ÁLCOOL

MARCELO RIBEIRO MSc

UNIDADE DE PESQUISA EM ÁLCOOL E DROGAS – UNIAD

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – UNIFESP

ÁLCOOL

HISTÓRIA

1. ORIGENS

O ÁLCOOL COMEÇOU A APARECER DENTRO DAS PRINCIPAIS CIVILIZAÇÕES DO NEOLÍTICO POR VOLTA DE 5000 a.C.

CHINA

4500 a.C.

PALESTINA

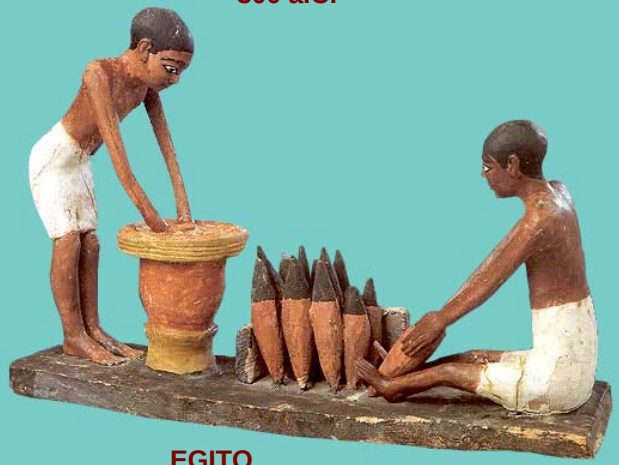
300 a.C.

MESOPOTÂMIA

4500 a.C.

JAPÃO

500 a.C.



EGITO

2000 a.C.

MESOPOTÂMIA

2000 a.C.

2. ANTIGÜIDADE CLÁSSICA

O VINHO TORNOU-SE A BEBIDA MAIS APRECIADA DA ANTIGÜIDADE.

GRÉCIA

500 a.C.

ILHAS CÍCLADES

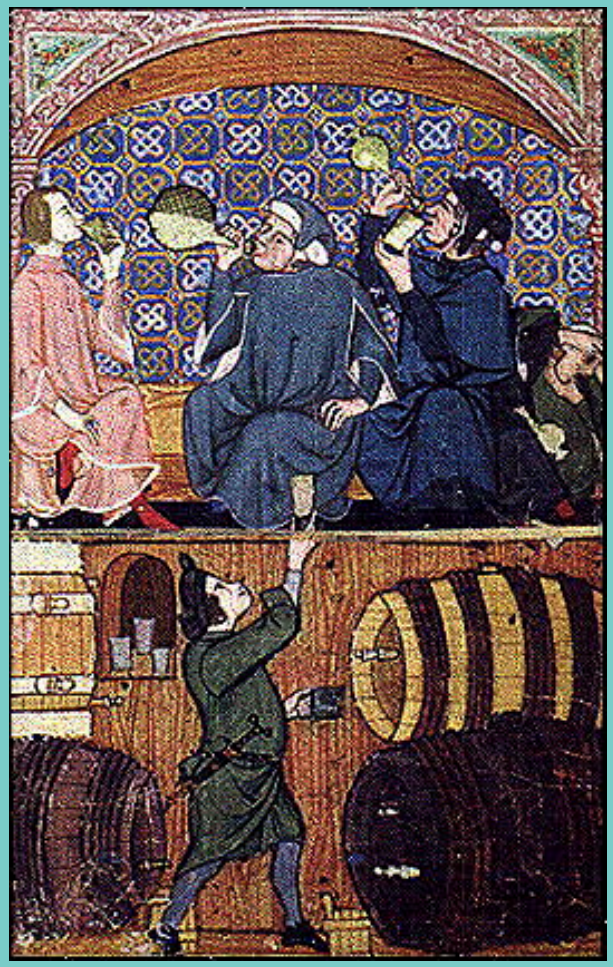
800 a.C.

IMPÉRIO ROMANO

200 a.C.

3. IDADE MÉDIA

O VINHO: SAGRADO NO OCIDENTE, PROIBIDO NO ISLÃ.



TAVERNA MEDIEVAL

SÉCULO XIII

GABRIEL ARCANJO

SÉCULO XIV

3. IDADE MODERNA

A DESTILAÇÃO.

LIBER DE ARTE DISTILLANDI

SÉCULO XVI

4. IDADE CONTEMPORÂNEA

ÁLCOOL EM ESCALA COMERCIAL.

ÁLCOOL

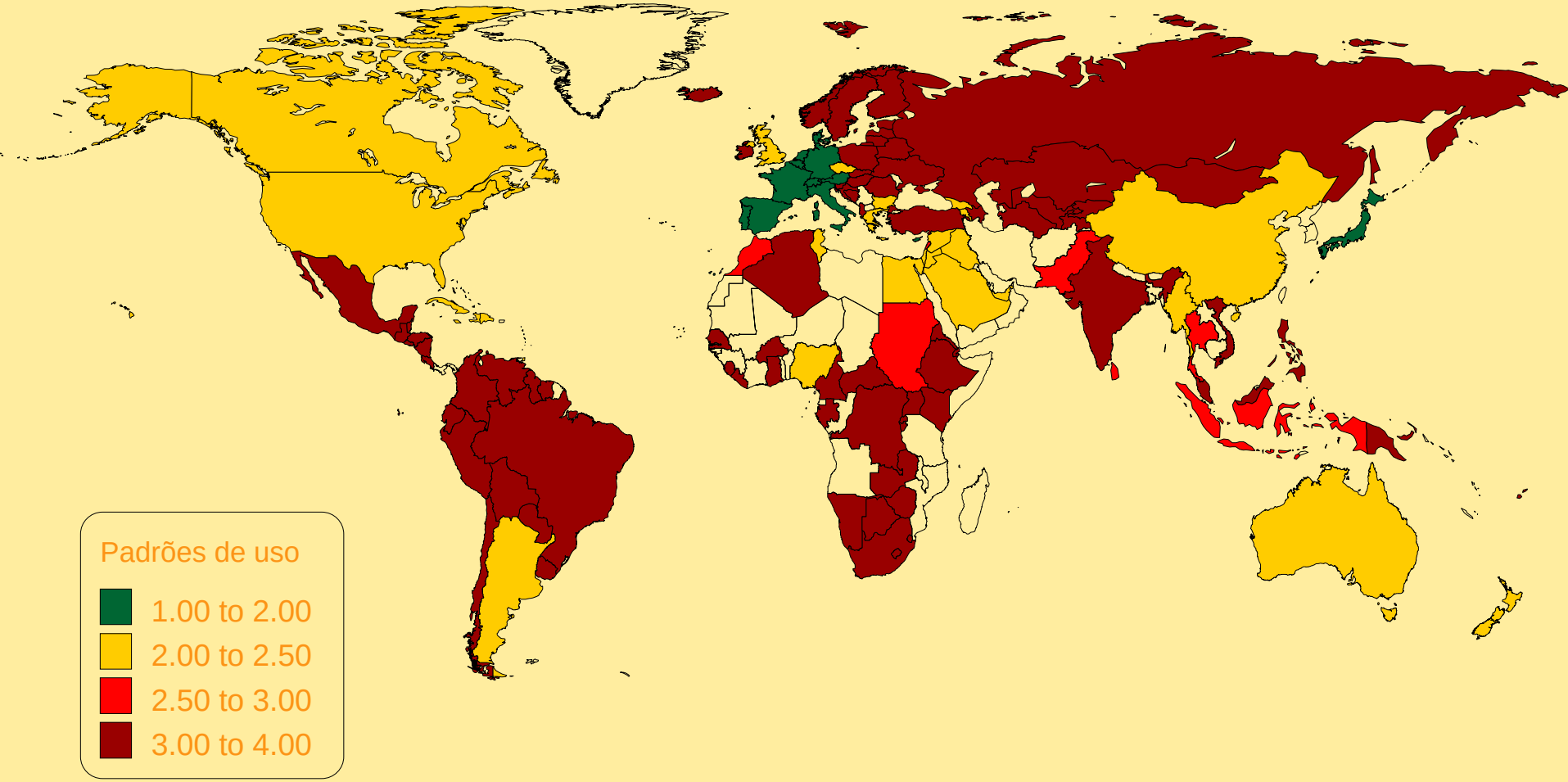
EPIDEMIOLOGIA

ÁLCOOL

EPIDEMIOLOGIA

CONSUMO MUNDIAL

PADRÃO MUNDIAL DE CONSUMO DE ÁLCOOL



VOLUME MÉDIO DE CONSUMO

POR TIPO DE BEBIDA EM MILHÕES DE LITROS

Fonte: Mark Brown, President

Sazerac Company, Inc.

March 4, 2003

BAIJIU

725

VODCA

400

UÍSQUE

205

CACHAÇA

200

RUM

115

BRANDY

82

SHOCHU

70

VOLUME MÉDIO DE CONSUMO
POR PAÍS EM MILHÕES DE LITROS

Fonte: Mark Brown, President
Sazerac Company, Inc.
March 4, 2003

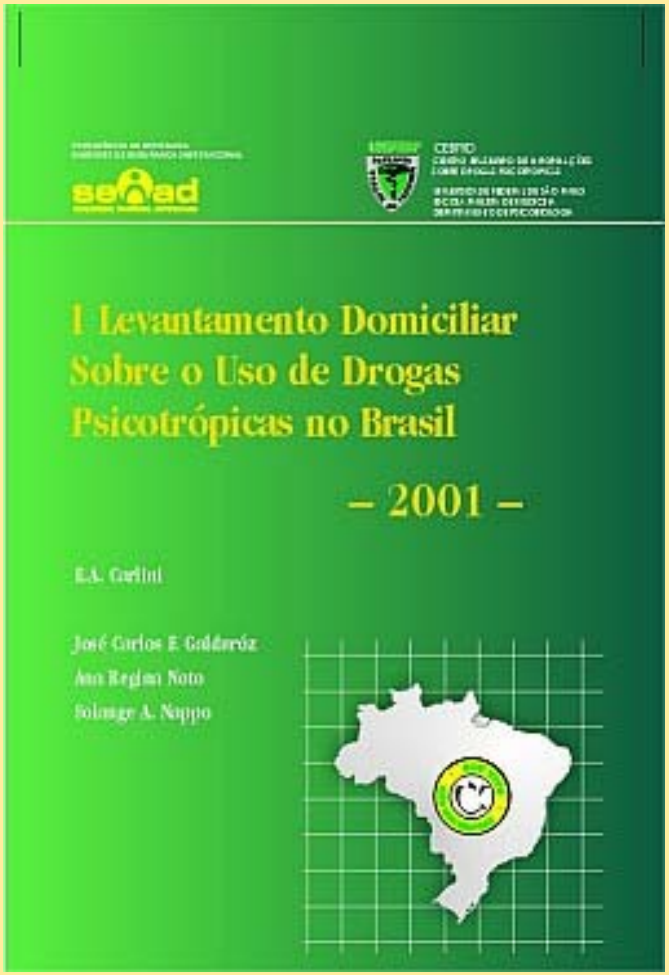
País	Volume (milhões de litros)
China	725
Rússia	350
Índia	249
Brasil	*195*
Japão	176
Estados Unidos	135
Coréia	79
Tailândia	76
Alemanha	60
França	37

ÁLCOOL

EPIDEMIOLOGIA

CONSUMO NACIONAL

PRINCIPAIS LEVANTAMENTOS



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO
ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE PSICOBIOLOGIA

**CENTRO BRASILEIRO DE INFORMAÇÕES
SOBRE DROGAS PSICOTRÓPICAS
CEBRID**

I Levantamento Domiciliar sobre o Uso de Drogas Psicotrópicas no Brasil: Estudo Envolvendo as 107 Maiores Cidades do País – 2001 –

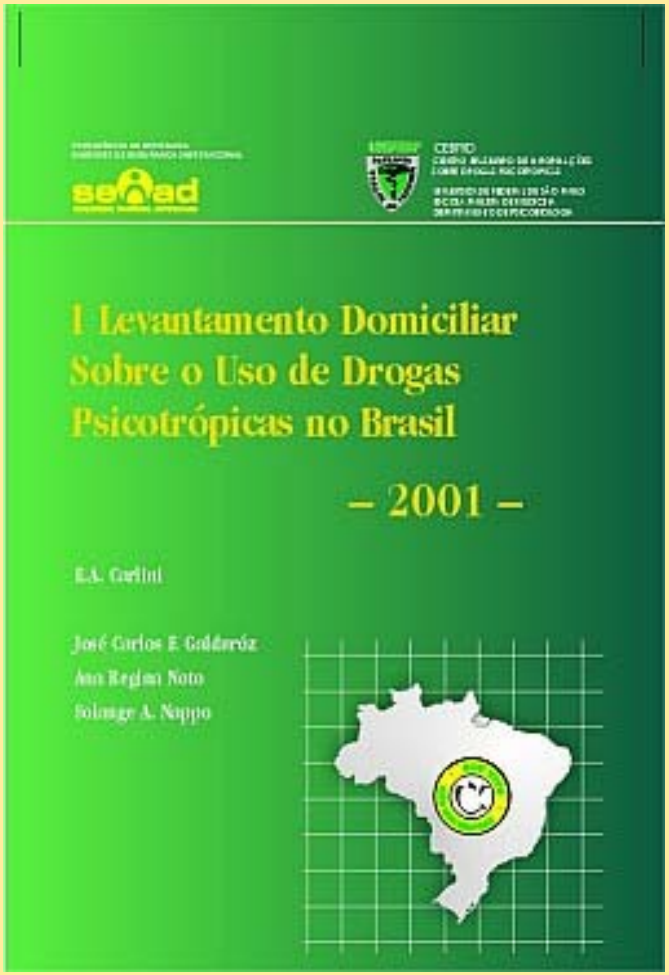
E. A. Carlini
José Carlos F. Galduróz
Ana Regina Noto
Solange A. Nappo

