcares simples (Rifkind JB, 2011). O álcool é também a causa mais comum de sialodenoze da glândula salivar parótida, neuropatia periférica autónoma que ocorre em 30% a 80% dos pacientes com cirrose hepática. Esta condição manifesta-se por um inchaço não inflamatório da parótida e na diminuição da secreção de saliva, que por sua vez reduz a capacidade de neutralizar os ácidos cariogénicos (Riedel F *et al.*, 2003; e Rifkind JB, 2011). A diminuição da resposta imune decorrente da cirrose alcoólica, combinada com uma dieta nutricionalmente pobre e cariogénica, má higiene oral, redução do fluxo salivar e elevada incidência de tabagismo entre estes pacientes, proporciona um ambiente favorável à rápida progressão da doença periodontal e cáries (Rifkind JB, 2011).

Alguns estudos demonstraram que os indivíduos alcoólicos apresentam um maior valor de CPO (dentes cariados, perdidos e obturados) e mais dentes ausentes comparativamente aos indivíduos não alcoólicos, ainda que não seja um achado universal.

Um aumento no nível de desgaste dentário, atribuído à atrição (desgaste físico de um dente contra o outro) também tem sido relatado em pacientes psiquiátricos alcoólicos em comparação a pacientes psiquiátricos não alcoólicos. Tem sido sugerido que a estimulação alcoólica do sistema reticular activador no tronco cerebral, conduzindo à actividade muscular massetéica, provoca bruxismo durante o sono REM (*Rapid Eye Movement*) (Robb ND e Smith BGN, 1996).

Foi publicado um caso clínico de erosão dentária avançada, afectando predominantemente as faces palatinas dos incisivos superiores. A erosão foi atribuída a vômitos crónicos após regulares episódios de embriaguez. Foi também relatada uma série de seis pacientes encaminhados para uma clínica de Medicina Dentária Restauradora ao longo de um

período de seis meses, nos quais o desgaste dentário pareceu ser de origem erosiva, sendo que os autores postularam então que a gastrite crónica alcoólica pode contribuir para uma regurgitação subclínica, e assim para a erosão. Um estudo epidemiológico de pacientes alcoólicos utilizando pacientes sem dentes afectados como controlo, foi realizado com a finalidade de investigar a possível relação entre o desgaste dentário e o alcoolismo. Foi encontrado no grupo alcoólico um aumento do nível de erosão nas superfícies lisas, sendo que o desgaste foi mais severo nos pacientes que bebiam de forma contínua comparativamente aos que bebiam em ocasiões pontuais. Em 40% da amostra de pacientes alcoólicos o padrão de desgaste do dente foi semelhante ao descrito como erosão por regurgitação (Robb ND e Smith BGN, 1996). Os processos enzimáticos que levam a xerostomia no paciente alcoólico também podem proporcionar alterações que promovem a erosão dentária (Mendes JM e Frias-Bulhosa J, 2000).

A doença periodontal é uma infecção multifactorial caracterizada pelo colapso dos tecidos periodontais de suporte. Existe evidência suficiente para considerar que bactérias patogénicas específicas do biofilme subgingival e o desequilíbrio entre a resposta do hospedeiro e o biofilme dentário são as principais causas de doença periodontal. Condições locais ou sistémicas, como o tabagismo e a diabetes mellitus, podem modificar a resposta do hospedeiro a patógenos periodontais, podendo aumentar assim a susceptibilidade para a doença periodontal. Alguns artigos de revisão identificaram possíveis factores de risco para a periodontite, incluindo o biofilme, tabagismo, diabetes, sexo, idade, factores psicossociais e a infecção por VIH. O álcool provoca danos ao nível dos neutrófilos, macrófagos e função de células T, aumentando a probabilidade de se desenvolverem infecções, como é o caso da periodontite (Amaral CSF *et al.*, 2009).

Devido às interferências que se dão entre o álcool e a síntese e deposição de colagénio, as fibras dos tecidos periodontais mostram alterações, que colaboram tanto para o desequilíbrio microbiano da flora sulcular como para a estabilidade funcional do periodonto (Mendes JM e Frias-Bulhosa J, 2000).

Há um aumento da taxa de periodontite crónica, avançada e generalizada, com inflamação da gengiva, perda do seu aspecto pontilhado, embotamento da papila interdentária e bolsas profundas associadas a uma perda óssea avançada (Robb ND e Smith BGN, 1996).

Uma revisão sistemática realizada por Amaral CSF *et al.* (2009) teve como objetivo avaliar os estudos sobre a relação da dependência de álcool e o consumo de álcool com a periodontite. Os resultados dos estudos identificados sobre a relação do consumo de álcool e dependência de álcool com a periodontite foram apresentados separadamente, pois o consumo de álcool e a sua dependência são diferentes condições de exposição ao álcool. A maioria dos estudos analisados nesta revisão foram transversais, e mostrou uma associação positiva entre o consumo de álcool, dependência de álcool e periodontite. Poucos estudos foram realizados sobre a dependência de álcool e a periodontite, o que significa que a evidência disponível pode ser considerada escassa para tirar qualquer conclusão. Ainda assim, o consumo de álcool pode ser considerado um indicador de risco para a periodontite, no entanto, são necessários mais estudos longitudinais para confirmar essa hipótese.

1.9.3 - Efeitos na Mucosa Oral

Deficiências nutricionais são prejudiciais para o sistema imunitário, mas também têm apresentações orofaciais. As deficiências nutricionais mais comuns em pacientes alcoólicos são as deficiências de proteínas, minerais, oligoelementos, ácido fólico (causando úlceras na mucosa), riboflavina (causando glossite, atrofia filiforme, palidez das comissuras orais e pele escamosa seca), piridoxina (causando anemia e úlceras na mucosa) e absorção de vitamina E (Riedel F *et al.*, 2003 e Rifkind JB, 2011). O álcool reduz a absorção intestinal de inúmeros nutrientes e também aumenta a excreção de outros. Uma ingestão deficiente combinada com uma má absorção e aumento da excreção conduzem frequentemente a glossite, queilite angular, infecção por *candida*, ulceração oral e gengivite ulcerativa necrosante aguda (Rifkind JB, 2011).

Muller P *et al.* (1983) observaram o efeito da exposição aguda e crônica ao álcool na mucosa oral de um coelho. A curto prazo observaram-se vários graus de danos tecidulares, dependendo das concentrações de álcool utilizado. A longo prazo (doze meses), observaram-se alterações displásicas com queratose, aumento da densidade da camada de células basais e um número ligeiramente aumentado de figuras mitóticas (Wight AJ e Ogden GR, 1998, Riedel F *et al.*, 2003 e Reidy J *et al.*, 2011).

Valentine JA *et al.* (1985) realizaram uma análise histológica a 161 línguas humanas e constataram que o álcool e o tabaco foram, cada um, associado a uma redução da espessura epitelial provocada por uma redução na camada de maturação, devido, principalmente, ao encolhimento da célula. Houve um aumento na espessura da camada de células basais devido a hipertrofia em vez de hiperplasia. Por fim, relataram que as alterações observadas foram mais graves com o álcool e que não houve interacção significativa entre o álcool e o tabaco (Wight AJ e Ogden GR, 1998 e Reidy J *et al.*, 2011).

Maier H *et al.* (1994) observaram os efeitos do consumo crónico de álcool sobre a mucosa oral de ratos e notaram um aumento significativo no tamanho dos núcleos das células basais do epitélio do pavimento da boca, bordo lateral e base da língua. A camada de células basais foi aumentada em tamanho e houve um aumento da percentagem de células na fase S do ciclo celular. A espessura média epitelial foi reduzida. Sugeriram que o consumo crónico de álcool causou atrofia da mucosa oral com uma hiperregeneração associada, que por sua vez pode resultar numa susceptibilidade aumentada do epitélio da mucosa para carcinogéneos químicos (Wight AJ e Ogden GR, 1998 e Riedel F *et al.*, 2003).

Os mecanismos subjacentes à actividade proliferativa aumentada do epitélio da mucosa da cavidade oral são ainda pouco claros, mas acredita-se que esta hiperregeneração possa ser causada por um efeito citotóxico do álcool. Além disso, em experiências anteriores com animais e em estudos *post-mortem* em humanos tem sido mostrado que o consumo crónico de álcool, bem como a hiperregeneração, causa atrofia da mucosa oral e faríngea (Riedel F *et al.* 2003). A atrofia não ocorre apenas em tecidos que contactam directamente com o etanol, como é o caso da mucosa oral e faríngea. Assim, parece provável que o álcool não só exerce um efeito local tóxico sobre o epitélio do trato aerodigestivo superior, como também interfere sistemicamente com o metabolismo de células da mucosa. Outra via pela qual o álcool pode afectar a mucosa oral é através de um efeito directo sobre a bicamada fosfolipídica da membrana celular (Wight AJ e Ogden GR, 1998 e Riedel F *et al.*, 2003). A camada extracelular de lípidos presente nas regiões superficiais do epitélio oral actua como uma barreira à difusão de água e compostos prejudiciais na cavidade oral através da mucosa (Reidy J *et al.*, 2011). A ideia é que, se a mucosa oral é exposta a um solvente como o álcool, que remove algum do conteúdo de lípidos, então a mucosa torna-se consideravelmente mais permeável. Esta situação pode conduzir a uma maior penetração

dos carcinogéneos através da mucosa oral (Wight AJ e Ogden GR, 1998 e Riedel F *et al.*, 2003). O álcool pode aumentar a penetração dos carcinogéneos através da mucosa oral, pelo aumento da sua solubilidade, ou aumentando a permeabilidade da mucosa oral (Wight AJ e Ogden GR, 1998 e Reidy J *et al.*, 2011) mediante a dissolução do componente lipídico do epitélio, que normalmente actua como barreira protectora (Reidy J *et al.*, 2011).

A permeabilidade da mucosa oral à água é muito maior que a da pele (Wight AJ e Ogden GR, 1998) e existem diferenças distintas em diferentes regiões da boca. A permeabilidade dos finos tecidos não queratinizados da mucosa vestibular, bordo lateral da língua e pavimento da boca é muito maior que a dos tecidos espessos queratinizados, como é o caso do palato duro e da gengiva (Reidy J *et al.*, 2011 e Wight AJ e Ogden GR, 1998).

Tem sido demonstrado que o etanol aumenta a penetração de nitrosornicotina (agente cancerígeno associado ao tabaco) (Wight AJ e Ogden GR, 1998 e Riedel F *et al.*, 2003) em toda a mucosa oral suína, *in vitro*. Este estudo constatou que a penetração aumentada foi particularmente acentuada no pavimento da boca. No entanto, os autores alertaram contra a extrapolação destes resultados directamente para a situação *in vivo*, uma vez que, factores como o fluxo e conteúdo salivar poderiam alterar as concentrações de compostos no interior da cavidade oral. Howie *et al.* (1995) demonstraram, *in vitro*, um aumento da permeabilidade da superfície ventral da língua humana a moléculas de elevado peso molecular (como a sacarose e a albumina) na presença de álcool. Freund (1979) sugeriu que as alterações na fluidez da membrana introduzidas pela incorporação do etanol na membrana em si pode ter um papel importante a desempenhar na carcinogénese, particularmente com o consumo moderado de álcool (Wight AJ e Ogden GR, 1998).

1.9.4 - Efeitos na Saliva e Glândulas Salivares

Maier H *et al.* (1986) estudaram o efeito do consumo crónico de álcool na morfologia e função das glândulas salivares em ratos (Wight AJ e Ogden GR, 1998). Verificaram que houve uma acumulação de gordura nas células acinares, juntamente com uma redução no peso e teor de proteínas na glândula salivar parótida. Entretanto, o alargamento clínico desta glândula pode muitas vezes estar presente em alcoólicos crónicos (Wight AJ e Ogden GR, 1998 e Riedel F *et al.*, 2003). O alargamento da parótida pode preceder a cirrose hepática. Esta alteração aparenta ser devido à infiltração de gordura, embora a hipertrofia

acinar também tenha sido implicada (Robb ND e Smith BGN, 1996). A etiologia parece ser muito semelhante à do alargamento que ocorre em populações anorécticas e bulímicas, levando à questão sobre se esta situação é uma resposta a deficiências nutricionais. O aumento da parótida devido a sialose pode ocorrer em alguns pacientes que consomem grandes quantidades de álcool a longo prazo como referido acima. Esta condição resulta de uma neuropatia periférica autónoma produzida pelo álcool, que perturba o metabolismo da glândula salivar e causa uma redução do fluxo. O consumo crónico de álcool conduz também a atrofia e transformação lipomatosa do parênquima das glândulas parótida e submandibular, resultando num fluxo salivar reduzido e num aumento da sua viscosidade. Como resultado da hipossalivação, a superfície da mucosa oral é inadequadamente limpa e é exposta a maiores concentrações de carcinogéneos de acção local. O reduzido fluxo salivar irá prolongar o tempo de contacto dos agentes cancerígenos com a mucosa, aumentando assim o risco de desenvolvimento de cancro (Reidy J *et al.*, 2011). Também Simanowski UA *et al.* (1995) sugeriram que uma redução do fluxo salivar conduziria a uma limpeza reduzida das superfícies mucosas, o que poderia levar a uma acumulação de carcinogéneos (Wight AJ e Ogden GR, 1998 e Riedel F *et al.*, 2003). Havendo acumulação de carcinogéneos, há então uma maior exposição da mucosa oral aos mesmos (Riedel F *et al.*, 2003).

Maier *et al.* demonstraram também uma redução do fluxo salivar em ratos, no entanto, nenhum trabalho experimental foi realizado para observar o efeito do consumo crónico de álcool em seres humanos, sem doença hepática alcoólica pré-existente. A administração aguda de álcool em ratos tem sido demonstrada para reduzir o fluxo salivar proveniente da parótida após 25 minutos, sendo que o efeito diminui quando os ratos estão cronicamente expostos ao álcool (Robb ND e Smith BGN, 1996 e Mendes MJ e Frias-Bulhosa J, 2000). As concentrações de electrólitos também variam nos ratos, com os que receberam doses orais únicas de etanol a terem maiores concentrações do ião sódio e menores concentrações do ião cloreto na saliva parotídea, e os ratos cronicamente expostos ao etanol a terem uma menor concentração do ião sódio. Existem menos evidências a partir de estudos em seres humanos, embora um aumento no nível da amilase tenha sido relatado (Robb ND e Smith BGN, 1996).

Nishioka H *et al.* (1981) e Stich HF *et al.* (1982) demonstraram que a saliva humana, *in vitro*, pode reduzir a actividade mutagénica de algumas substâncias cancerígenas. Estes

estudos sugerem que o álcool pode ter algum papel protector para desempenhar no que diz respeito à carcinogénese oral, mas são necessários mais estudos para avaliar (Wight AJ e Ogden GR, 1998 e Riedel F *et al.*, 2003).

Tem sido descrita a produção local de acetaldeído na saliva por microorganismos. Demonstrou-se que o tabagismo e o consumo intenso de álcool aumentam significativamente a produção de acetaldeído salivar. Enquanto o tabagismo mostrou uma correlação linear positiva, o álcool parece interagir e aumentar a produção de acetaldeído salivar só se o consumo for intenso (mais de 40 gramas diárias), mas quando é observado um aumento, este é dependente da dose. O tabaco e o álcool em simultâneo aumentam a produção de acetaldeído salivar em aproximadamente 100% comparativamente a não fumadores e consumidores moderados de álcool.

Concluiu-se que estas descobertas podem ser um mecanismo biologicamente plausível para explicar a forma sinérgica e multiplicativa pela qual é atribuível ao álcool e ao tabagismo o risco de cancro. A produção de acetaldeído microbiano salivar mostra uma variação interindividual elevada, no entanto, existe uma significativa correlação positiva entre o etanol salivar e os níveis de acetaldeído. Os níveis de acetaldeído salivar após a ingestão de etanol excedem notavelmente os que são conhecidos por ser derivados do metabolismo endógeno do etanol (Riedel F *et al.*, 2003).

1.9.5 - Cancro Oral

O consumo exagerado de álcool, particularmente em associação ao tabagismo, é um importante factor de risco para o CO: 75% a 90% dos casos de CO pode ser atribuído ao uso de tabaco e álcool (Barbadoro P *et al.*, 2008). Enquanto o álcool foi inicialmente descrito como um potenciador de risco apenas em fumadores, uma série de estudos epidemiológicos já forneceram evidências suficientes de que o consumo crónico de álcool aumenta o risco de cancro da cabeça e do pescoço independentemente da exposição ao fumo do tabaco (Riedel F *et al.*, 2003).

Embora estes cancros sejam facilmente detectáveis, a proporção de cancros orais e faríngeos diagnosticados em fase precoce é baixa, o que requer terapias complexas, dispendiosas e muitas vezes ineficazes, sendo que tanto o paciente como o médico têm

responsabilidade no diagnóstico tardio. A detecção precoce de lesões malignas e pré-malignas e a redução de comportamentos de risco podem melhorar muito o prognóstico e a qualidade de vida e reduzir os custos do tratamento (Barbadoro P *et al.*, 2008). Dadas as taxas de sobrevivência relativamente fracas de pacientes diagnosticados com CO, a moderação ou a cessação do uso de tabaco e álcool continuam a ser os elementos-chave na prevenção efectiva e controlo do CO (Muwonge R *et al.*, 2008).

Apesar da associação definida entre o consumo crónico de álcool e o CO, o papel preciso do álcool na patogénese da doença não é inteiramente compreendido (Reidy J *et al.*, 2011; Rifkind JB, 2011; e Wight AJ e Ogden GR, 1998). Deve-se considerar que nem todos os pacientes com CO consomem bebidas alcoólicas, e nem todos os indivíduos que consomem bebidas alcoólicas desenvolvem CO (Reidy J *et al.*, 2011 e Wight AJ e Ogden GR, 1998). Além disso, o consumo de álcool e o tabagismo são factores de risco sinérgicos na carcinogénese oral (Reidy J *et al.*, 2011), o que torna difícil avaliar os efeitos destes factores individualmente (Reidy J *et al.*, 2011 e Wight AJ e Ogden GR, 1998).

Entre os indivíduos que continuam a beber após um diagnóstico de CO, o risco de um segundo tumor primário se desenvolver aumenta até 50%. O álcool em si não é um agente cancerígeno, mas sim o acetaldeído, produzido quando o etanol é metabolizado pela álcool-desidrogenase (enzima produzida localmente por bactérias orais). Este metabolito também é produzido a nível sistémico, pela desagregação do álcool no organismo, sendo subsequentemente secretado pelas glândulas salivares (Rifkind JB, 2011).

O álcool é conhecido por ser um factor de risco para lesões pré-cancerosas orais, no entanto, a evidência tem sido fraca pelas estimativas subjectivas da ingestão de álcool pelos pacientes, e confundidas pelo uso de tabaco. Lesões pré-cancerosas orais são definidas como tecidos morfológicamente alterados que têm maiores taxas de transformação maligna que um tecido aparentemente normal, manifestando-se clinicamente como leucoplasia, eritroplasia ou eritroleucoplasia (Goodson ML *et al.*, 2010).