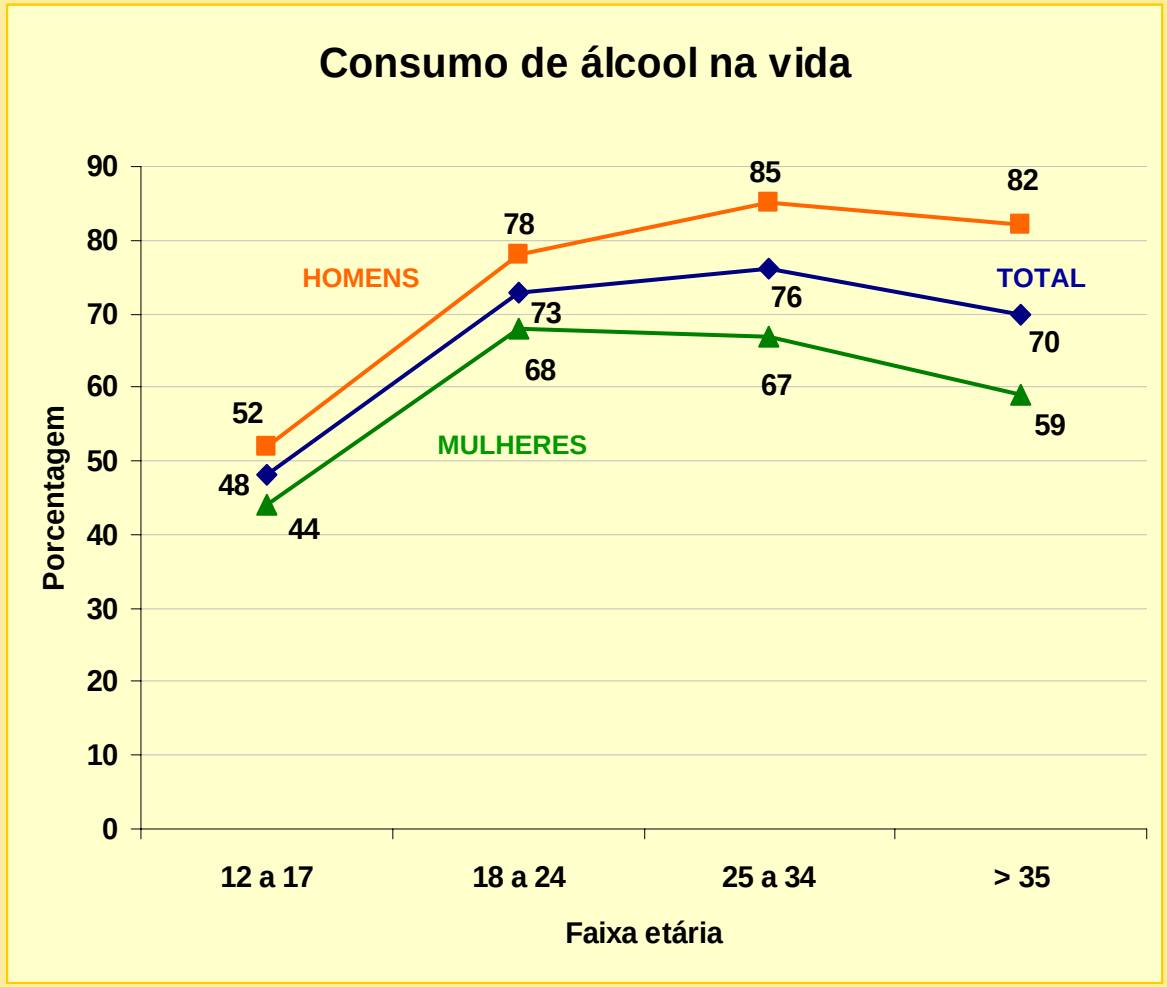
SENAD – Secretaria Nacional Antidrogas, Gabinete de Segurança Institucional – Presidência da República

São Paulo – 2002 – Brasil

USO NA VIDA

CIDADES BRASILEIRAS COM MAIS DE 200 MIL HABITANTES





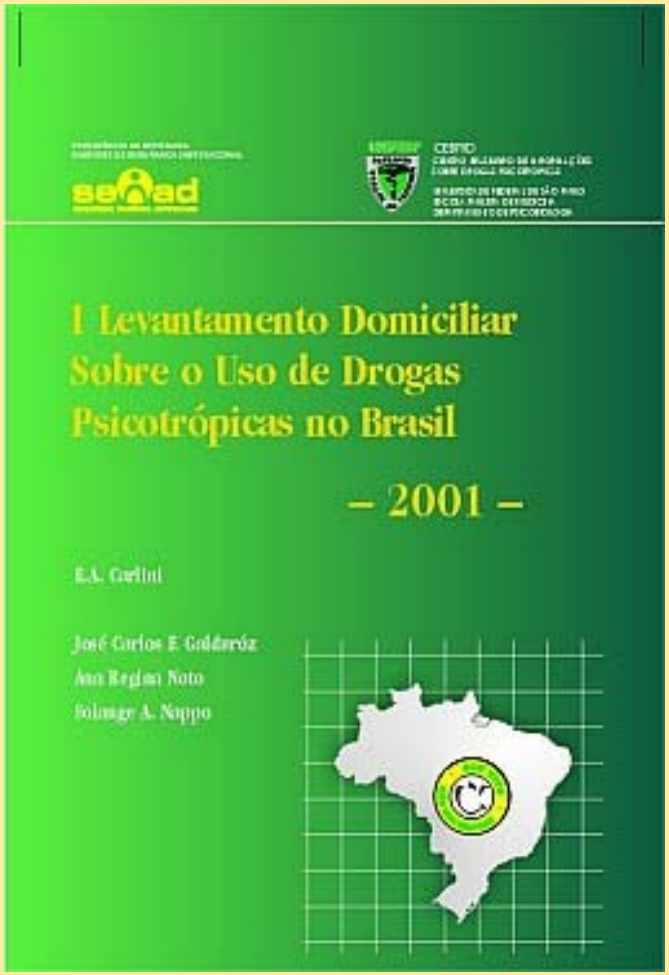
TOTAL GERAL: 69% [HOMENS = 77% - MULHERES = 61%]

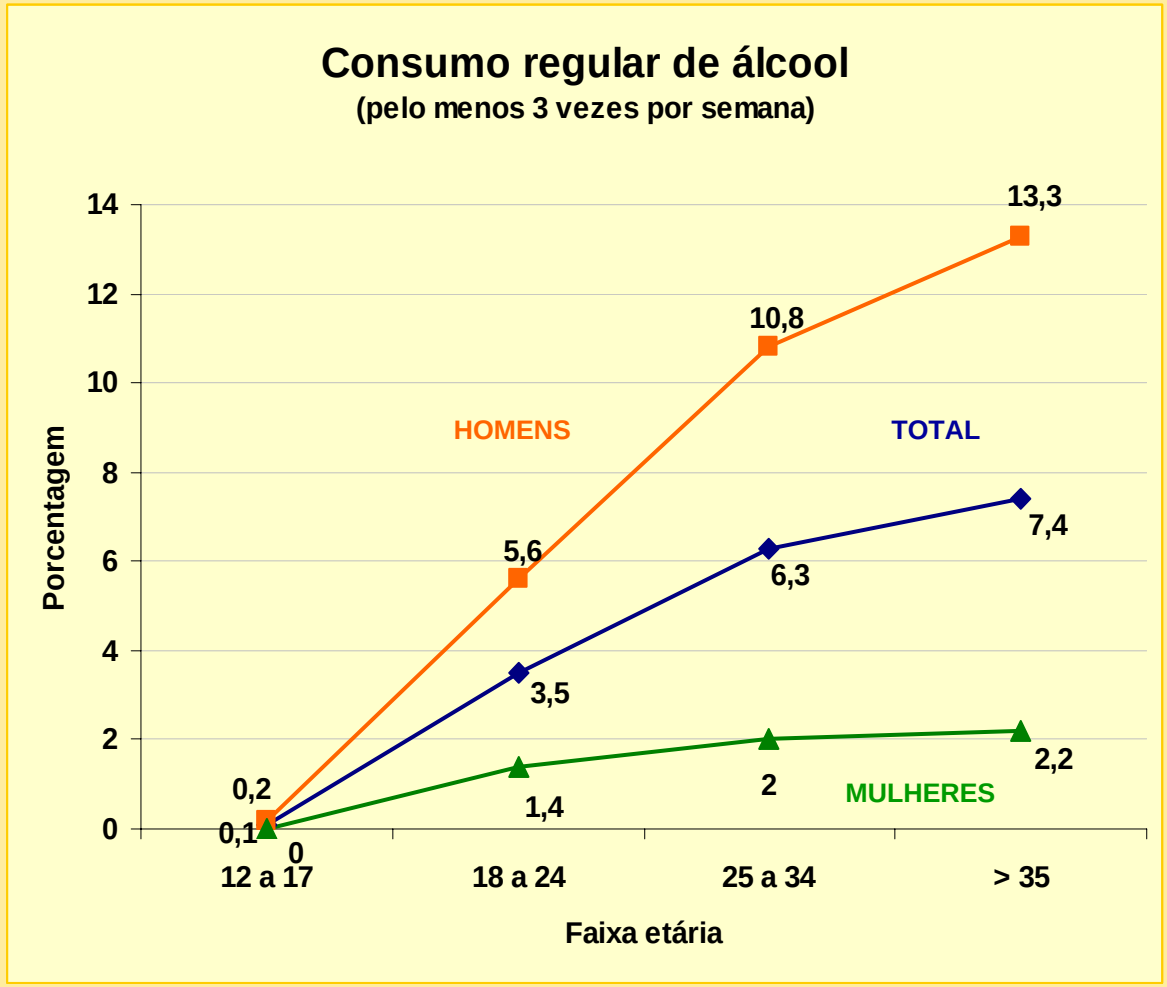
VALORES ABSOLUTOS: 32 MILHÕES [HOMENS = 17,6 MI - MULHERES = 14,6 MI]

USO REGULAR

PELO MENOS 3 VEZES POR SEMANA

CIDADES BRASILEIRAS COM MAIS DE 200 MIL HABITANTES



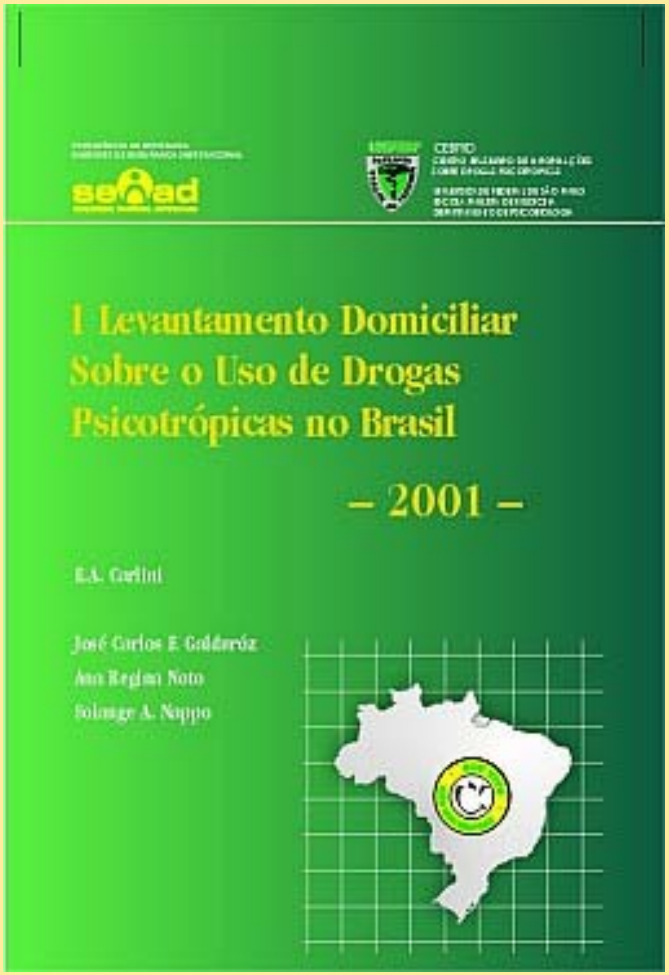


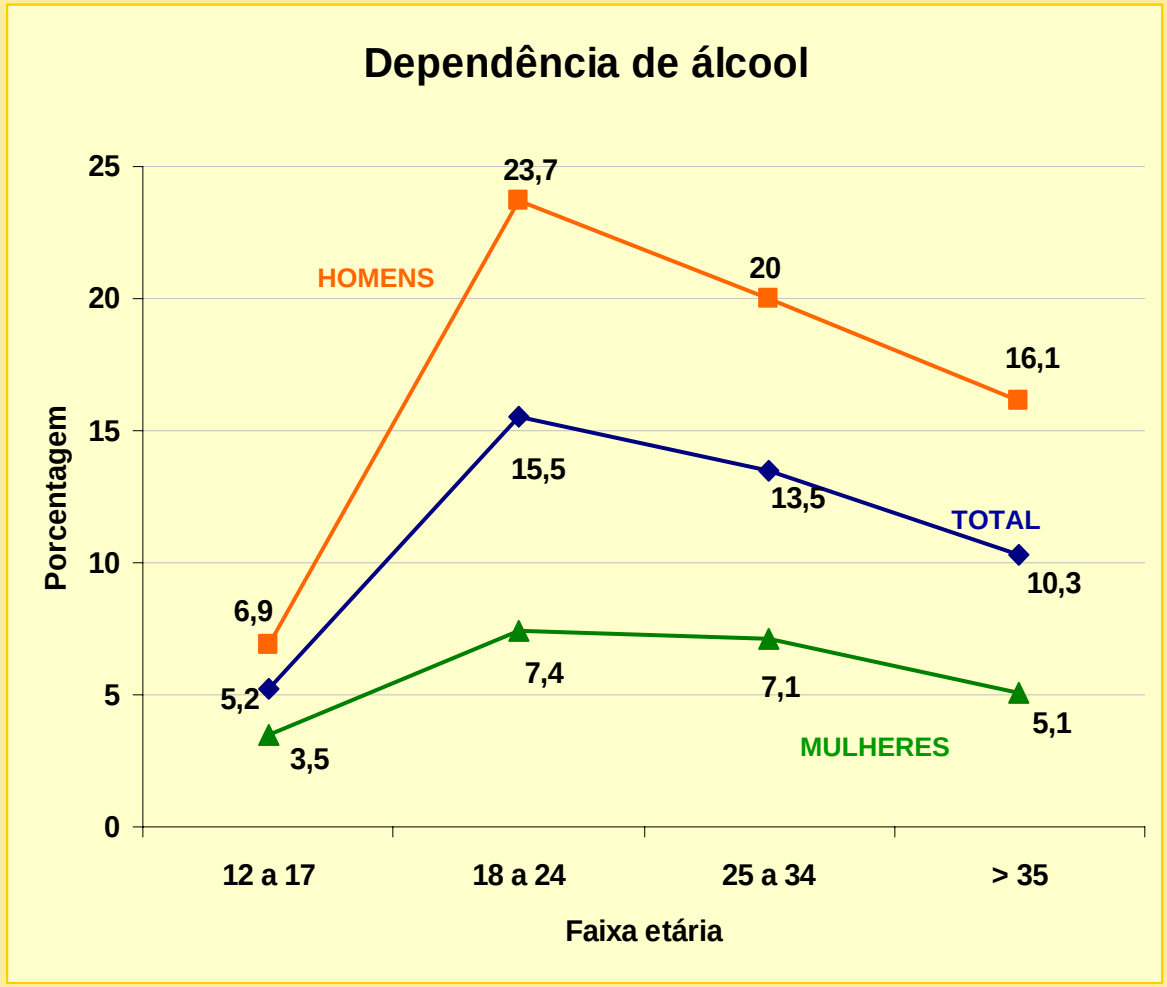
TOTAL GERAL: 5,2% [HOMENS = 9,1% - MULHERES = 1,7%]

VALORES ABSOLUTOS: 2,46 MILHÕES [HOMENS = 2,06 MI - MULHERES = 402 MIL]

DEPENDÊNCIA DE ÁLCOOL

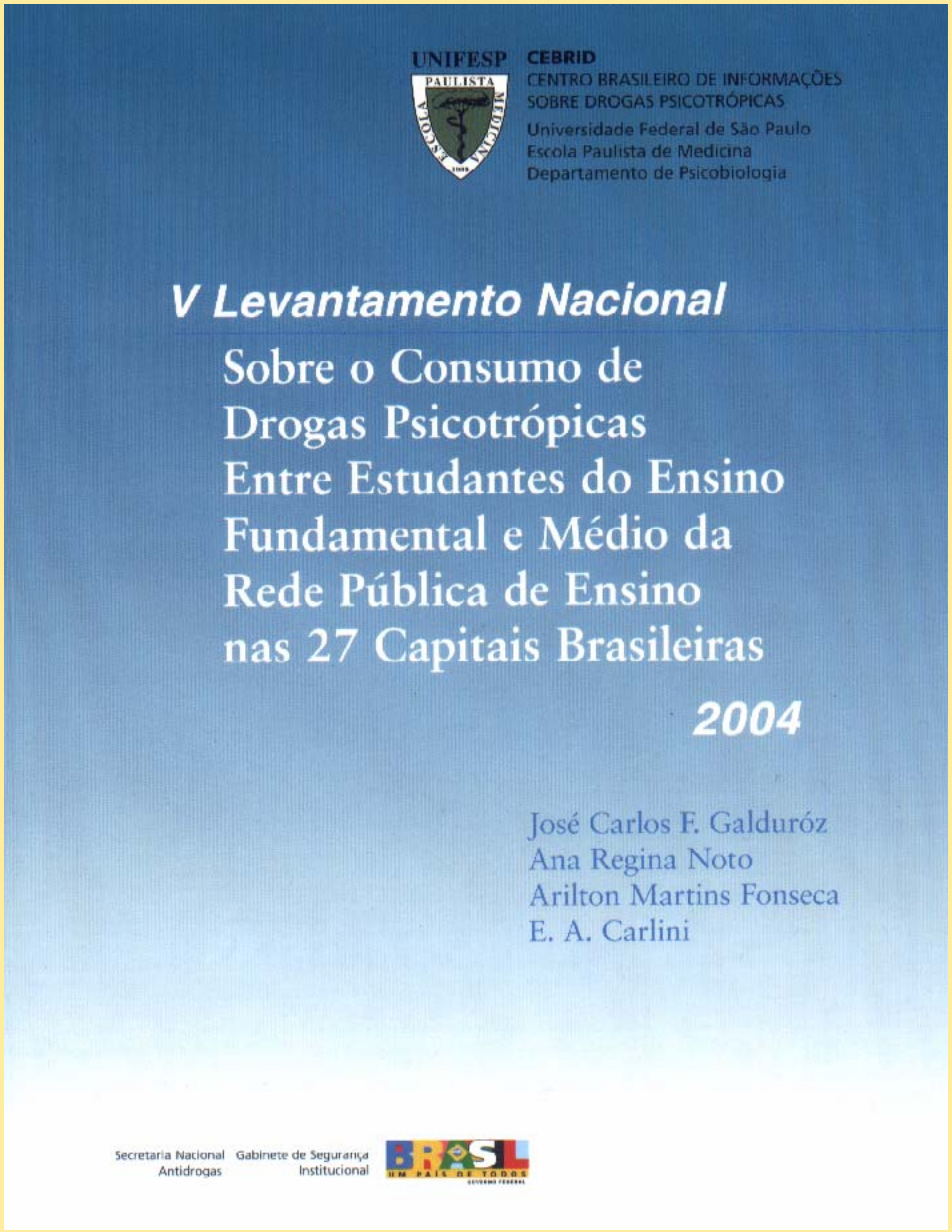
CIDADES BRASILEIRAS COM MAIS DE 200 MIL HABITANTES





TOTAL GERAL: 11,2% [HOMENS = 17,1% - MULHERES = 5,7%]

VALORES ABSOLUTOS: 5,3 MILHÕES [HOMENS = 3,8 MI - MULHERES = 1,4 MI]



USO NA VIDA

ENSINO FUNDAMENTAL = 41%

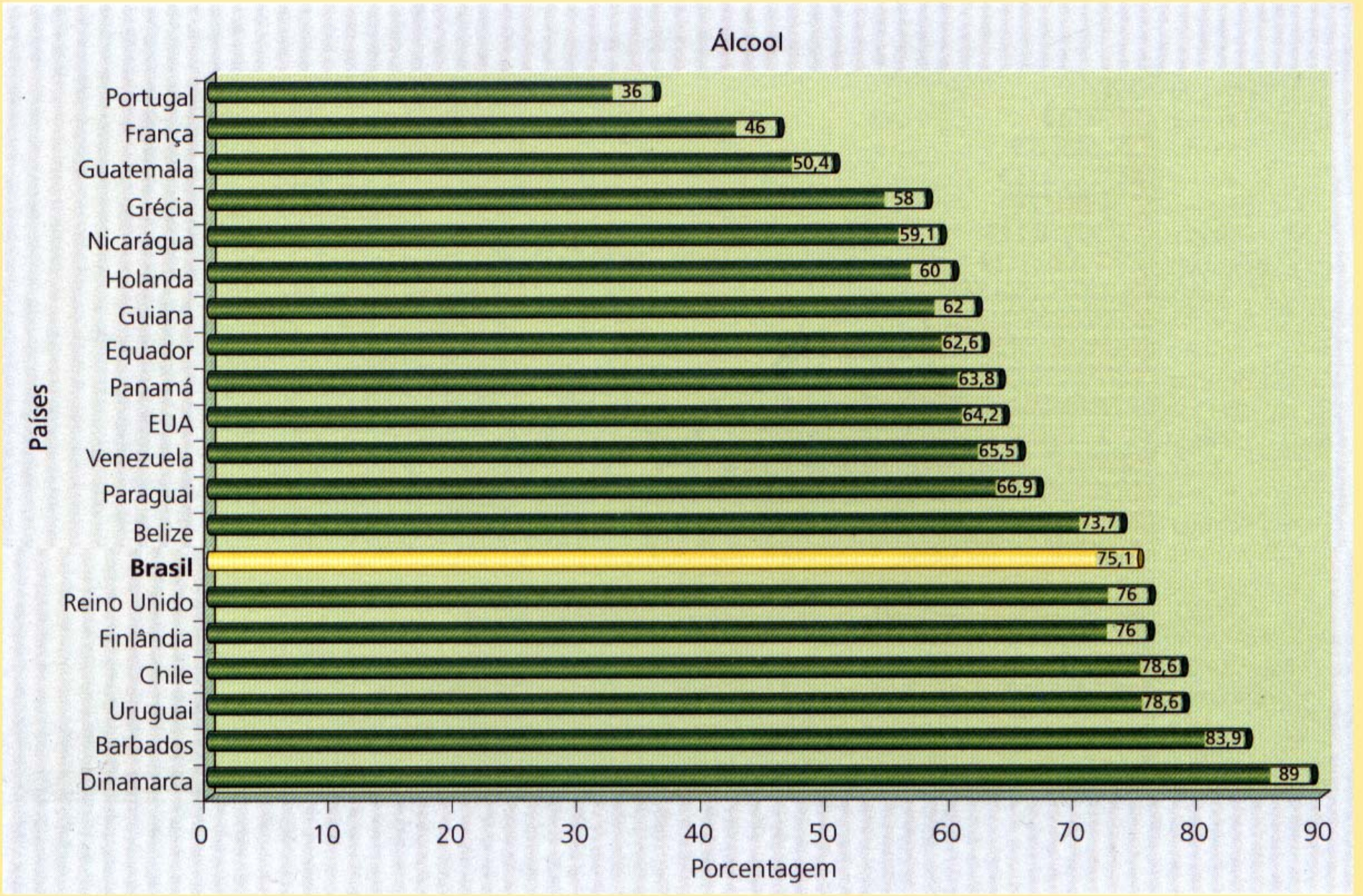
ENSINO MÉDIO = 75%

USO FREQÜENTE

FUNDAMENTAL & MÉDIO = 12%

USO PESADO

FUNDAMENTAL & MÉDIO = 7%



Comparação do *uso na vida* de álcool no Brasil com outros países (CONACE, 2005; CICAD, 2005; EMCDDA, 2005; ESPAD, 2005; NIDA, 2005).