A fibrose sub-mucosa oral (FSO) define-se como uma condição pré-cancerosa, sendo também vulgarmente observada na prática clínica, coexistindo com o CO. É uma doença crónica progressiva que conduz a uma limitação acentuada da abertura de boca, caracterizada por uma mucosa oral rígida devido à transformação fibroelástica do tecido justaeptelial e conjuntivo profundo. A sua taxa de transformação maligna é relatada como 2.3% a 7.6% (Ho P *et al.*, 2007).

Um estudo de caso-controlo conduzido por Ho P *et al.* (2007) teve como objectivo identificar os efeitos da areca quid, tabaco e álcool na coexistência de CO e FSO. Cento e quatro (104) indivíduos do sexo masculino com FSO confirmada histologicamente foram incluídos, dos quais 65 não tinham CO (grupo controlo) e 39 apresentavam CO em simultâneo com a FSO (grupo caso). O consumo médio de álcool no grupo caso foi significativamente maior que no grupo controlo. Neste estudo, apenas o consumo de álcool pode ser um factor de risco associado a um aumento do risco de transformação maligna e à coexistência com o CO em pacientes com FSO.

A macrocitose de glóbulos vermelhos, avaliada pelo cálculo do volume corpuscular médio (VCM) pode ser um indicador objectivo útil da ingestão crónica de álcool. O alcoolismo crónico é uma causa de macrocitose dado que tem um efeito tóxico directo sobre a eritropoiese (Goodson ML *et al.*, 2010).

Um estudo realizado por Goodson ML *et al.* (2010) teve como objectivo comparar as medidas objectivas e subjectivas da ingestão de álcool em pacientes com lesões pré-cancerosas orais e avaliar o uso relatado de álcool e o VCM na avaliação do grau de displasia ao diagnóstico e os seus papéis como marcadores do comportamento dessas lesões através da avaliação dos resultados clínicos após o tratamento. A ingestão de mais de 28 unidades de álcool por semana e um VCM de mais de 100 foram associados a um aumento da displasia ao diagnóstico. Para além disso, esta ingestão de álcool foi significativamente associada a um risco aumentado de mais doença, em particular, a recorrência no mesmo local.

Um estudo realizado por Jaber MA *et al.* (1999) fornece uma avaliação da importância do consumo de tabaco e álcool no desenvolvimento de displasia epitelial oral (DEO) num grande grupo de pacientes europeus, sendo esta uma lesão oral potencialmente

maligna. Demonstrou-se um efeito combinado entre o tabagismo e o consumo de álcool no risco desta lesão. O tabaco e o álcool actuam sinergicamente no desenvolvimento da DEO, no entanto, relativamente a cada um em exclusivo, é o consumo de tabaco que é mais provável de originar esta lesão, especialmente o consumo excessivo (20 cigarros ou mais por dia) e não filtrado de tabaco. Para o consumo de álcool, a associação com a DEO foi consideravelmente mais forte nos consumidores de vinhos fortificados e bebidas destiladas, não existindo relação com o grau de consumo de álcool.

Num estudo realizado por Moreno-López LA *et al.* (2000) foram entrevistados 75 indivíduos com CO e 150 controlos da comunidade de Madrid acerca dos seus hábitos tabágicos, alcoólicos e do seu nível de higiene oral. O Odds Ratio (OR) para o consumo de 6 a 20 cigarros por dia é de 3.1 e 7.96 para mais de 20 cigarros por dia. O risco associado ao consumo de cigarros cresce com o aumento do consumo, o que significa que há um efeito dose-resposta. Quando mais de 50 gramas de álcool são consumidos por dia o OR é de 5.3. 50% dos indivíduos desta amostra consumia álcool regularmente, de maneira que se considerou até 50 gramas de álcool por dia um consumo social, que não permitia a significância estatística neste estudo. Relativamente à higiene oral, a escovagem dentária diária é um factor de protecção (OR=0.41). Concluiu-se então com este estudo que o factor de risco mais importante para o desenvolvimento do CO é portanto o tabagismo, seguido do consumo de álcool.

Hindle I *et al.* (2000) investigaram o papel dos principais factores de risco (tabagismo e consumo de álcool) na mortalidade por cancro intra-oral na Inglaterra e País de Gales entre 1911 e 1990, utilizando o cancro do pulmão e a cirrose hepática como marcadores indirectos de fumar e beber. Dados padronizados de mortalidade por cancro do pulmão e cirrose hepática agregados em períodos de tempo de 5 anos para idades entre os 35-64 anos e mais de 65 anos, foram retrocedidos em dados correspondentes para o cancro intra-oral. As associações mais fortes verificaram-se em homens entre os 35 e os 64 anos, com uma elevada correlação negativa entre o cancro do pulmão e intra-oral, e por outro lado, uma correlação positiva entre a cirrose hepática e o cancro intra-oral. Os resultados deste estudo sugerem que o crescente consumo de álcool desde 1950, provavelmente sobreposto ao uso contínuo de tabaco, poderia ser responsável pelo aumento do cancro intra-oral entre os homens mais jovens desde 1970.

O álcool pode influenciar as células proliferativas quer pela via intracelular (como a endocitose), quer pela via intercelular (permeabilidade). Relativamente à endocitose, em comparação a indivíduos controlo, a endocitose foi significativamente reduzida em pacientes com uso nocivo do álcool. No entanto, mais estudos sobre o efeito do álcool nos mecanismos de transporte intracelular são necessários para determinar se uma redução na endocitose é válida para locais mais frequentemente associados ao CO (como é o caso da superfície ventral da língua e pavimento da boca).

Quanto à permeabilidade, alguns autores sugerem que a concentração de etanol influencia a permeabilidade, no entanto, esta não é a única a fazê-lo. Especula-se também que o rearranjo molecular é o curso mais provável para a permeabilidade aumentada. O etanol a 50% reduz a permeabilidade do pavimento da boca mais não da mucosa jugal, o que é difícil de compreender dado que estes locais partilham muitas características morfológicas semelhantes. Variações individuais podem ajudar a explicar o porquê do CO surgir em alguns, mas não na maioria das pessoas que fumam e consomem álcool excessivamente. Apesar desta constatação, o álcool está fortemente associado ao desenvolvimento de CO e de outros cancros do trato aerodigestivo superior (Ogden GR, 2005).

Num estudo multicêntrico do tipo caso-controlo realizado por Güneri P *et al* (2005), cujo objectivo foi investigar a associação de uma variedade de factores com o CO num grupo de pacientes turcos, utilizaram-se questionários para investigar as características sociodemográficas, o consumo de tabaco e de álcool, hábitos alimentares e estado dentário de 79 pacientes com CO primário e 61 controlos. Embora não seja estatisticamente significativo, os pacientes com cancro iniciaram o consumo de álcool muito mais cedo e consumiam mais frequentemente. O risco de CO varia de acordo com o tipo de bebida alcoólica, sendo maior entre consumidores de bebidas destiladas ou cerveja, comparativamente a consumidores de vinho. Neste estudo, os participantes saudáveis eram consumidores de vinho tinto, o que não foi relatado pelos pacientes com cancro. Foi assim observada uma associação protectora do vinho tinto.

Dados epidemiológicos suportam evidências de que pobres condições dentárias aumentam o risco de cancro na cavidade oral, especialmente entre consumidores excessivos de bebidas alcoólicas, no entanto, a causa deste achado não é clara. Há um

aumento significativo do risco de CO em pacientes com um pobre estado dentário e oral, de acordo com indicadores como: perda dentária, má higiene oral, história de úlceras orais decorrentes de próteses mal adaptadas, inflamação crónica, bolsas periodontais profundas e infecções orais recorrentes (Homann N *et al.*, 2001).

Um estudo conduzido por Homann N *et al.* (2001) teve como finalidade avaliar o papel da condição dentária sobre a produção microbiana de acetaldeído a partir do etanol na saliva. Após o ajuste para o tabagismo, consumo de álcool, idade e sexo, foi demonstrado que um pobre estado dentário conduz a um aumento de aproximadamente o dobro da produção de acetaldeído salivar a partir do etanol.

Num estudo realizado por Muwonge R *et al.* (2008), dados de 282 casos incidentes de CO e 1410 controlos foram analisados. Este estudo teve como finalidade avaliar o papel de fumar/mascar tabaco e consumir álcool no risco do CO. O consumo de bebidas alcoólicas foi sugerido como um factor de risco entre os homens, com relação dose-resposta observada para a frequência e duração do consumo. O consumo de álcool entre os homens foi associado a um aumento do risco de CO, não sendo estatisticamente significativo. Ainda entre o sexo masculino, o impacto de fumar tabaco foi semelhante ao de consumir álcool.

Um estudo de caso-controlo foi executado por Zavras AI *et al.* (2001) em Atenas, utilizando 110 casos incidentes de CO e 115 controlos. O tabagismo e o álcool foram factores de risco independentes, com um efeito multiplicativo para exposições combinadas. O tipo de bebida alcoólica pareceu importante, sendo que licores com elevada concentração de etanol foram associados a um maior risco de CO, comparativamente à ingestão de quantidades comparáveis de vinho, cerveja ou bebidas destiladas. No entanto, dada a pequena dimensão da amostra e os raros indivíduos que consomem apenas um tipo de bebida exclusivamente, estes achados são limitados a serem apenas sugestivos. Enquanto o consumo de álcool foi mais comum nos casos do sexo masculino, quando comparados com os controlos, poucos homens relataram consumir regularmente grandes quantidades de álcool associadas a um maior risco de CO em outros estudos. Entre os 38% dos casos do sexo feminino, nem a frequência de fumar ou de consumir álcool foi significativamente elevada comparativamente aos

controles, o que significa que, no sexo feminino, a etiologia do risco de CO requer mais investigação.