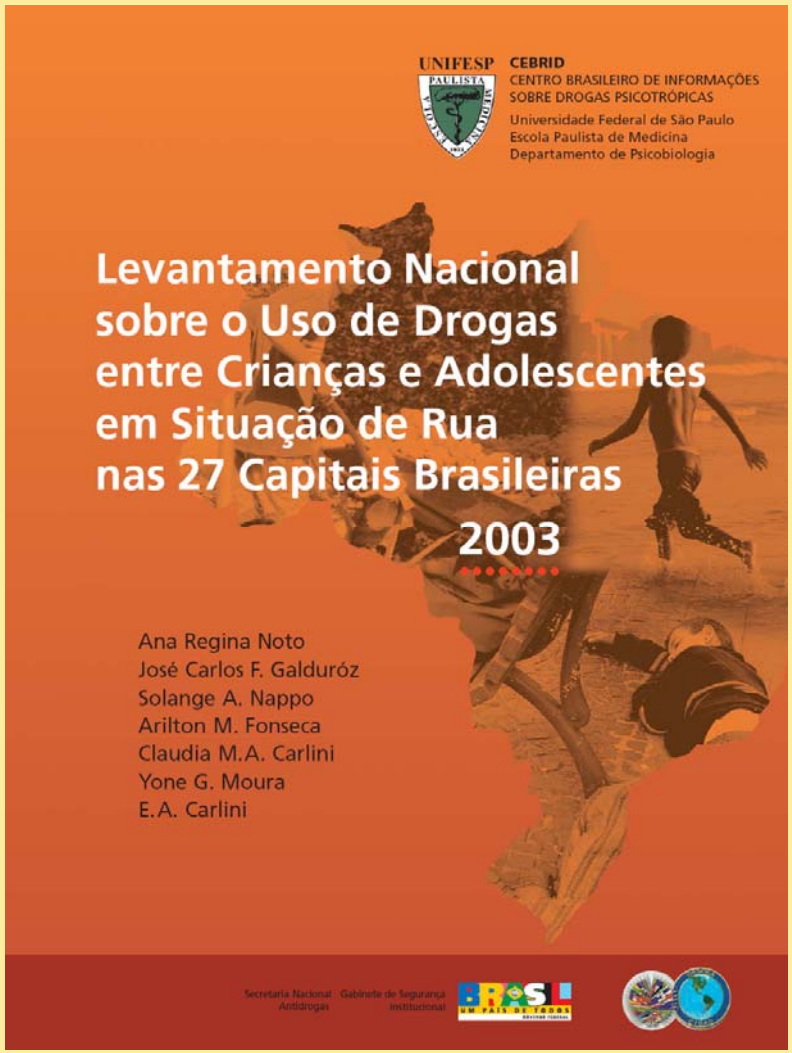


Tabela 13: Consumo de bebidas alcoólicas (cerveja, pinga, entre outras) entre as 2.807 crianças e adolescentes entrevistados nas 27 capitais brasileiras.

		(N = 2.807)	
		N	%
Parâmetros de uso[1]	Uso na vida	2134	76,0
	Uso no ano	1752	62,4
	Uso no mês	1208	43,0
Época do primeiro episódio de uso	Antes da situação de rua	1225	43,6
	Depois da situação de rua	872	31,1
	Não lembra	37	1,3
	Nunca tomou qualquer bebida	673	24,0
Para os casos de uso no mês (recente)			
Tipos de bebidas consumidas no mês	Cerveja	1021	36,4
	Vinho	553	19,7
	Pinga	410	14,6
	Outra bebida	255	9,1
Freqüência de uso/mês	1 a 3 dias	590	21,0
	4 a 19 dias	534	19,0
	20 dias ou mais	84	3,0
Como consegue	Compra em padaria, bar, venda	757	27,0
	Compra em supermercado	228	8,1
	Compra em outro local	103	3,7
	Pede para outro comprar	121	4,3
	Pede/ganha de alguém	607	21,6
	Outros	169	6,0

ÁLCOOL

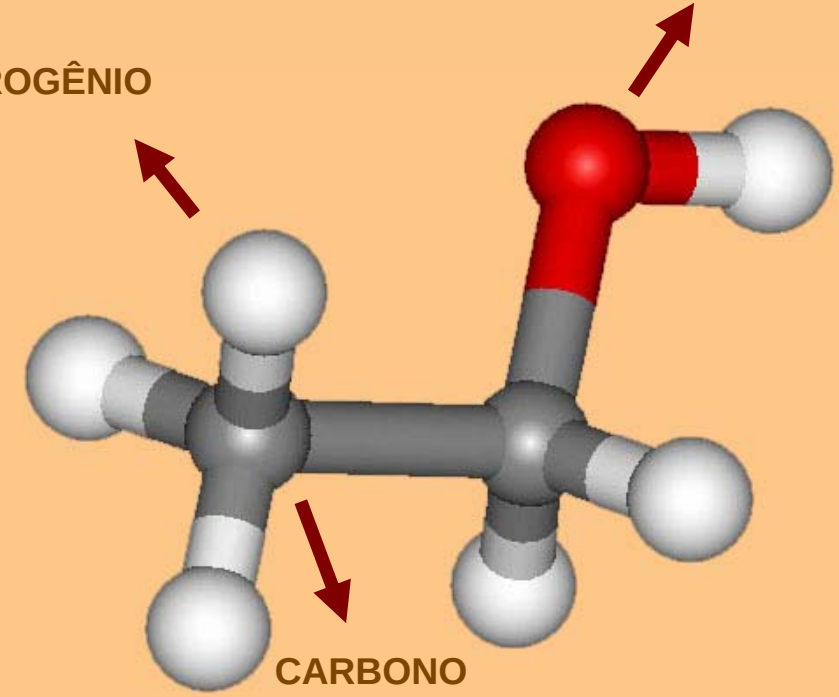
BIOQUÍMICA

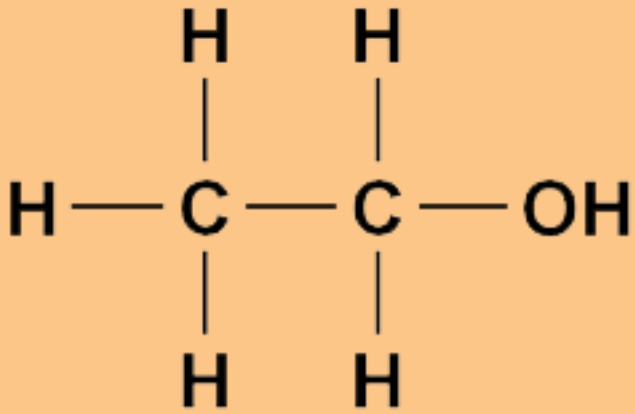
MOLÉCULA DE ÁLCOOL ETÍLICO

UMA CADEIA DE DOIS ÁTOMOS DE CARBONO COM CINCO ÁTOMOS DE HIDROGÊNIO E A UM RADICAL HIDROXILA (HIDROGÊNIO + OXIGÊNIO)

HIDROXILA = OXIGÊNIO + HIDROGÊNIO

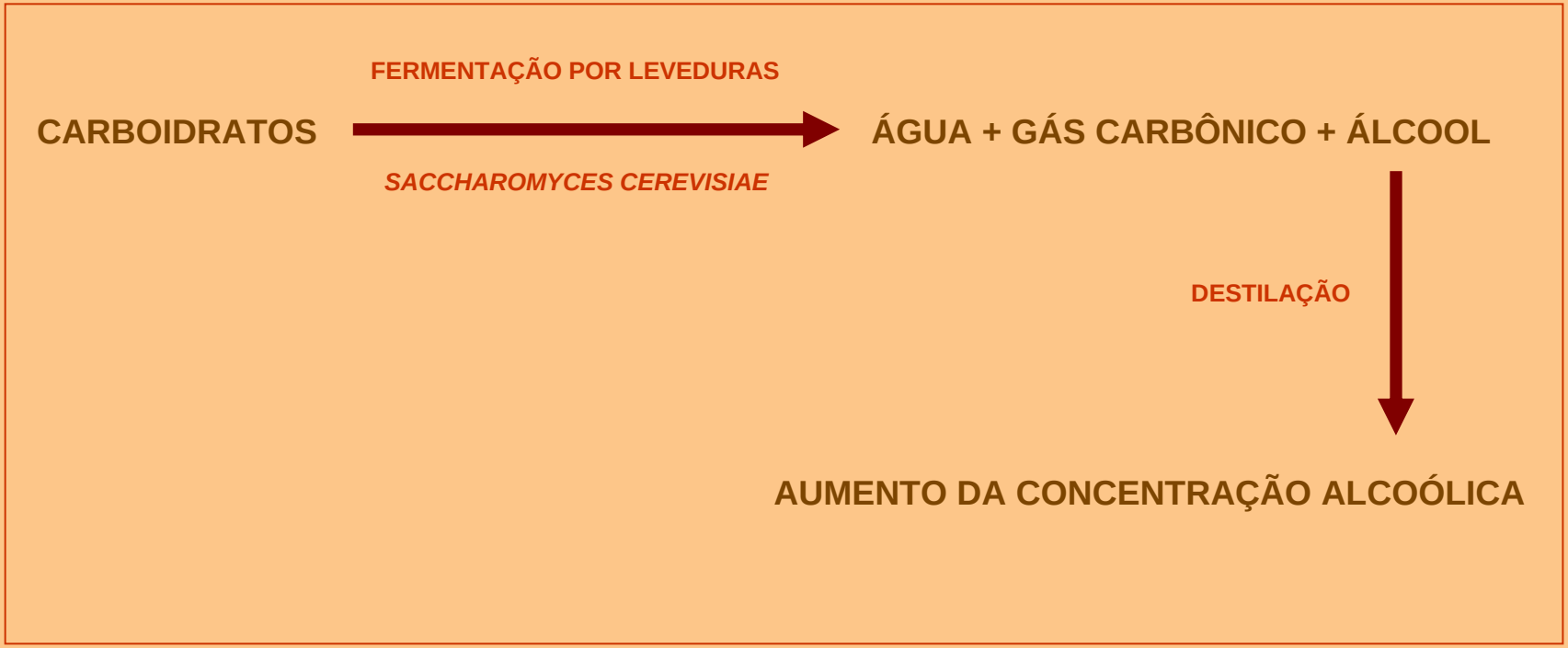
HIDROGÊNIO





C_2H_5OH

PROCESSO DE OBTENÇÃO DO ÁLCOOL ETÍLICO



O ÁLCOOL É OBTIDO A PARTIR DA FERMENTAÇÃO (POR LEVEDURAS) DE CARBOIDRATOS CONTIDOS NAS FRUTAS, CEREAIS, RAÍZES E TUBÉRCULOS. O PROCESSO É INTERROMPIDO QUANDO AS CONCENTRAÇÃO ALCOÓLICA ATINGE CERCA DE 15%. A PARTIR DA DESTILAÇÃO É POSSÍVEL A OBTENÇÃO DE BEBIDAS MAIS CONCENTRADAS.

BEBIDAS FERMENTADAS

SAQUÊ

12%

VINHO

12%

CERVEJA

3 - 7%

BEBIDAS DESTILADAS

CACHAÇA

40 - 50%

TEQUILA

38%

UÍSQUE

40 - 45%

VODCA

40 - 45%

CONHAQUE

40 - 45%

UNIDADE INTERNACIONAL DE ÁLCOOL

UI = 10 GRAMAS DE ÁLCOOL

1° PASSO

CALCULAR O VOLUME DE ÁLCOOL

(VOLUME DA BEBIDA x TEOR ALCOÓLICO)

2° PASSO

CONVERTER MILILITROS EM GRAMAS

(1ml = 0,8g)

TEOR ALCOÓLICO

VOLUME DA BEBIDA

FÓRMULA PARA O CÁLCULO DE UI

$$UI = \frac{(\text{VOLUME DA BEBIDA} \times \text{TEOR ALCOÓLICO}) \times 0{,}8}{10}$$

ÁLCOOL

FARMACOLOGIA

ABSORÇÃO

- **RÁPIDA**
- **PELAS MUCOSAS ORAL E GASTROINTESTINAL**
- **FATORES DE DIMINUEM A ABSORÇÃO**
  1. **PRESENÇA DE ALIMENTOS NO ESTÔMAGO**
  2. **QUEDA DA TEMPERATURA CORPÓREA**
  3. **EXERCÍCIOS FÍSICOS**
- **FATORES DE AUMENTAM A ABSORÇÃO**
  1. **VELOCIDADE DA INGESTÃO**
  2. **BEBIDAS LICOROSAS OU GASEIFICADAS**
  3. **CONCENTRAÇÃO DA BEBIDA**