Um artigo de Macfarlane GJ *et al.* (1995) apresenta uma análise combinada de dados de três estudos de caso-controlo relativamente ao CO, os quais foram conduzidos nos Estados Unidos, Itália e China. O aumento do risco de CO entre consumidores de álcool foi evidente em apenas dois estudos (Estados Unidos e China). O tipo predominante de bebida alcoólica consumida variou. Quando tipos de bebidas alcoólicas foram relacionados com o risco de CO isoladamente, foram associados a um risco acrescido a cerveja e as bebidas destiladas. Embora seja geralmente reconhecido que o risco de cada tipo de bebida alcoólica corresponde ao seu teor alcoólico, a baixa ou ausência de risco associado à ingestão de vinho tem sido relatada. Um estudo de caso-controlo realizado em Itália anteriormente relatou o aumento dos riscos para aqueles com um consumo elevado de vinho (mais de 8 copos por dia).

1.10 – Interações Medicamentosas

Em pacientes alcoólicos, a capacidade do fígado para metabolizar fármacos é geralmente prejudicada, o que pode resultar em doses subterapêuticas ou tóxicas dos medicamentos prescritos. Os Médicos Dentistas devem estar cientes das diversas interações álcool-fármaco. Para além desta problemática, os pacientes com cirrose hepática têm os níveis de albumina diminuídos. As doses de fármacos que se ligam à albumina no sangue são baseadas nas percentagens de ligação. Portanto, se os níveis de albumina são reduzidos, os níveis plasmáticos destes fármacos serão aumentados (comparativamente a pacientes com níveis normais de albumina). Este fenómeno é especialmente importante para fármacos como a varfarina, que têm elevadas percentagens de ligação proteica (Rifkind JB, 2011).

Fármacos que interagem directamente com o álcool etílico:

- Acetaminofeno – tem uma via metabólica comum ao álcool; o metabolito NAPQI (imina N-acetil-p-benzoquinona) é hepatotóxico; o álcool esgota a glutathione, resultando na acumulação de NAPQI e em danos no fígado (Rifkind JB, 2011).

- Ácido acetilsalicílico/AINE's – fármacos que provocam um aumento do sangramento, agravando os problemas existentes de coagulopatias e hemorragias em pacientes alcoólicos; o álcool diminui a filtração renal, o que constitui uma preocupação quando combinado com um AINE, no que se refere à potencial toxicidade renal (Rifkind JB, 2011). A aspirina aumenta o pico de concentração do álcool (Robb ND e Smith BGN, 1996).
- Salicilatos – efeito irritante aditivo na mucosa gástrica com maior perda de sangue (Robb ND e Smith BGN, 1996).
- Eritromicina – a absorção do fármaco é diminuída na presença de álcool, conduzindo a níveis plasmáticos subterapêuticos (Rifkind JB, 2011).
- Metronidazol/cefalosporinas/cetoconazol – efeito tipo dissulfiram (acumulação de acetaldeído) decorrente da inibição da acetaldeído-desidrogenase (Rifkind JB, 2011).
- Tetraciclina – a sua absorção ao nível do trato gastrointestinal é aumentada na presença de álcool, levando a níveis plasmáticos tóxicos (Rifkind JB, 2011).
- Barbitúricos/opioides/Benzodiazepinas – se tomados com o álcool, os seus efeitos depressores sobre o SNC são aumentados (Rifkind JB, 2011). Com a toma de barbitúricos, há uma depressão reforçada do SNC, com baixa vigilância e coordenação. Pode durar mais de 24h – se a anestesia geral é induzida por tiopental, deve-se evitar o álcool por pelo menos 48h; relativamente à toma de benzodiazepinas, com hipnóticos com meia-vida longa pode ainda haver reacção no dia seguinte (Robb ND e Smith BGN, 1996).

1.11 – Saúde Oral, Higiene Oral e Acesso aos Serviços Odontológicos

São escassos os estudos publicados acerca do estado de saúde oral em pacientes alcoólicos, assim como da relação de causalidade entre os indicadores de saúde oral e o consumo de álcool. Usualmente a higiene oral é deficiente e ineficaz, o que se traduz num aumento dos depósitos de placa bacteriana e conseqüentemente numa elevada prevalência quer de patologia periodontal quer de cárie (Mendes JM e Frias-Bulhosa J, 2000).

Os efeitos deletérios do abuso de álcool na saúde oral incluem o aumento da taxa de doença periodontal, cáries coronárias e radiculares, perda dentária, bruxismo e trauma. Várias doenças inflamatórias tais como a endocardite e abscessos pulmonares podem

também estar relacionados com o efeito combinado do alcoolismo e doenças dentárias (Niquille M *et al.*, 1993).

Um estudo realizado por Hede B (1996) teve como objectivo descrever a saúde oral de um grupo de alcoólicos, analisar a influência do meio social, o comportamento quanto à saúde dentária e as variáveis relacionadas com o álcool sobre a saúde oral. O exame de saúde oral foi executado num grupo de 195 alcoólicos. Estes foram avaliados quanto ao número de dentes presentes, CPO, prevalência de erosão dentária, próteses removíveis, edentulismo e cáries não tratadas. Este estudo indica que a saúde oral em alcoólicos pode ser explicada principalmente pela situação social e comportamento quanto à saúde dentária e não por variáveis associadas directamente ao consumo de álcool. A excepção foi a presença de erosão dentária, que foi associada à exposição ao álcool. Esta foi relacionada com a duração do alcoolismo, independentemente do comportamento quanto à saúde dentária e da situação social.

Um estudo realizado por Harris C *et al.* (1997), teve como objectivo determinar os efeitos do consumo de álcool e o uso de tabaco associado, sobre os tecidos orais e dentários. Metade da população estudada consumiu mais de 200 unidades de álcool por semana, e 80% eram fumadores excessivos. Uma elevada incidência de desgaste dentário (erosão) e trauma foi registada.

Nem a experiência passada de cárie nem os níveis de doença gengival e periodontal mostraram qualquer correlação positiva com os níveis de consumo de álcool. Um terço dos indivíduos exibiram desgaste dentário, e este sim, foi positivamente correlacionado com o consumo de álcool.

O estado nutricional foi determinado para todos os indivíduos, utilizando critérios antropométricos, sendo que aproximadamente um quinto dos pacientes foi considerado desnutrido, como reflectido pelo índice de massa corporal (IMC) e mais de um terço como reflectido por meio de medições do músculo do braço. O comprometimento nutricional foi associado a lesões periodontais.

Relativamente à saúde da mucosa oral de alcoólicos, esta constitui uma preocupação, principalmente em fumadores intensos.

Um estudo realizado por D'Amore MM *et al.* (2011), cujo objectivo foi examinar os respectivos efeitos do álcool, estimulantes, opióides e marijuana sobre a saúde oral em indivíduos dependentes de substâncias, utilizou dados auto-relatados de 563 indivíduos com dependência. Vinte e nove por cento da amostra tinha seis ou mais dentes perdidos, e a maioria relatou um consumo intenso de álcool (78%). Constataram que a maioria dos indivíduos referiu uma saúde oral insatisfatória (60%), sendo a mais recente visita ao consultório dentário há mais de um ano.

Nenhum dos tipos de substâncias foi associado significativamente ao estado de saúde oral, o que pode depender da subjectividade individual na avaliação da saúde oral.

Contrariamente a este estudo, outras investigações indicam que há uma associação entre a dependência de álcool ou uso de marijuana e uma pobre saúde oral.

Um estudo descritivo transversal realizado por Niquille M *et al.* (1993) permitiu-lhes observar a presença de doença dentária mais grave entre pacientes alcoólicos comparativamente a pacientes não alcoólicos, especialmente entre os jovens. O grupo de pacientes alcoólicos tinha mais dentes perdidos não substituídos, e maior proporção de pacientes completamente desdentados. A associação entre o alcoolismo e doenças dentárias permaneceu consistentemente positiva, mesmo depois de se considerar a escolaridade, classe social e hábitos, o que sugere que o alcoolismo em si é um factor determinante de doença dentária.

Pacientes alcoólicos não só tiveram uma maior taxa de doença dentária de longa duração que os pacientes não alcoólicos, como também tiveram uma maior média de DM-R (dentes cariados mais perdidos, menos dentes substituídos), reflectindo a prevalência de doença dentária corrente mais grave, especialmente em pacientes de meia-idade. Também é possível que os piores hábitos de higiene dentária observados em indivíduos alcoólicos sejam parcialmente responsáveis pela doença dentária mais grave entre estes pacientes.

Foi realizado um estudo prospectivo por Novacek G *et al.* (1995), cujo objectivo foi avaliar se a cirrose hepática, independentemente da sua etiologia, ou o abuso crónico de álcool e alterações na higiene podem conduzir, por si só, à deterioração dos dentes e periodonto. Contrastando com pacientes com doença hepática não alcoólica, pacientes com cirrose

alcoólica apresentam graves e avançadas doenças dentárias e periodontais. Além disso, os alcoólicos, com ou sem cirrose, tinham mais dentes cariados necessitando de tratamento e uma pior condição periodontal comparativamente a pacientes com cirrose não alcoólica e indivíduos de controlo, enquanto os pacientes com cirrose não alcoólica não diferiram significativamente dos controlos. Assumiu-se, neste estudo, que o abuso de álcool, ao invés da doença hepática em si, parece ser responsável pela doença dentária e periodontal em pacientes com cirrose. No entanto, a severidade e a duração da doença hepática não tiveram nenhuma influência significativa sobre a gravidade da doença periodontal e dentária.

Este estudo demonstrou que, a presença de cirrose em si, não é um factor predisponente para doenças dentárias e periodontais. Em alcoólicos, essas doenças parecem ser causadas principalmente por má higiene oral e pobres cuidados dentários.

Barbadoro P *et al.* (2008) realizaram um estudo, cujo objectivo foi melhorar o conhecimento, atitude e comportamento sobre a saúde oral e prevenção do CO numa população de alcoólicos residentes num programa de reabilitação em Itália. Setenta e seis indivíduos participaram no estudo, dos quais cerca de metade era viciado em álcool há mais de 10 anos. 81,6% dos participantes fumaram no decorrer do estudo e 31% afirmaram nunca ter usado uma escova de dentes, ou que os escovavam menos de uma vez por dia.

Embora a eficácia de intervenções educativas seja difícil de analisar (Barbadoro P *et al.*, 2008), e a interpretação dos resultados obtidos deva levar em conta o facto de que um ano de informação esteve apenas disponível em 55% dos indivíduos, pôde-se considerar a melhoria na atenção para com a saúde oral dos indivíduos envolvidos um sucesso. Um ano após a intervenção, 42 indivíduos mostraram uma grande melhoria no conhecimento e atitude em relação à saúde oral. Para além disso, a escovagem dentária tornou-se uma rotina diária após cada refeição em 67.1% dos indivíduos.

Um estudo realizado por Johnson D *et al.* (2008) foi desenhado para fornecer uma estimativa geral do nível de doenças dentárias num grupo de pacientes atendidos numa Unidade Regional de Dependência, tendo em consideração a importância da saúde oral e obtenção de acesso a serviços odontológicos. Cinquenta (50) pacientes com dependência de álcool ou opiáceos foram entrevistados e questionados em relação à sua

saúde dentária. Foi realizado um exame dentário básico a partir do qual se concluiu que a maioria dos pacientes apresentava patologia dentária moderada ou severa. Os níveis de doença foram maiores entre pacientes com dependência de opiáceos comparativamente a pacientes alcoólicos. A grande maioria dos pacientes estudados revelou ter sofrido de problemas dentários no último ano e considerou-se que o acesso ao atendimento dentário representou ser um problema para este grupo de pacientes.

Num estudo realizado por Khocht A *et al.* (2009) foram investigados pacientes de grupos pobres e minoritários, com escolaridade mínima e capacidade profissional limitada. Estes pacientes estão em maior risco de desenvolver doença oral ou dentária e muitas vezes têm menos capacidade para receber tratamento dentário adequado. Todos os indivíduos possuíam uma escova dentária, sendo que pacientes alcoólicos preferiram usar uma mais rígida, escolha esta que pode estar relacionada com uma percepção errada de que uma escova mais dura é mais eficaz na eliminação do odor alcoólico após o seu consumo. Estes, apesar de relatarem uma frequência de escovagem semelhante, escovam os dentes com menos eficácia que indivíduos não alcoólicos. Ou seja, nestes pacientes a escovagem dentária não beneficia a saúde oral, o que sugere que estes são incapazes de praticar uma higiene dentária básica adequadamente, facto que pode ser explicado pela actividade motora comprometida associada ao consumo prolongado e excessivo de álcool, ou pela utilização de uma escova dentária rígida, que pode ser menos eficaz em alcançar os espaços interdentários para remover a placa bacteriana.

Quarenta e quatro por cento (44%) dos pacientes tiveram acesso à assistência dentária profissional. Os cuidados prestados ao abrigo de programas de caridade limitam-se aos serviços dentários básicos, devido a limitações económicas, e por isso a extracção dentária, controlo de cáries e limpeza dentária foram os principais tratamentos prestados. O foco principal é o atendimento de emergência, com a extracção dentária sendo a principal opção para aliviar a dor ou desconforto oral ou dentário.

1.12 – Atendimento Dentário

Na prática dentária, a identificação de pacientes alcoólicos na população geral dos pacientes pode ser difícil, uma vez que, em parte, nem o paciente em intoxicação aguda nem o paciente que sofre de abstinência é provável se apresentar para o tratamento dentário

de rotina. Por conseguinte, é necessário que os Médicos Dentistas estejam cientes das manifestações clínicas, comportamentais e orais do alcoolismo (Schreiber A, 2001).

Como o álcool é a droga mais comumente ingerida pelos pacientes, os Médicos Dentistas podem deparar-se com indivíduos em diferentes estados de alcoolemia: intoxicação, abstinência ou reabilitação. Em qualquer uma destas fases, o reconhecimento adequado e suporte criterioso dos problemas dentários irá contribuir para o bem-estar geral destes indivíduos (Becker CE, 1979).

O Médico Dentista deve ser capaz de identificar problemas de abuso. Um plano de tratamento informado inclui o reconhecimento do abuso de substâncias, a intervenção adequada e o encaminhamento do paciente. Este plano pode incluir uma triagem universal, seguida de uma breve terapia intervencional e, em alguns casos, o controle farmacológico da dor (Bullock K, 1999).

A elaboração de um plano de tratamento adequado para estes pacientes deve levar em conta a sua natureza geralmente incerta. Os compromissos não são frequentemente mantidos, há uma despreocupação quanto à informação sobre cuidados de saúde geral e a aceitação de conselhos preventivos de cuidados orais é obtida com grande dificuldade (McDiarmid M, 1996). Os pacientes alcoólicos podem não ser confiáveis na medida em que tendem a aparecer para o tratamento de emergência de patologia dentária dolorosa ou trauma maxilofacial e frequentemente não seguem os regimes de tratamento sugeridos. As consultas são frequentemente canceladas ou falhadas (Schreiber A, 2001).

Os alcoólicos de baixos rendimentos apresentam frequentemente achados clínicos relacionados com a falta de cuidados de saúde regulares e pobre estado nutricional, incluindo a má higiene oral; incidência aumentada de dentes cariados, perdidos e obturados; doença periodontal; erosão dentária derivada da frequente regurgitação; glossite e queilite angular. A hipertrofia parotídea bilateral decorrente da infiltração gordurosa das glândulas é um achado comum que pode preceder a cirrose. Outros achados que são facilmente reconhecíveis no contexto da prática dentária são: a icterícia da pele, esclerótica e mucosa oral, rinofima e angioma aranha ou eritema palmar secundário à vasodilatação mediada por hormonas (Schreiber A, 2001). Edema facial e telangiectasias são também alterações faciais que se verificam em alguns pacientes e para os quais o Médico Dentista

deve estar atento. Deve também estar particularmente atento a equimoses na face, uma vez que, em fases de semi-inconsciência estão mais susceptíveis a este tipo de lesões (Mendes JM e Frias-Bulhosa J, 2000). O paciente alcoólico pode também exibir distensão abdominal, sendo que esta pode ser devida à acumulação de fluido ou ascite (Schreiber A, 2001). O profissional de saúde oral deve também estar ciente das alterações na anatomia dentária, que podem decorrer da atrição associada ao bruxismo ou da erosão causada por sucessivas e involuntárias regurgitações ácidas associadas ao consumo de álcool ou pela xerostomia. Outro sinal a ter em conta é a existência de halitose. As alterações enzimáticas e da amilase salivar que se dão a nível glandular, proporcionam uma halitose característica (Mendes JM e Frias-Bulhosa J, 2000).

O Médico Dentista, para além de reconhecer os sinais do consumo abusivo de álcool e encaminhar o paciente para tratamento da dependência, se for indicado, deve também avaliar as mudanças comportamentais e as implicações sistémicas do abuso desta droga que afectam a capacidade de processar o tratamento dentário. Os pacientes que se apresentam para o tratamento embriagados podem estar muito debilitados ou agressivos e são de competência questionável a consentir o tratamento. Para além disso, o risco de polissubstâncias utilizadas e o consumo de tabaco é aumentado no paciente alcoólico, e portanto os Médicos Dentistas devem-se informar acerca desta problemática.

O tratamento dentário do paciente alcoólico é baseado na compreensão das potenciais complicações que podem ser encontradas devido à extensão do comprometimento sistémico que o indivíduo sofreu. É necessária uma História Médica detalhada de uma fonte fiável, seja do paciente, de um membro da família ou de um médico. A avaliação do risco depende do estado de saúde do paciente, assim como do plano de tratamento dentário (Schreiber A, 2001).

A presença de sintomas é comum no paciente alcoólico. O Médico Dentista deve evitar precipitar-se no tratamento do problema agudo apresentado sem realizar uma investigação apropriada da História Médica. Isto deve incluir a consulta com o médico do paciente e outros profissionais de saúde envolvidos. Uma revisão cuidadosa da mucosa oral para detecção de condições cancerosas ou pré-cancerosas deve ser sistematicamente incluída no exame de qualquer paciente, no entanto, os pacientes com elevada ingestão de álcool e

especialmente aqueles que fumam, precisam de ser cuidadosamente analisados (McDiarmid M, 1996).