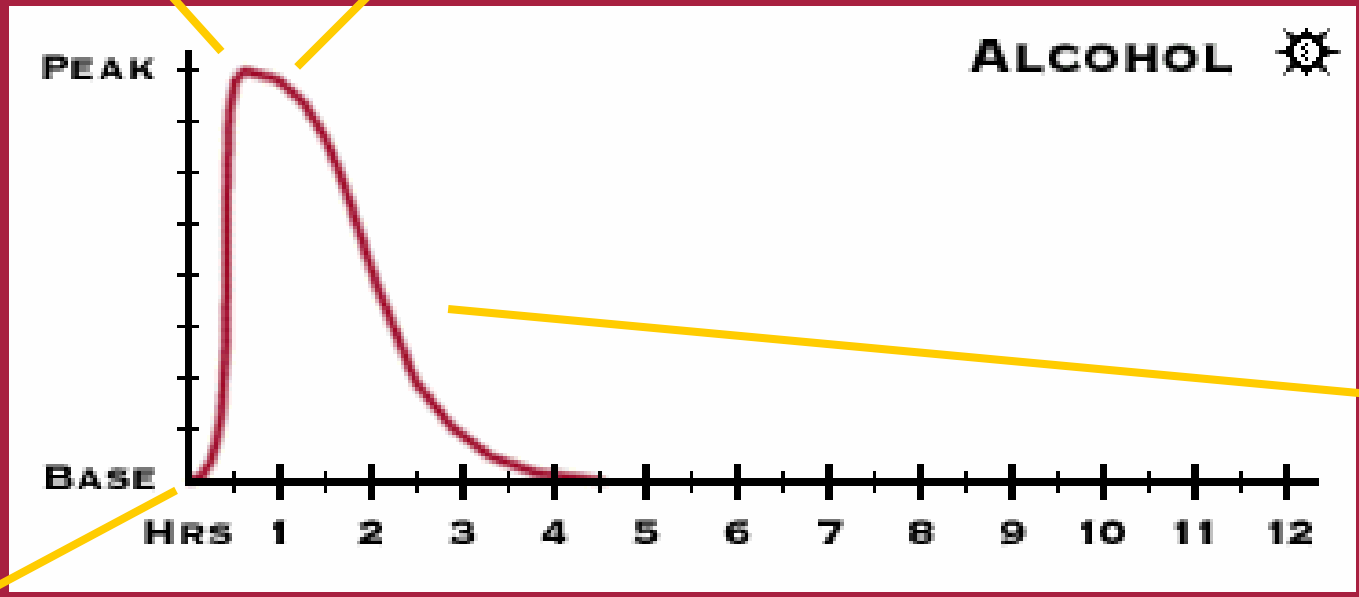
ABSORÇÃO

PICO DE ABSORÇÃO

15 – 20 MINUTOS

PLATEAU

30 – 90 MINUTOS



REDUÇÃO DOS EFEITOS

45 – 90 MINUTOS

INÍCIO

15 – 30 MINUTOS

METABOLIZAÇÃO

- **A PRINCIPAL VIA DE METABOLIZAÇÃO É O FÍGADO**

- **VELOCIDADE DE METABOLIZAÇÃO: 0,12 – 0,15 mg%**

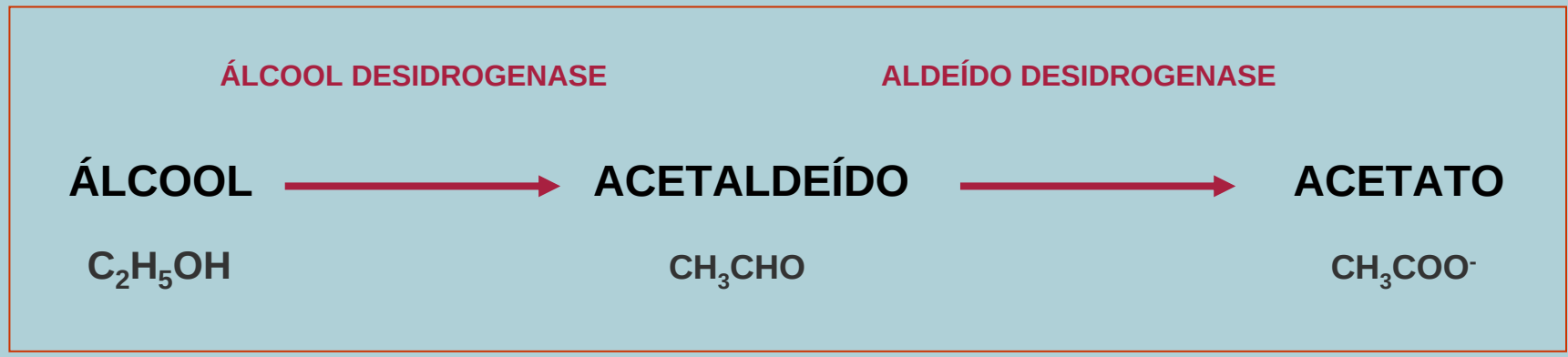
- **HÁ DUAS VIAS DE METABOLIZAÇÃO HEPÁTICA ENVOLVIDAS:**

  1. **VIA DE METABOLIZAÇÃO DE PRIMEIRA PASSAGEM**

  2. **SISTEMA MICROSSOMAL ETANOL-OXIDANTE**

METABOLIZAÇÃO

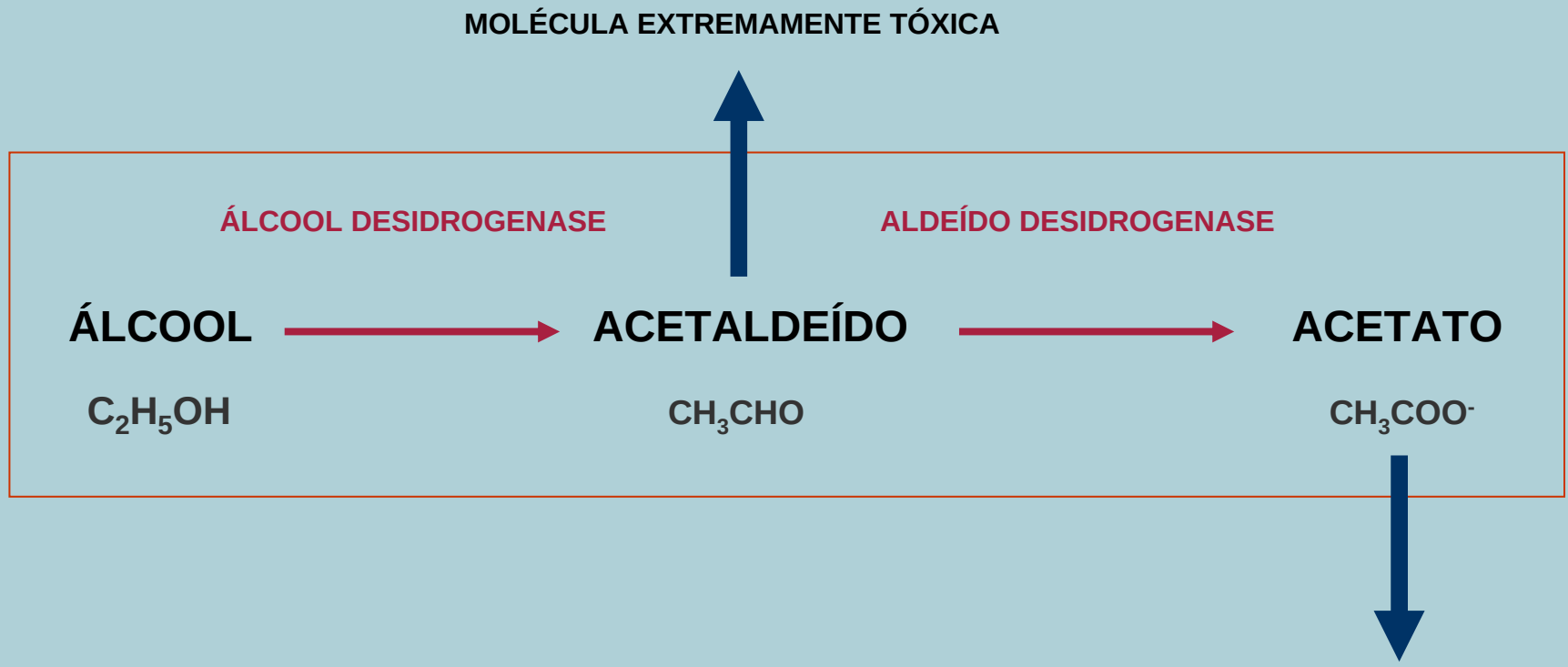
VIA DE METABOLIZAÇÃO DE PRIMEIRA PASSAGEM



PROCESSO DE OXIDAÇÃO HEPÁTICA DO ÁLCOOL: DUAS ENZIMAS TRANSFORMAM O ÁLCOOL EM ACETATO, QUE SERÁ ELIMINADO PELA URINA.