Comparativamente a indivíduos não alcoólicos, indivíduos alcoólicos (e alcoólicos recentemente recuperados) têm uma incidência aumentada de dentes cariados, perdidos e obturados; periodontite; alargamento das parótidas; xerostomia e carcinoma. Uma educação odontológica preventiva e manutenção de uma boa saúde oral são importantes para estes pacientes, sobretudo tendo em conta que os resultados de algumas pesquisas sugerem que a microflora oral pode contribuir para o desenvolvimento do carcinoma intra-oral. Produtos salivares artificiais podem ser prescritos para pacientes que apresentam sinais de xerostomia. Os pacientes alcoólicos em recuperação não devem utilizar anti-sépticos orais que contenham álcool, dado que estes agentes podem precipitar uma recaída no alcoolismo. Pacientes alcoólicos devem fazer um exame clínico e profilaxia oral em intervalos de 3 meses e deve ser aplicado um gel de fluoreto (pelo menos 1%) após a profilaxia. De outra forma, o tratamento dentário geralmente não difere de pacientes alcoólicos para não alcoólicos, à excepção dos procedimentos cirúrgicos.

A cirurgia para o paciente alcoólico é complicada por problemas com a anestesia, sangramento pós-operatório e cicatrização de feridas (Johnson RB, 2008).

A classificação Child-Pugh é comumente utilizada para determinar o risco anestésico e cirúrgico de pacientes com doença hepática alcoólica. Os factores avaliados incluem a presença ou ausência de ascite e encefalopatia, bem como o estado nutricional e grau de perturbação dos níveis séricos de albumina e bilirrubina (Schreiber A, 2001).

Geralmente o paciente alcoólico tem uma maior tolerância para fármacos e anestésicos, de maneira que a utilização de dosagens mais baixas para procedimentos cirúrgicos pode ser apropriada. O atraso na coagulação sanguínea, na cicatrização de feridas e osteomielite são frequentemente registados após procedimentos periodontais cirúrgicos e de rotina. Assim, antes de procedimentos cirúrgicos, o Médico Dentista deve considerar o uso de um esquema pré-operatório de antibióticos. Durante o procedimento cirúrgico, o Médico Dentista deve proteger as vias aéreas uma vez que os reflexos faríngeos e de tosse podem estar deprimidos no paciente alcoólico (Johnson RB, 2008).

Planos de tratamento dentários que envolvam o tratamento cirúrgico em pacientes gravemente comprometidos exigem uma avaliação abrangente que inclui: hemograma completo, perfil de coagulação, estudos de função hepática e também se deve consultar o médico do paciente. Iniciativas pré-operatórias podem ser planeadas para que se limitem as potenciais complicações ou, nos casos de tratamento electivo, o tratamento pode ser adiado até que o estado de saúde do paciente optimize (Schreiber A, 2001).

O Médico Dentista, ao tratar qualquer paciente que abuse do álcool deve perguntar quando foi a última vez que consumiu. Os pacientes que não consumiram álcool recentemente devem ser monitorizados para a taquicardia, confusão, sudorese, arritmias ou quaisquer outros sinais de abstinência, que podem levar a uma emergência médica com risco de vida (Rifkind JB, 2011).

Os tratamentos farmacológicos típicos da intervenção médico-dentária apresentam características peculiares, limitando assim, a possibilidade de ocorrerem interações farmacológicas graves, não apenas porque a maior parte dos fármacos mais utilizados tem uma ampla margem de segurança, administram-se numa só dose ou por um curto espaço de tempo, tornando escassas as situações clínicas provocadas por muitas das interações associadas a variações da velocidade de metabolização e da excreção de fármacos. As interações medicamentosas com o álcool devem assumir um papel relevante na abordagem clínica oral, neste grupo de pacientes.

Usualmente, alcoólicos numa fase crónica da doença, com patologia hepática grave (assim como cirrose ou hepatites crónicas), apresentam um metabolismo de certos fármacos mais lento, ocasionado pela alteração dos processos enzimáticos, comparativamente a fases em que a patologia hepática não está ainda estabelecida. Ao existir uma redução da concentração de albumina, acontece que a concentração plasmática de fármacos em circulação, como os anestésicos do grupo amida, é maior, e por esse motivo, aumenta o risco de reacções por sobredosagem (Mendes JM e Frias-Bulhosa J, 2000).

Deve-se então considerar a possibilidade de alteração no metabolismo de fármacos e interações medicamentosas com o álcool ou com medicamentos utilizados no tratamento de longo prazo do alcoolismo (Schreiber A, 2001). Quando o Médico Dentista prescreve fármacos que podem interagir com o álcool, deve alertar acerca dos possíveis efeitos

adversos dessa combinação e fornecer recomendações apropriadas para modificar o uso do álcool. O Médico Dentista também deve estar ciente de que o paciente alcoólico activo irá provavelmente ignorar esses avisos (Johnson RB, 2008).

Os efeitos do etanol podem ser agravados por todos os outros agentes depressores do SNC, estando especialmente sensíveis em indivíduos sobre os quais sejam administrados hipnóticos, sedativos, anticonvulsionantes, analgésicos, antidepressivos e ansiolíticos. Uma vez que ocorre uma grande difusão, sob o ponto de vista social, quanto ao recurso a psicofármacos, será muito importante o Médico Dentista analisar todo o esquema terapêutico respeitado pelos pacientes no momento da consulta. No que diz respeito aos anestésicos e sedativos ou hipnóticos, estes manifestam geralmente um efeito aditivo ao álcool, sendo que as interações não são de maneira nenhuma previsíveis, podendo até levar a estados de sedação incontroláveis (Mendes JM e Frias-Bulhosa J, 2000).

O paciente intoxicado é mais susceptível aos efeitos locais e gerais de agentes anestésicos ou quaisquer outros depressores do SNC, tais como opióides ou benzodiazepinas, ao passo que o alcoólico sóbrio é mais resistente aos efeitos anestésicos gerais. Assim, o uso de fármacos depressores do SNC é contra-indicado em pacientes intoxicados (Robb ND e Smith BGN, 1996).

A sedação intravenosa e o óxido nitroso devem ser evitados devido ao potencial de eventos cardiovasculares ou depressão respiratória, e por iniciar a recaída no alcoólico em recuperação (Johnson RB, 2008).

O Médico Dentista deve ter em atenção que o álcool inibe a absorção e aumenta a desagregação da penicilina ao nível do estômago até 3 horas após a ingestão do etanol. A aspirina e os anti-inflamatórios não esteróides (AINE's) promovem hemorragia gástrica quando combinados com o álcool e podem causar hemorragia gástrica e esofágica em pacientes alcoólicos (Johnson RB, 2008). Pode também ser esperada a alteração do metabolismo de barbitúricos, benzodiazepinas, coumadin, acetaminofeno e outros fármacos que também sejam metabolizados pelo sistema microssomal oxidante do etanol (Schreiber A, 2001). Deve-se aconselhar os pacientes a não ingerir álcool enquanto fazem tratamento com metronidazol e também nos 3 dias que se seguem à sua interrupção. O metronidazol tem a capacidade de inibir a enzima acetaldeído-desidrogenase, o que leva à

acumulação de acetaldeído, que em associação com o álcool pode ocasionar dificuldade respiratória, cefaleias, taquicardia e náuseas, sintomas estes similares aos que decorrem da associação do álcool com o dissulfiram. O próprio metronidazol interage com o álcool causando náuseas, vômitos, sudação, vasodilatação e palpitações (Mendes JM e Frias-Bulhosa J, 2000).

Em geral, a medicação para a dor pós-operatória deve ser evitada, quer em pacientes alcoólicos activos quer em alcoólicos em recuperação. Caso a medicação para a dor seja necessária, deve ser prescrita uma quantidade mínima, sendo que a medicação deve ser controlada por um membro da família confiável ou um amigo, de modo a minimizar a possibilidade de abuso por parte do paciente (Johnson RB, 2008).

O recurso a AINE's em Medicina Dentária visa intervenções ao longo de poucos dias e com a finalidade de controlar a dor aguda pós-operatória. Os AINE's em conjunto com o etanol podem lesar a barreira da mucosa gástrica, potenciando a hemorragia gástrica, como mencionado anteriormente, por indução da produção de ácido gástrico e prolongamento do tempo de protrombina. Deste modo, é sugerido um tempo de mediação entre o consumo de álcool e o ácido acetilsalicílico de 12h. Na literatura estão descritas interações entre o paracetamol e o etanol com surgimento de lesões hepáticas graves. O consumo crónico de álcool promove um aumento progressivo de CYP2E1, diminuindo a capacidade de metabolização de outros fármacos.

Os analgésicos salicilatos devem ser evitados dada a susceptibilidade para o desenvolvimento de complicações ao nível do fígado entre pacientes alcoólicos (Mendes JM e Frias-Bulhosa J, 2000).

O Médico Dentista deve considerar as consequências de sugerir o uso de medicamentos de venda livre para a dor pós-operatória e infecção. O álcool está presente em muitos medicamentos de venda livre, incluindo anti-sépticos orais, preparações analgésicas líquidas, preparações vitamínicas líquidas e medicamentos líquidos de reforço do sono. No paciente alcoólico activo, o uso desses produtos em combinação com o álcool aumenta muito os seus efeitos (Johnson RB, 2008). A pequena quantidade de álcool ingerida nestes medicamentos poderia desencadear, possivelmente, a recaída de um alcoólico em

recuperação, e portanto, deve ser tomado um cuidado extremo ao prescrever fármacos para este grupo de pacientes (Johnson RB, 2008 e Robb ND e Smith BGN, 1996).