METABOLIZAÇÃO

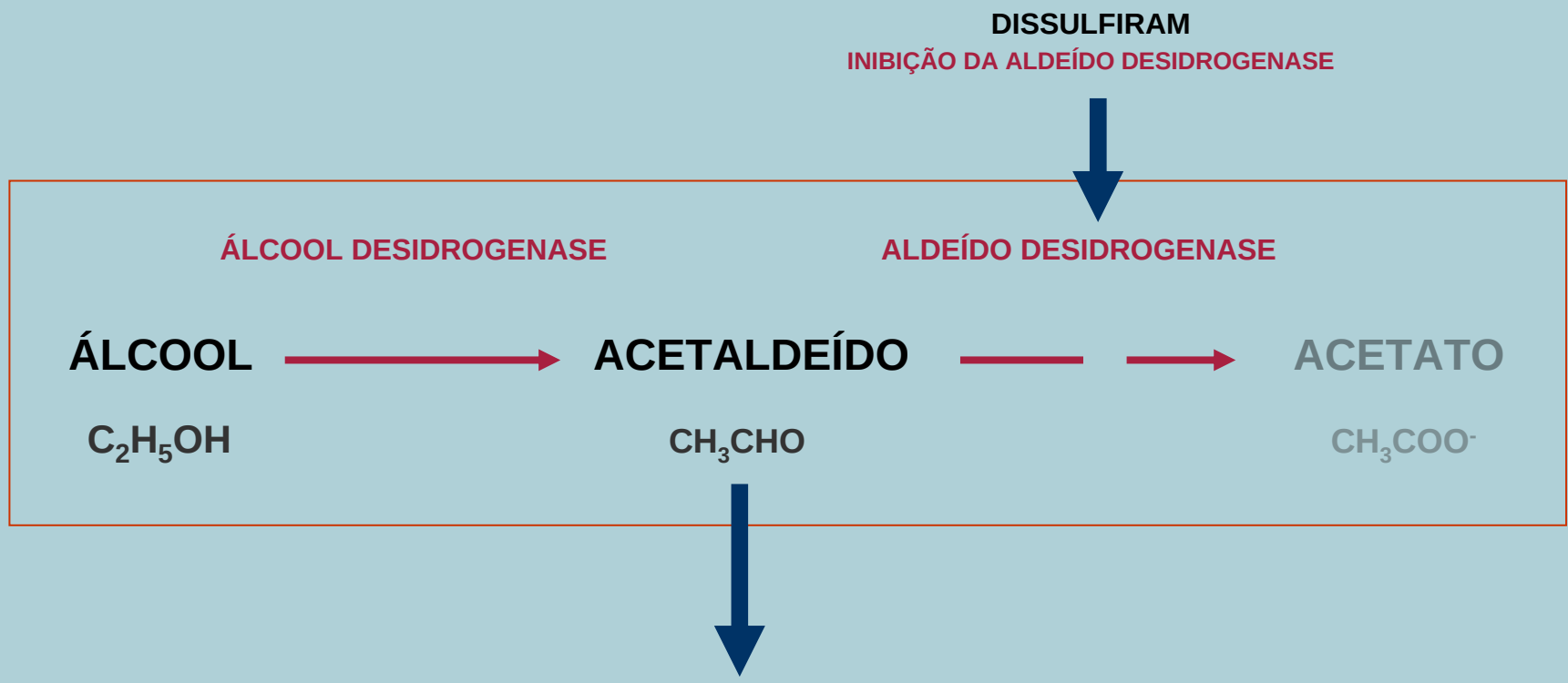
VIA DE METABOLIZAÇÃO DE PRIMEIRA PASSAGEM



METABOLIZAÇÃO

VIA DE METABOLIZAÇÃO DE PRIMEIRA PASSAGEM

EFEITO ANTABUSE

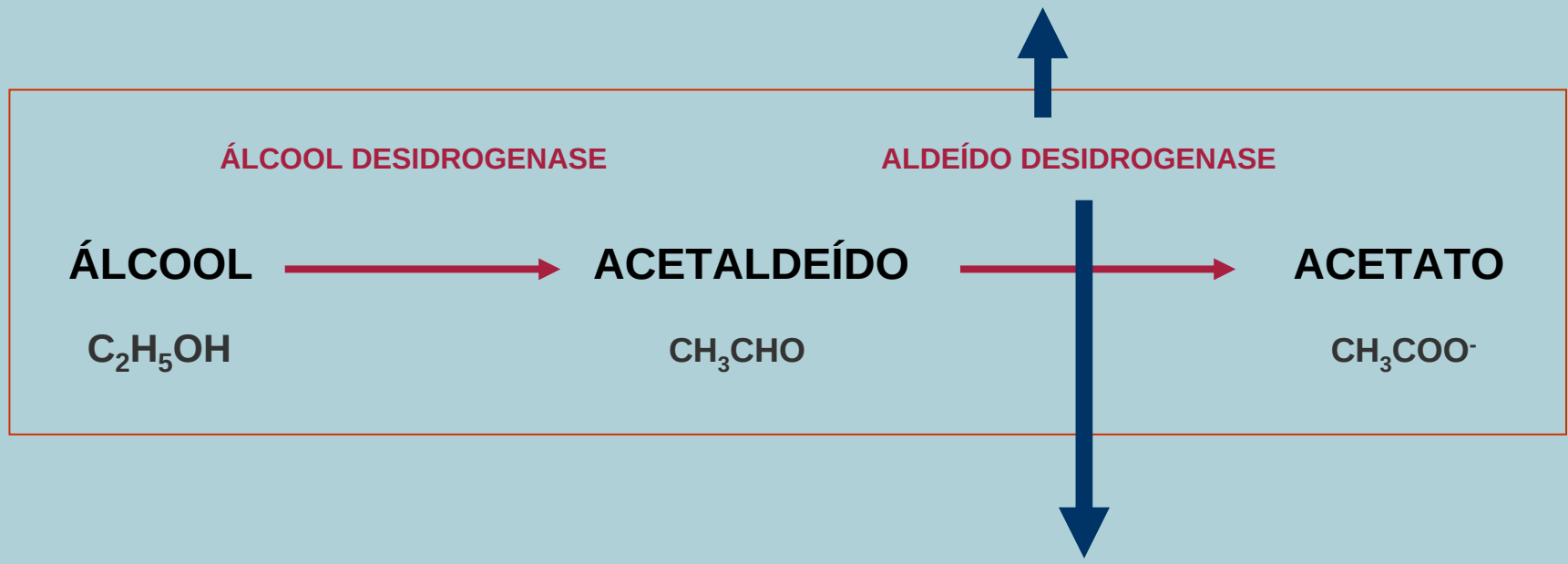


RUBOR FACIAL & TORÁCICO, AUMENTO DA FREQÜÊNCIA CARDÍACA & PRESSÃO ARTERIAL, AUMENTO DA FREQÜÊNCIA RESPITATÓRIA, NÁUSEA & VÔMITO, INQUIETAÇÃO PSICOMOTORA, SENSAÇÃO DE PÂNICO E IMINÊNCIA DE MORTE

METABOLIZAÇÃO

VIA DE METABOLIZAÇÃO DE PRIMEIRA PASSAGEM

HÁ QUATRO TIPOS DE ALDEÍDO DESIDROGENASE



ALDH1 = A MAIS ENCONTRADA NA POPULAÇÃO GERAL

ALDH2 = É A MENOS EFICAZ NA METABOLIZAÇÃO DO ÁLCOOL

OS ORIENTAIS METABOLIZAM O ÁLCOOL COM MAIS DIFICULDADE.

ISSO EXPLICA A MENOR PREVALÊNCIA DE PROBLEMAS COM ÁLCOOL ENTRE ELES.

METABOLIZAÇÃO

SISTEMA MICROSSOMAL ETANOL-OXIDANTE (MEOS)

- **SISTEMA DE METABOLIZAÇÃO LOCALIZADO NO RETÍCULO ENDOPLASMÁTICO**

- **DEPENDENTE DO SISTEMA CITOCROMO P450**

- **‘SISTEMA DE METABOLIZAÇÃO RESERVA’**

1. **ATIVADO FRENTE AO AUMENTO CONSTANTE DA DEMANDA DE ÁLCOOL NO ORGANISMO.**

2. **AUMENTA A METABOLIZAÇÃO DE OUTROS PRINCÍPIOS ATIVOS, COMO ANESTÉSICOS, BENZODIAZEPÍNICOS, ISONIAZIDA (TUBERCULOSE), FENILBUTAZONA (ANTI-INFLAMATÓRIO), PARACETAMOL (TYLENOL®).**

- **A ATIVAÇÃO DESSE SITEMA LEVA À TOLERÂNCIA FUNCIONAL, OU SEJA, O ÁLCOOL PESSA A SER METABOLIZADO COM MAIS RAPIDEZ.**

EXCREÇÃO

URINA

90 – 98%

ELIMINADO APÓS A OXIDAÇÃO EM ÁGUA E GÁS CARBÔNICO

RESPIRAÇÃO / SUOR

2 – 10%

ELIMINADO *IN NATURA*

ÁLCOOL

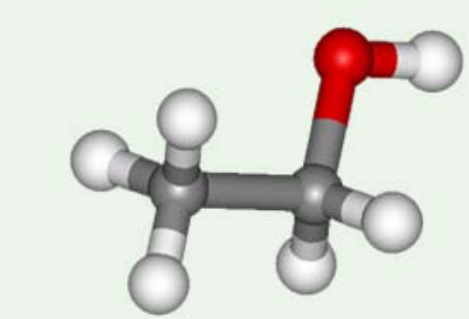
EFEITOS FARMACOLÓGICOS

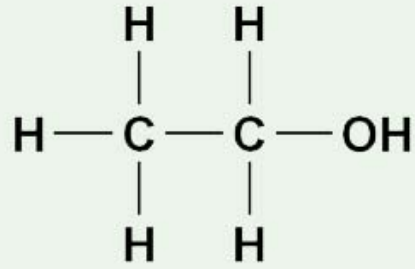
ÁLCOOL

1. DEFINIÇÃO & APRESENTAÇÕES

COMPOSTO ORGÂNICO RESULTANTE DA FERMENTAÇÃO DE CARBOIDRATOS POR LEVEDURAS.

É CONSUMIDO NA FORMA DE BEBIDAS.





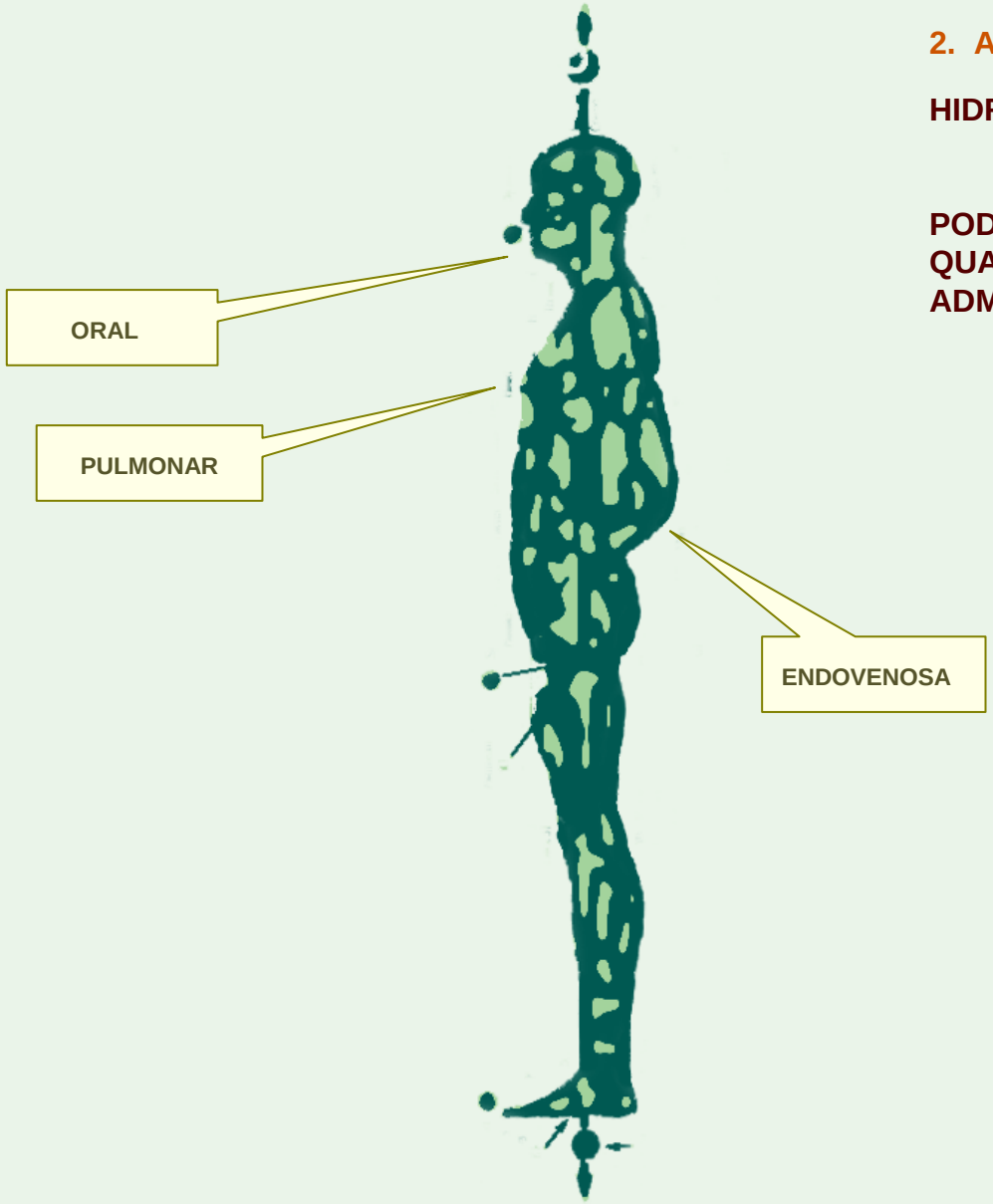
C_2H_5OH

ÁLCOOL

2. ABORÇÃO

HIDROSSOLÚVEL.

PODE SER UTILIZADA POR QUALQUER VIA DE ADMINISTRAÇÃO.