O tratamento da dor em pacientes alcoólicos recuperados representa um equilíbrio apertado entre o muito pouco e o demasiado controlo da dor. A dor em excesso (se o tratamento da dor é insuficiente) ou a sobre-medicação pode levar a uma recaída no alcoolismo. O paciente alcoólico recuperado pode, eventualmente, necessitar de um transplante hepático, o que implica imunossupressão. Entre estes pacientes, o rastreio para o cancro e um tratamento dentário agressivo são especialmente importantes, devido à maior susceptibilidade à infecção e ao desenvolvimento de malignidade. Para além disso, a psicose de Wernicke-Korsakoff, causada pela deficiência de tiamina, pode tornar a elaboração de uma anamnese adequada e a gestão do comportamento difíceis (Rifkind JB, 2011).

As Linhas de Orientação (*Guidelines*) para o tratamento da dor dentária aguda em alcoólicos em recuperação foram descritas num artigo de Lindroth JE *et al.* (2003).

A nível pré-operatório, deve-se:

- Determinar o estado do paciente no processo de recuperação (por meio de uma entrevista). Se o paciente alcoólico se abstém sem o apoio de um programa de reabilitação ou se está apenas a iniciar o processo de recuperação, o risco global de recaída é maior.
- Incentivar o paciente a intensificar a sua participação no programa de recuperação, tanto antes como após a cirurgia e incluir um padrinho ou um membro de confiança do paciente na entrevista pré-tratamento;
- Envolver o paciente no processo de decisão para a escolha da medicação, dosagem e agendamento. O profissional deve questionar o paciente sobre qual a eficácia dos analgésicos no passado.
- Tranquilizar o paciente explicando que o alcoolismo não irá impedir o tratamento adequado da ansiedade e da dor.
- Discutir o risco de recaída quando se usa medicamentos de alteração do humor.
- Se possível, consultar o médico de cuidados primários do paciente ou o médico especialista em dependência de substâncias.

- Prescrever um AINE 1 hora antes do procedimento para analgesia preventiva. Tem sido demonstrado que a administração de AINE's antes de um procedimento cirúrgico resulta numa diminuição da dor pós-operatória no dia seguinte, para além da duração de acção dos AINE's.

A nível intra-operatório:

- Incentivar a técnicas de relaxamento não farmacológicas para o controlo do stress e da ansiedade.
- Considerar ansiolíticos orais ou sedação com óxido nitroso (N₂O/O₂) apenas após uma discussão detalhada acerca dos potenciais riscos para o paciente.
- Obter uma anestesia local profunda (quer por um bloqueio regional, quer por uma infiltrativa localizada). São comuns os relatos de dificuldade na realização de uma anestesia adequada em alcoólicos em recuperação, a qual é atribuída tanto a factores fisiológicos como psicológicos. Se houver a necessidade de doses mais elevadas de anestésico local que o habitual, pode-se atribuir a situação à comorbilidade da ansiedade ou depressão afectando directamente o limiar sensorial.
- Usar uma anestesia local de longa duração até ao término da consulta.

A nível pós-operatório:

- Usar compostos opióides/não opióides para o tratamento da dor moderada a grave (recomendados para todos os pacientes, incluindo aqueles com transtornos aditivos).
- Prescrever a administração de analgésicos numa base regulada por tempo e não numa base PRN.
- Evitar medicação potencialmente tóxica não supervisionada.

Os cuidados pós-operatórios podem começar com a administração de um anestésico de longa duração (como é o caso da bupivacaína) directamente após o procedimento. A anestesia prolongada ajudará a um melhor estado psicológico, reduzindo o stress e a ansiedade pós-operatórios. Além disso, a continuação do AINE que foi iniciado preventivamente para manter um nível sanguíneo estável, irá aumentar a sua eficácia.

Tem sido demonstrado que inibidores da cicloxigenase 2 (celecoxib 200mg) têm eficácia analgésica semelhante à hidrocodona (10mg/1000mg de acetaminofeno) em pacientes com dor moderada a grave após cirurgia ortopédica. No entanto, também tem sido demonstrado em pacientes com dor dentária pós-operatória a partir da remoção de terceiros molares, que o ibuprofeno (400mg) tem um efeito analgésico semelhante ao rofecoxib (50mg) e superior ao celecoxib (200mg), sem qualquer risco aparente de desenvolver efeitos adversos gastrointestinais.

Embora os AINE's não tenham potencial de abuso e possam ser utilizados inicialmente, deve-se salientar que a gestão da dor no alcoólico em recuperação pode exigir a utilização de opiáceos para alcançar um controlo adequado da dor.

Os opióides são os analgésicos mais potentes e eficazes no tratamento da dor cirúrgica e são geralmente combinados com analgésicos não opiáceos para aumentar a eficácia. Na escolha de um analgésico opióide específico, a obtenção do alívio efectivo da dor deve orientar a decisão. Tem sido sugerido que os opióides agonistas-antagonistas parciais (como a pentazocina e o butorfanol) têm menos potencial de abuso, no entanto, as suas vantagens sobre agonistas μ (como é o caso da codeína, hidrocodona e oxicodona) não são claras. Na realidade, agonistas-antagonistas parciais são mais susceptíveis de causar desagradáveis efeitos adversos psicotomiméticos. O tramadol, fraco agonista μ sintético e inibidor da recaptção de serotonina, tem sido recomendado para a dor moderadamente grave. No entanto, considerando o seu potencial para iniciar dependência física e a sua fraca equivalência opióide, a utilização de tramadol no tratamento da dor aguda é questionável.

Relativamente à utilização de acetaminofeno em pacientes alcoólicos, esta constitui uma preocupação devido ao seu potencial de hepatotoxicidade. Esta preocupação é válida em pacientes alcoólicos activos, especialmente se as doses de acetaminofeno excedem os níveis terapêuticos. Em alcoólicos em recuperação, se abstinentes e sem nenhuma evidência de insuficiência hepática, o acetaminofeno pode ser utilizado em doses terapêuticas normais (Lindroth JE *et al.*, 2003).

Por vezes, o paciente alcoólico pode tomar uma medicação para a prevenção de recaídas, como parte da recuperação contínua (Lindroth JE *et al.*, 2003). O dissulfiram é utilizado

como terapia de aversão para alguns alcoólicos. Os efeitos clínicos da ingestão de álcool, enquanto o paciente está a tomar dissulfiram envolvem taquicardia, sudorese, hipotensão e náuseas (Schreiber A, 2001). Este fármaco provoca um aumento do acetaldeído, que tem efeitos colaterais adversos associados ao consumo de álcool e que pode ser letal (Lindroth JE *et al*, 2003). A naltrexona é um antagonista opióide que pode ser utilizado para reduzir o desejo pelo álcool (Schreiber A, 2001 e Lindroth JE *et al*, 2003) e os seus efeitos agradáveis. É importante ter em conta a reacção antagonista narcótica (bloqueando o efeito analgésico) e os sintomas de abstinência de narcóticos que podem ocorrer dentro de 5 minutos após tomar naltrexona (Lindroth JE *et al*, 2003). Assim, se um paciente toma naltrexona, não lhe devem ser prescritos analgésicos narcóticos. Ou então, como alternativa, é recomendado consultar o médico de cuidados primários ou o médico especialista em dependência de substâncias para a interrupção da naltrexona até 3 dias antes de qualquer procedimento dentário doloroso que possa exigir um tratamento pós-operatório com opiáceos (Schreiber A, 2001 e Lindroth JE *et al.*, 2003). Outros medicamentos utilizados na prevenção de recaídas incluem o acetilhomotaurinato de cálcio, antipilépticos e inibidores selectivos da recaptação de serotonina (para alcoólicos com depressão). O Médico Dentista deve estar atento aos efeitos melhorados e aditivos da sedação que podem ocorrer quando se combina um opiáceo com fármacos antipilépticos (Lindroth JE *et al.*, 2003).

O horário da administração de analgésicos é um factor importante na qualidade do controlo da dor. A necessidade de analgésicos pode variar muito como resultado da variabilidade entre pacientes na farmacodinâmica e farmacocinética de analgésicos opióides. A sua administração deve ser agendada, não devendo ocorrer quando se sente necessidade para tratar a dor aguda em indivíduos com transtornos aditivos. Porque a administração do fármaco é dependente do tempo e menos associada aos sintomas, o reforço dos sintomas de dor é reduzido. Prescrever a quantidade exacta irá proporcionar um alívio eficaz e atempado da dor, que ajudará a evitar a dor e o desejo por drogas.

Ainda que estudos controlados sejam escassos, deve ser considerado que os indivíduos em recuperação requerem geralmente doses de analgésicos mais elevadas que o habitual e mais frequentes.

Após a dor aguda pós-operatória ser resolvida, caso o opióide tenha sido utilizado durante 48-72 horas, então pode ser interrompido abruptamente, ao passo que os AINE's continuam a ser administrados conforme programado por vários dias. Todas as instruções pós-operatórias devem incluir estratégias não farmacológicas para o tratamento da dor aguda pós-operatória, incluindo o descanso para diminuir a dor relacionada com a actividade, relaxamento para reduzir a dor e a ansiedade e intervenções físicas, como a aplicação de frio ou calor. Estes métodos são destinados a complementar, e não a substituir as intervenções farmacológicas (Lindroth JE *et al.*, 2003).

O paciente alcoólico geriátrico é frequentemente difícil de identificar dado que os sinais do alcoolismo são também os sinais do envelhecimento. Os sintomas do alcoolismo semelhantes aos do envelhecimento envolvem o tremor, movimentação instável, distúrbios do sono, dificuldade na concentração, perda de audição e problemas com a condução (Johnson RB, 2008).