ÁLCOOL

3. AÇÃO FARMACOLÓGICA

QUANTIDADES MODERADAS

DIMINUIÇÃO DA TEMPERATURA

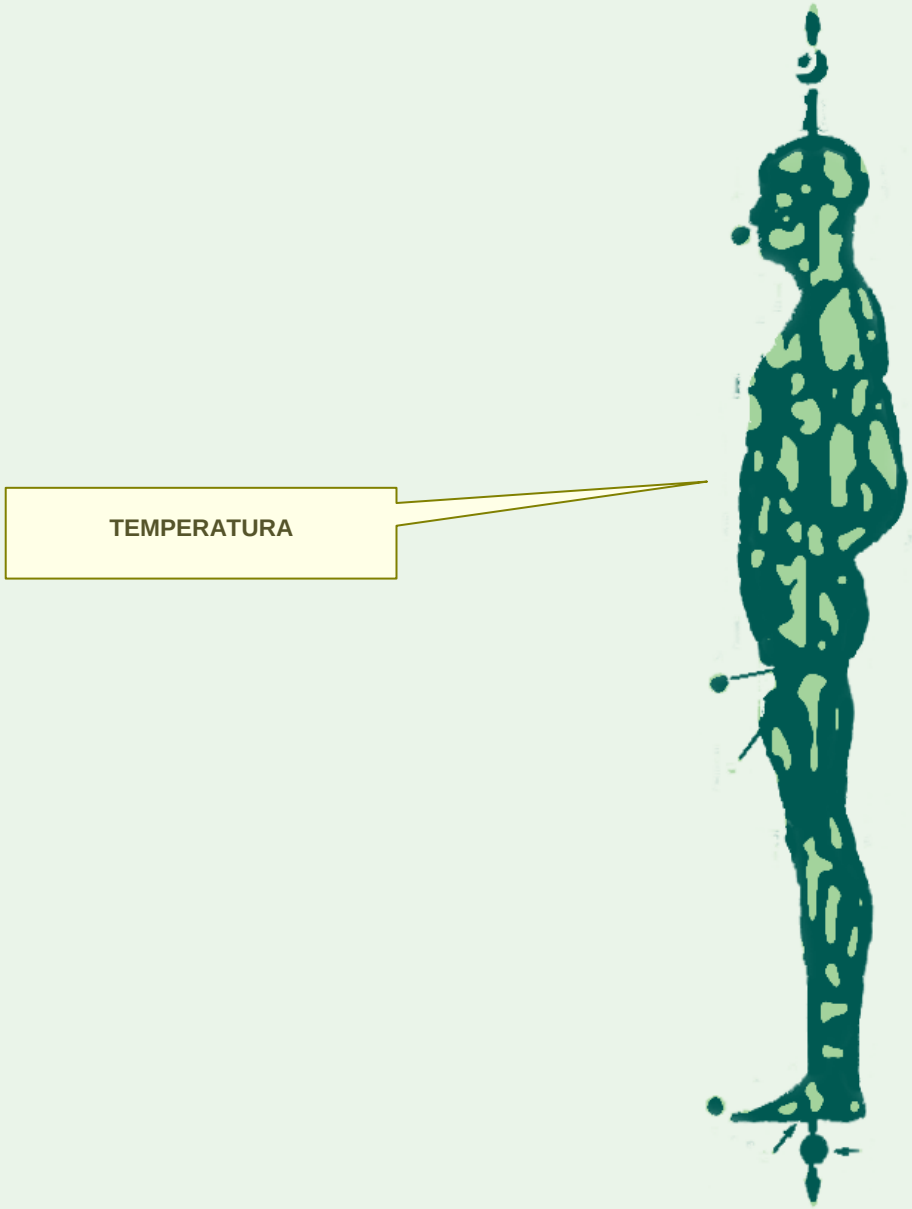
VASODILATAÇÃO PERIFÉRICA

SUDORESE

INTOXICAÇÃO

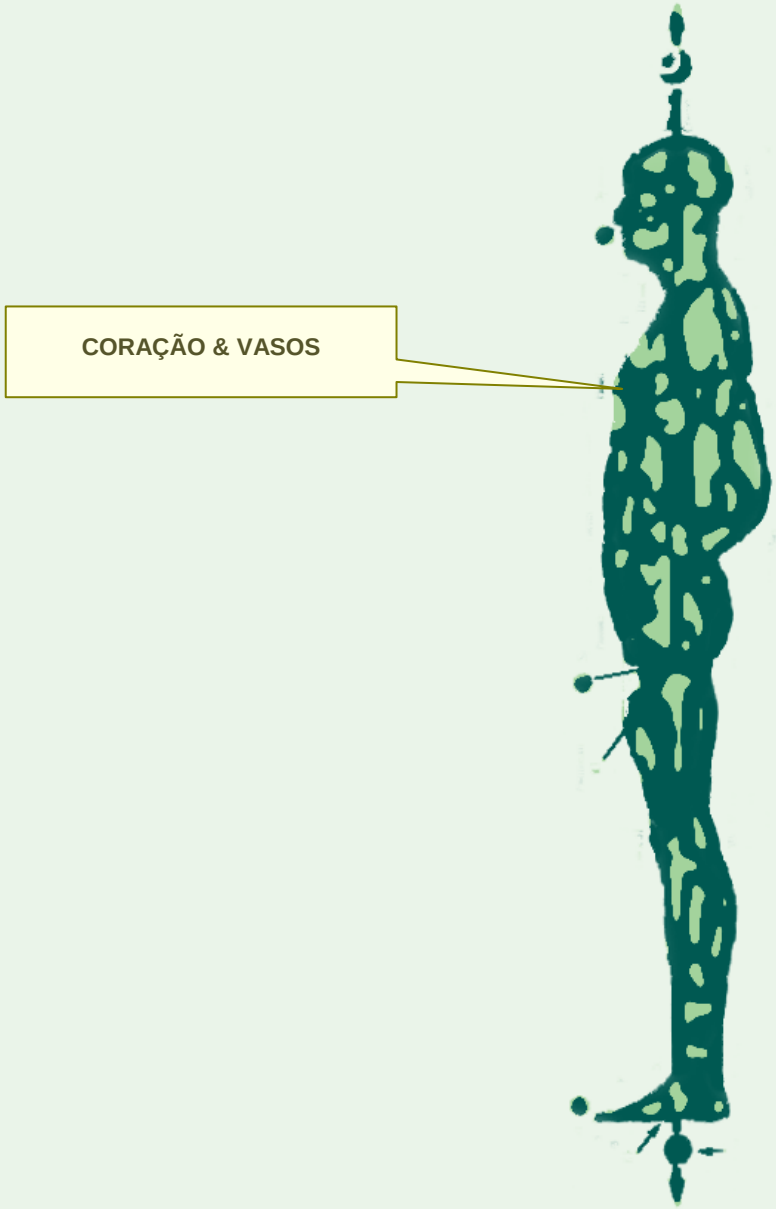
HIPOTERMIA

INIBIÇÃO DO MECANISMO REGULADOR DE TEMEPRATURA DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL



ÁLCOOL

3. AÇÃO FARMACOLÓGICA



QUANTIDADES MODERADAS

AUMENTO LEVE E TRANSITÓRIO DA FREQÜÊNCIA CARDÍACA

VASODILATAÇÃO (PELE)

RUBOR

AUSÊNCIA DE ALTERAÇÕES NO DÉBITO, FREQÜÊNCIA E FORÇA DA CONTRAÇÃO CARDÍACA

INTOXICAÇÃO

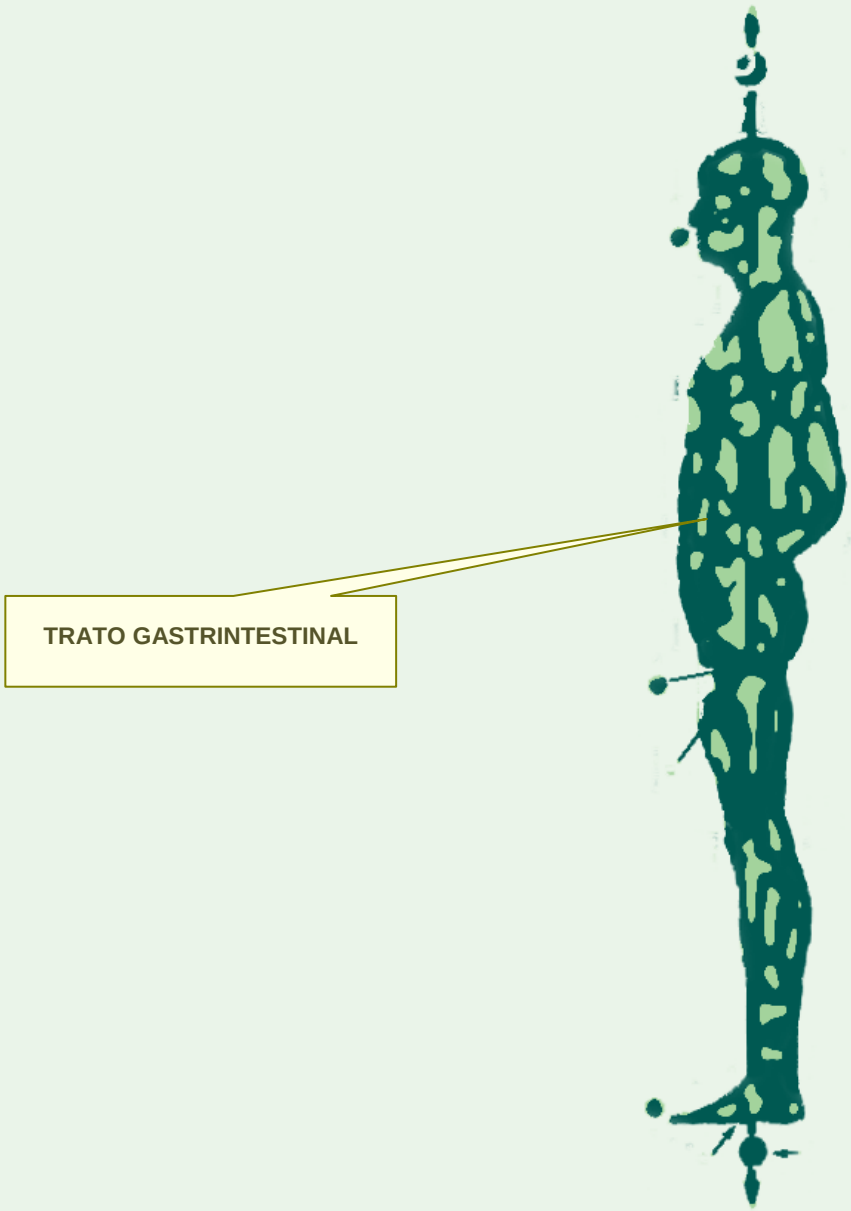
REDUÇÃO DO FLUXO PARA O SNC

DIMINUIÇÃO DO OXIGÊNIO

CRONICAMENTE TÓXICO DECORRENTE DA REDUÇÃO DO OXIGÊNIO E AÇÃO TÓXICA DIRETA.

ÁLCOOL

3. AÇÃO FARMACOLÓGICA



QUANTIDADES MODERADAS

ESTÍMULO À SECREÇÃO GÁSTRICA.

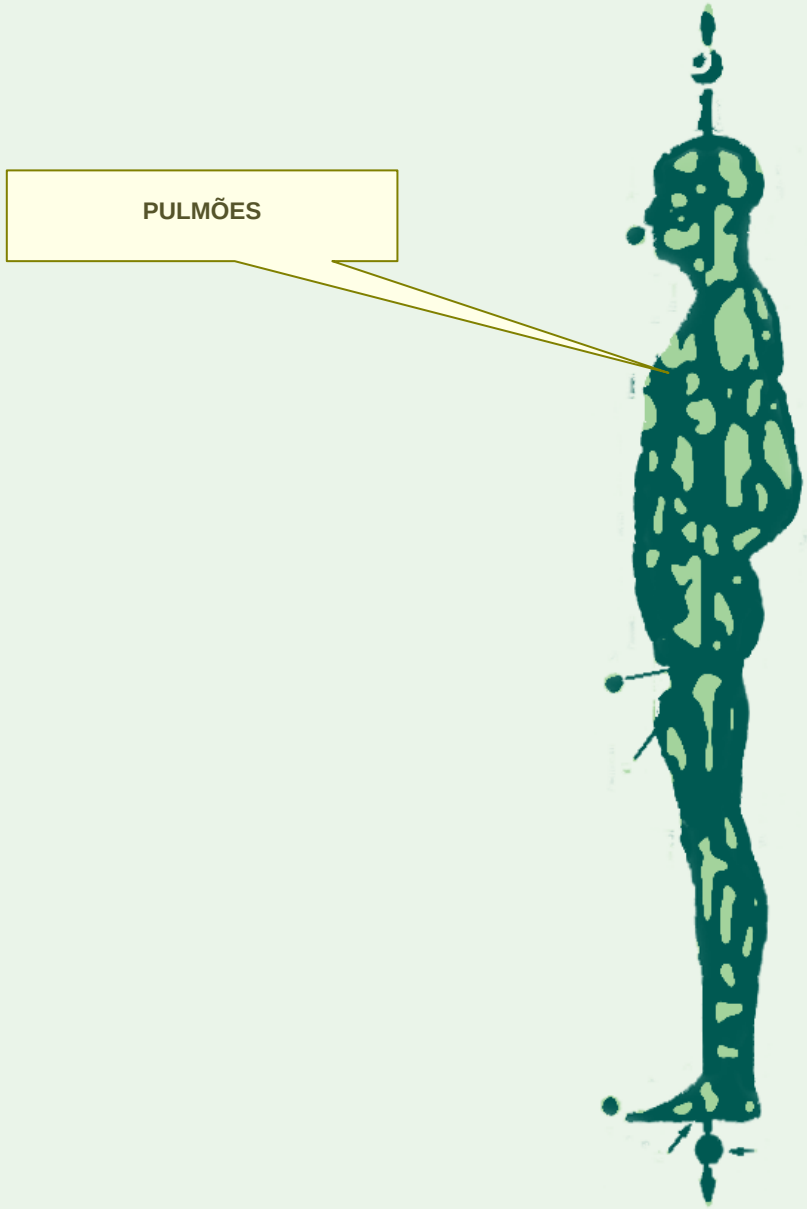
INFLAMAÇÃO DAS MUCOSA DO ESTÔMAGO (GASTRITE).

INTOXICAÇÃO

REDUÇÃO OU PARALISIA DA MOTILIDADE GASTROINTESTINAL.