As alterações fisiológicas associadas ao envelhecimento permitem que os efeitos nocivos do consumo de álcool surjam em níveis de consumo mais baixos do que em indivíduos mais jovens. O consumo excessivo de álcool articulado à idade avançada agrava os problemas emocionais e de saúde, e predispõe o paciente idoso a reacções adversas com medicamentos que controlam estas doenças (Friedlander AH e Norman DC, 2006).

Indivíduos idosos metabolizam e excretam o álcool mais lentamente que indivíduos mais jovens, e desta forma, sofrerão mais provavelmente das consequências adversas do seu consumo, o que será possivelmente mais grave que em indivíduos mais jovens. O consumo crónico de álcool tem mais efeitos adversos graves sobre o cérebro, prejudicando muitas vezes a sua coordenação e produzindo alterações de personalidade e perda de memória. Os idosos costumam utilizar as calorias do álcool como substitutos dos alimentos, o que resulta em sinais e sintomas de desnutrição (Johnson RB, 2008).

A incidência de patologia dentária nesta população é extensa devido ao reduzido fluxo salivar e a um desinteresse na correcta realização de técnicas de higiene oral. A identificação de pacientes que abusam de álcool, o exame de despiste de cancro, uma

educação preventiva quanto à saúde oral e o uso de substitutos de saliva e de agentes anti-cárie são indicados (Friedlander AH e Norman DC, 2006).

O tratamento dentário do paciente alcoólico geriátrico requer que o Médico Dentista esteja ciente da possibilidade de abuso de álcool nesta população. O alcoolismo é uma doença psiquiátrica, e como os outros profissionais de saúde, os Médicos Dentistas devem tratá-la como uma doença específica, sem implicações morais (Johnson RB, 2008).

IV – Conclusão

- O tratamento dentário de pacientes alcoólicos não varia significativamente de pacientes alcoólicos para pacientes não alcoólicos, excepto se o tratamento é cirúrgico.

- O Médico Dentista deve estar ciente das manifestações clínicas, comportamentais e orais do alcoolismo, de modo a estabelecer o plano de tratamento mais adequado. Para além de reconhecer os sinais do consumo abusivo de álcool, deve também encaminhar o paciente para tratamento da dependência, se for indicado.

- Pacientes alcoólicos apresentam usualmente uma higiene oral deficiente e ineficaz.

- A ingestão exagerada de álcool, especialmente se está associada ao tabagismo, constitui um importante factor de risco para o cancro oral.

V - Bibliografia

Amaral, C.S.F. *et al.* (2009). The relationship of alcohol dependence and alcohol consumption with periodontitis: A systematic review. *Journal of Dentistry* 37, pp. 643-651

Barbadoro, P. *et al.* (2008). Improvement of knowledge, attitude, and behavior about oral health in a population of alcohol addicted persons. *Alcohol & Alcoholism* 43, pp. 347-350

Becker, C.E. (1979). Review of pharmacologic and toxicologic effects of alcohol. *J Am Dent Assoc* 99(3), pp. 494-500

Bullock, K. (1999). Dental care of patients with substance abuse. *Dent Clin North Am* 43 (3), pp. 513-526

D'Amore, M.M. *et al.* (2011). Oral health of substance-dependent individuals: Impact of specific substances. *Journal of Substance Abuse Treatment* 41, pp. 179-185

Dupont, R.L. (1997). CÉREBRO ÁLCOOL E DROGAS. *Epigénese Desenvolvimento e Psicologia*. pp. 68-69

Friedlander, A.H.; Norman, D.C. (2006). Geriatric alcoholism: pathophysiology and dental implications. *J Am Dent Assoc* 137 (3), pp. 330-338

Goodson, M.L. *et al.* (2010). The role of alcohol in oral precancer: observations from a North-East England population. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 48, pp. 507-510

Güneri, P. *et al.* (2005). Primary oral cancer in a Turkish population sample: Association with sociodemographic features, smoking, alcohol, diet and dentition. *Oral Oncology* 41, pp. 1005-1012

Hapetian, I. (1997). FAMÍLIAS – ENTENDER A TOXICODEPENDÊNCIA. *VERBO*. p. 90

- Harichaux, P.; Humbert, J. (1969). O ALCOOLISMO. *Livraria Almedina – Coimbra*. pp. 11-55
- Harris, C. *et al.* (1997). Oral and Dental Health in Alcohol Misusing Patients. *Alcohol Clin Exp Res* 21, pp. 1707-1709
- Hede, B. (1996). Determinants of oral health in a group of Danish alcoholics. *Eur J Oral Sci* 104(4), pp. 403-408
- Hindle, I. *et al.* (2000). Is alcohol responsible for more intra-oral cancer? *Oral Oncology* 36, pp. 328-333
- Ho, P. *et al.* (2007). Consumption of areca quid, cigarettes, and alcohol related to the comorbidity of oral submucous fibrosis and oral cancer. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 104, pp. 647-652
- Homann, N. *et al.* (2001). Poor dental status increases acetaldehyde production from ethanol in saliva: a possible link to increased oral cancer risk among heavy drinkers. *Oral Oncology* 37, pp. 153-158
- Jaber, M.A. *et al.* (1999). Risk factors for oral epithelial dysplasia – the role of smoking and alcohol. *Oral Oncology* 35, pp. 151-156
- Johnson, D. *et al.* (2008). A pilot survey of dental health in a group of drug and alcohol abusers. *Eur J Prosthodont Restor Dent* 16 (4), pp. 181-184
- Johnson, R.B. (2008). Identification and Treatment of the Geriatric Alcoholic Dental Patient. *Compend Contin Educ Dent* 29(9), pp. 518-524
- Khoct, A. *et al.* (2009). Dental care and oral disease in alcohol-dependent persons. *Journal of Substance Abuse Treatment* 37, pp. 214-218
- Lindroth, J.E. *et al.* (2003). The management of acute dental pain in the recovering alcoholic. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 95, pp. 432-436

- Macfarlane, G.J. *et al.* (1995). Alcohol, Tobacco, Diet and the Risk of Oral Cancer: a Pooled Analysis of Three Case-Control Studies. *Oral Oncol, Euro J Cancer* 31 (3), pp. 181-187
- McDiarmid, M. (1996). Dental treatment and the alcoholic. *N Z Dent J* 92 (409), pp. 83-85
- Mello, M.L. *et al.* (2001). Álcool e problemas ligados ao álcool em Portugal. Lisboa, Direcção Geral de Saúde, pp. 15-94
- Mendes, J.M.; Frias-Bulhosa, J. (2000). A Intervenção Médico Dentária no Paciente com Hábitos Alcoólicos. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial* 41 (2), pp. 89-97
- Morel, A. *et al.* (1997). Cuidados ao toxicodependente. *Climepsi*. p. 25
- Moreno-López, L.A. *et al.* (2000). Risk of oral cancer associated with tobacco smoking, alcohol consumption and oral hygiene: a case-control study in Madrid, Spain. *Oral Oncology* 36, pp. 170-174
- Muwonge, R. *et al.* (2008). Role of tobacco smoking, chewing and alcohol drinking in the risk of oral cancer in Trivandrum, India: A nested case-control design using incident cancer cases. *Oral Oncology* 44, pp. 446-454
- Niquille, M. *et al.* (1993). Dental Disease among Alcoholic Individuals: A Comparative Study of Hospitalized Patients. *Journal of General Internal Medicine* 8, pp. 470-475
- Novacek, G. *et al.* (1995). Dental and periodontal disease in patients with cirrhosis – role of etiology of liver disease. *Journal of Hepatology* 22, pp. 576-582
- Ogden, G.R. (2005). Alcohol and oral cancer. *Alcohol* 35, pp. 169-173
- Organização Mundial de Saúde (1992). The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: WHO

Organização Mundial de Saúde (2004). Global Status Report on Alcohol 2004. Geneva: WHO/Department of Mental Health and Substance Abuse

Plano Nacional para a Redução dos Problemas Ligados ao Álcool (2010-2012) Instituto da Droga e da Toxicodependência, I.P. pp. 3-20

Porter, S.R.; Scully, C. (1995). Oral Health Care for those with HIV Infection and other Special Needs. *Science Reviews*. pp. 99-199

Reidy, J. *et al.* (2011). A review of the relationship between alcohol and oral cancer. *The Surgeon* 9, pp. 278-283

Riedel, F. *et al.* (2003). Alcohol-related diseases of the mouth and throat. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 17, pp. 543-555

Rifkind, J.B. (2011). What should I look for when treating an alcoholic patient (current or recovered) in my office? *J Can Dent Assoc* 77, pp. 295-300

Robb, N.D.; Smith, B.G.N. (1996). Chronic alcoholism: an important condition in the dentist-patient relationship. *Journal of Dentistry* 24, pp. 17-24

Sandler, N.A. (2001). Patients who abuse drugs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 91, pp. 12-14

Schreiber, A. (2001). Alcoholism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 92, pp. 127-131

Schuckit, M.A. (1979). Overview of alcoholism. *J Am Dent Assoc* 99(3), pp. 489-493

Smith, A.J. *et al.* (1998). Brief interventions for patients with alcohol-related trauma. *British Journal of oral and maxillofacial Surgery* 36, pp. 408-415

Wight, A.J.; Ogden, G.R. (1998). Possible mechanisms by which alcohol may influence the development of oral cancer – a review. *Oral Oncology* 34, pp. 441-447

Zavras, A.I. *et al.* (2001). Smoking and alcohol in the etiology of oral cancer: gender-specific risk profiles in the south of Greece. *Oral Oncology* 37, pp. 28-35