ÁLCOOL

3. AÇÃO FARMACOLÓGICA



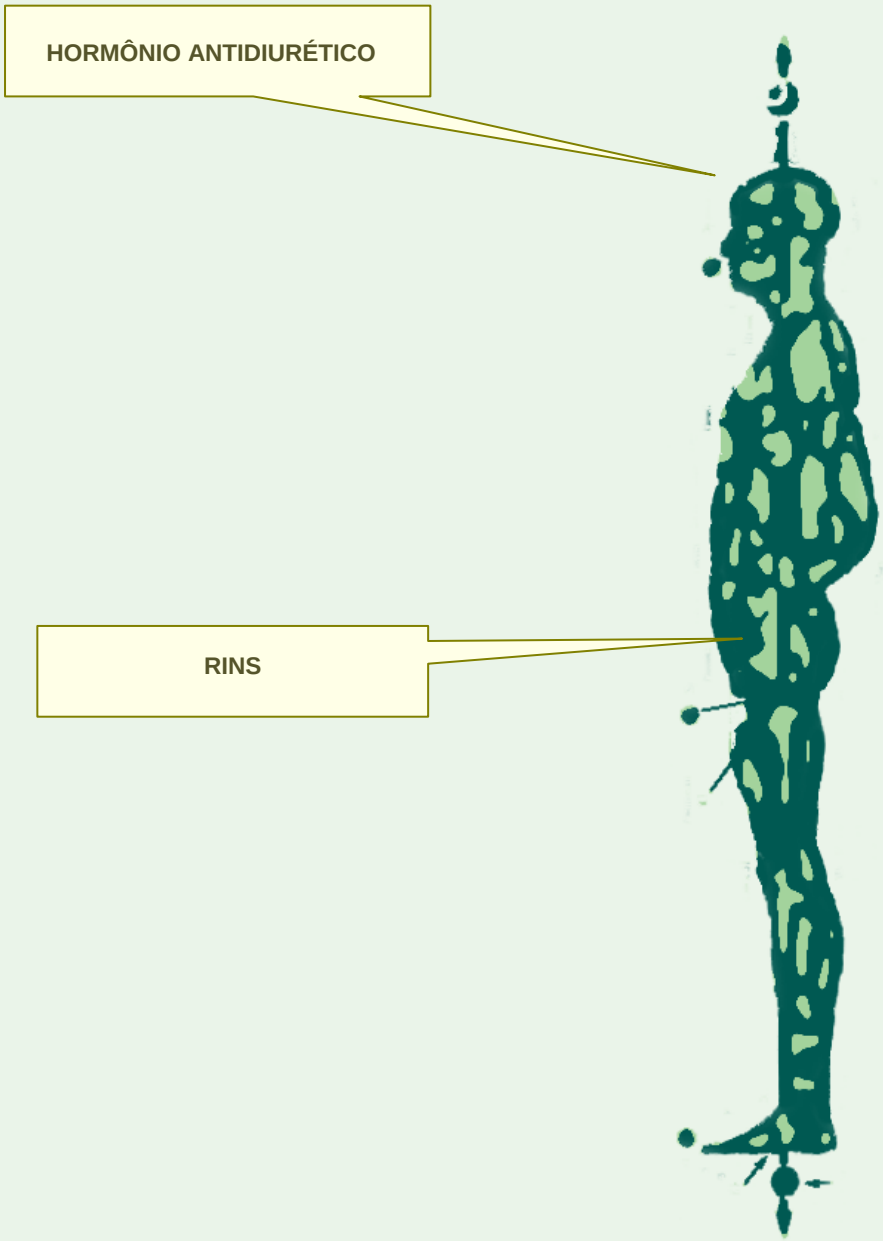
QUANTIDADES MODERADAS

PODEM ESTIMULAR OU DEPRIMIR LEVEMENTE A RESPIRAÇÃO.

INTOXICAÇÃO

DEPRESSÃO RESPIRATÓRIA (400mg%)

3. AÇÃO FARMACOLÓGICA



O ÁLCOOL ESTIMULA A DIURESE POR DOIS MOTIVOS:

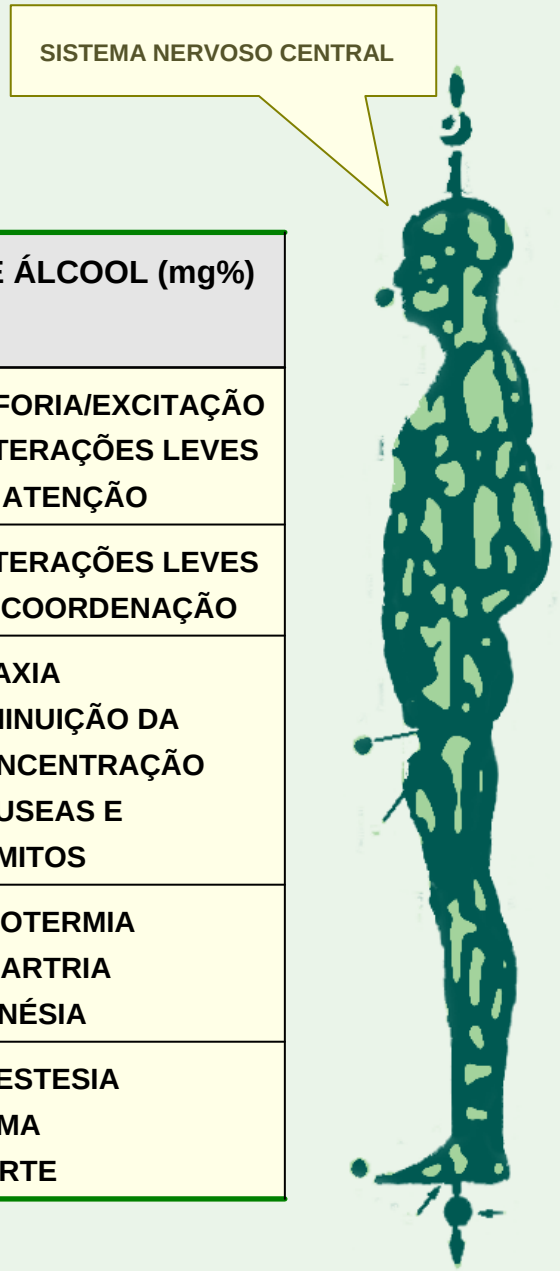
1. **VOLUME INGERIDO**
2. **INIBE O HORMÔNIO ANTIDIURÉTICO**

O ÁLCOOL ESTIMULA A DIURESE DURANTE A ELEVAÇÃO DE SUAS CONCENTRAÇÕES NO ORGANISMO.

ÁLCOOL

3. AÇÃO FARMACOLÓGICA

NÍVEIS PLASMÁTICOS DE ÁLCOOL (mg%)	
30	EUFORIA/EXCITAÇÃO ALTERAÇÕES LEVES DA ATENÇÃO
50	ALTERAÇÕES LEVES DE COORDENAÇÃO
100	ATAXIA DIMINUIÇÃO DA CONCENTRAÇÃO NÁUSEAS E VÔMITOS
200	HIPOTERMIA DISARTRIA AMNÉSIA
≥ 400	ANESTESIA COMA MORTE



QUANTIDADES MODERADAS

ANSIOLÍTICO

INTOXICAÇÃO

SEDATIVO

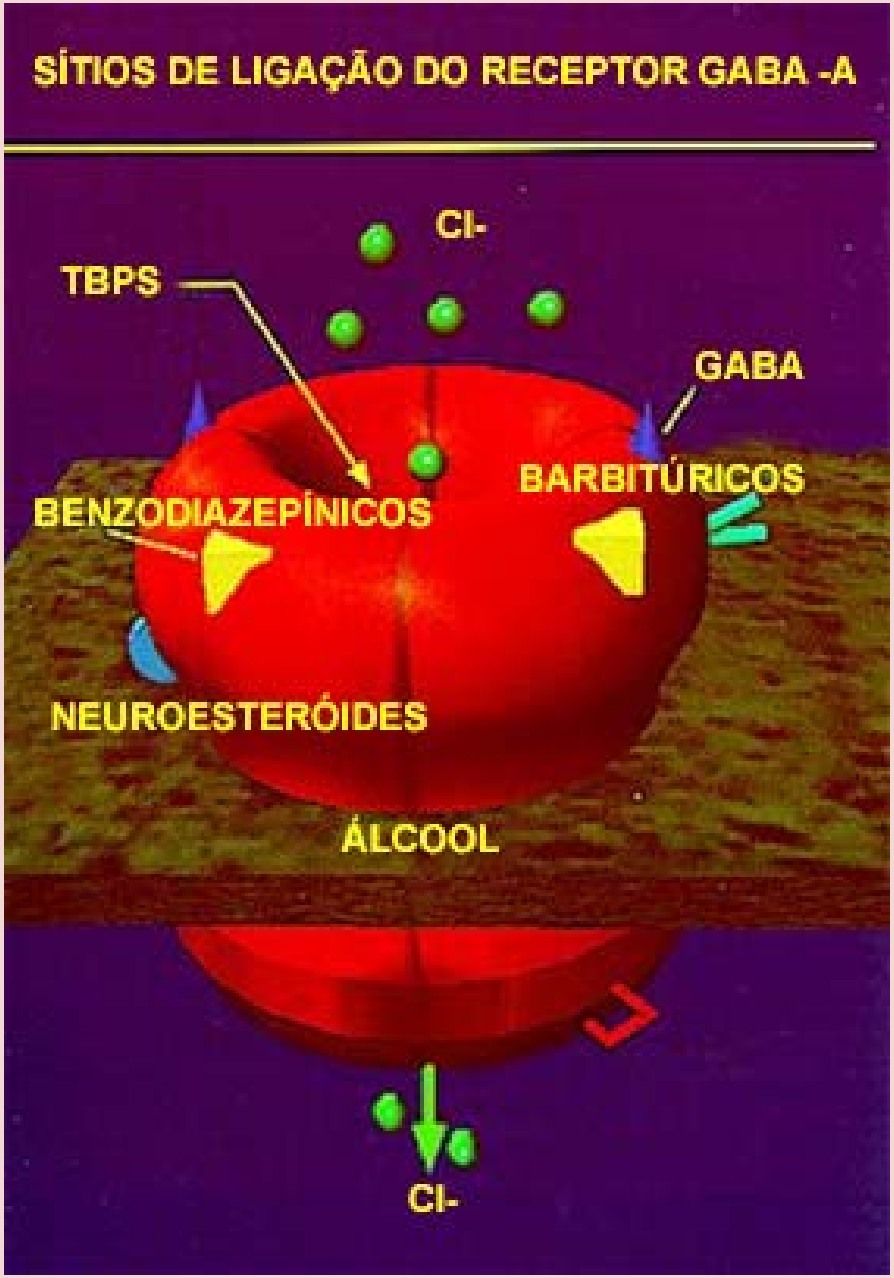
ANESTÉSICO

ÁLCOOL

NEUROBIOLOGIA

SISTEMA GABA

SISTEMA GLUTAMATO



ÁLCOOL

NEUROBIOLOGIA

AGONISTA DOS RECEPTORES GABA-A

AÇÃO AGUDA

REDUÇÃO DA ANSIEDADE

SEDAÇÃO

ALTERAÇÕES MOTORAS

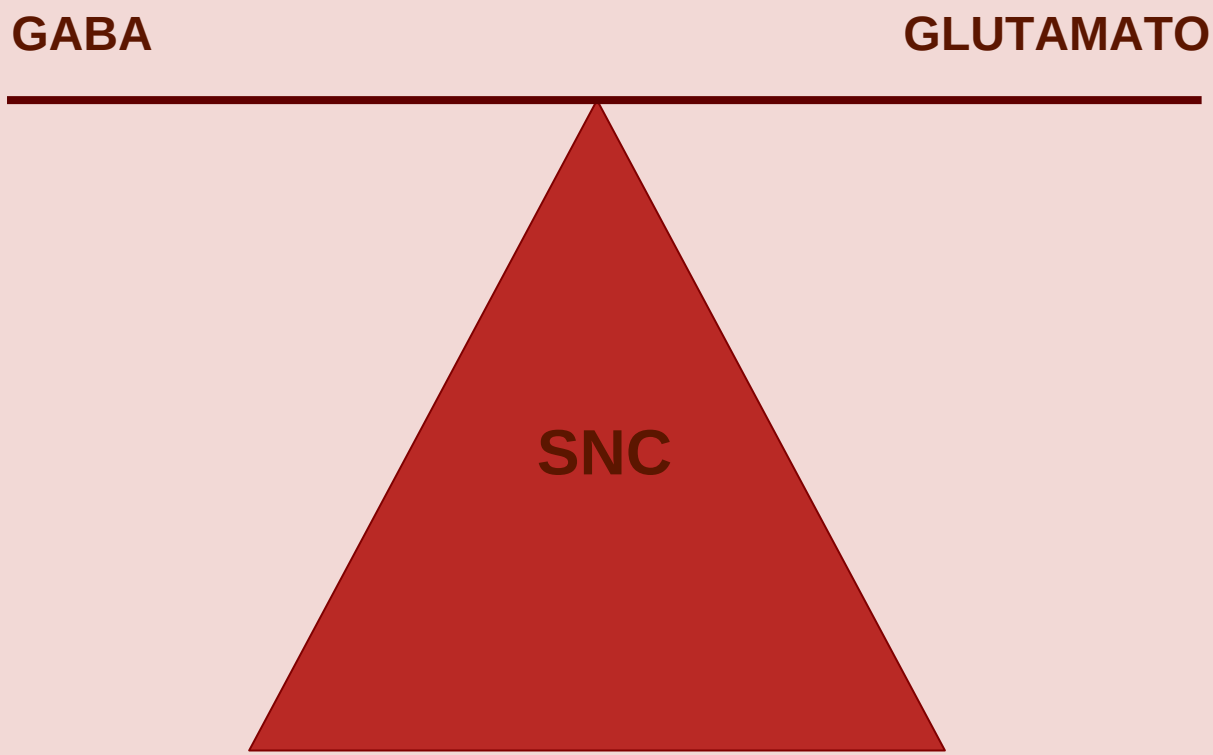
PREJUÍZO DA MEMÓRIA & CONCENTRAÇÃO

REFORÇO PARA O CONSUMO

CRONICAMENTE

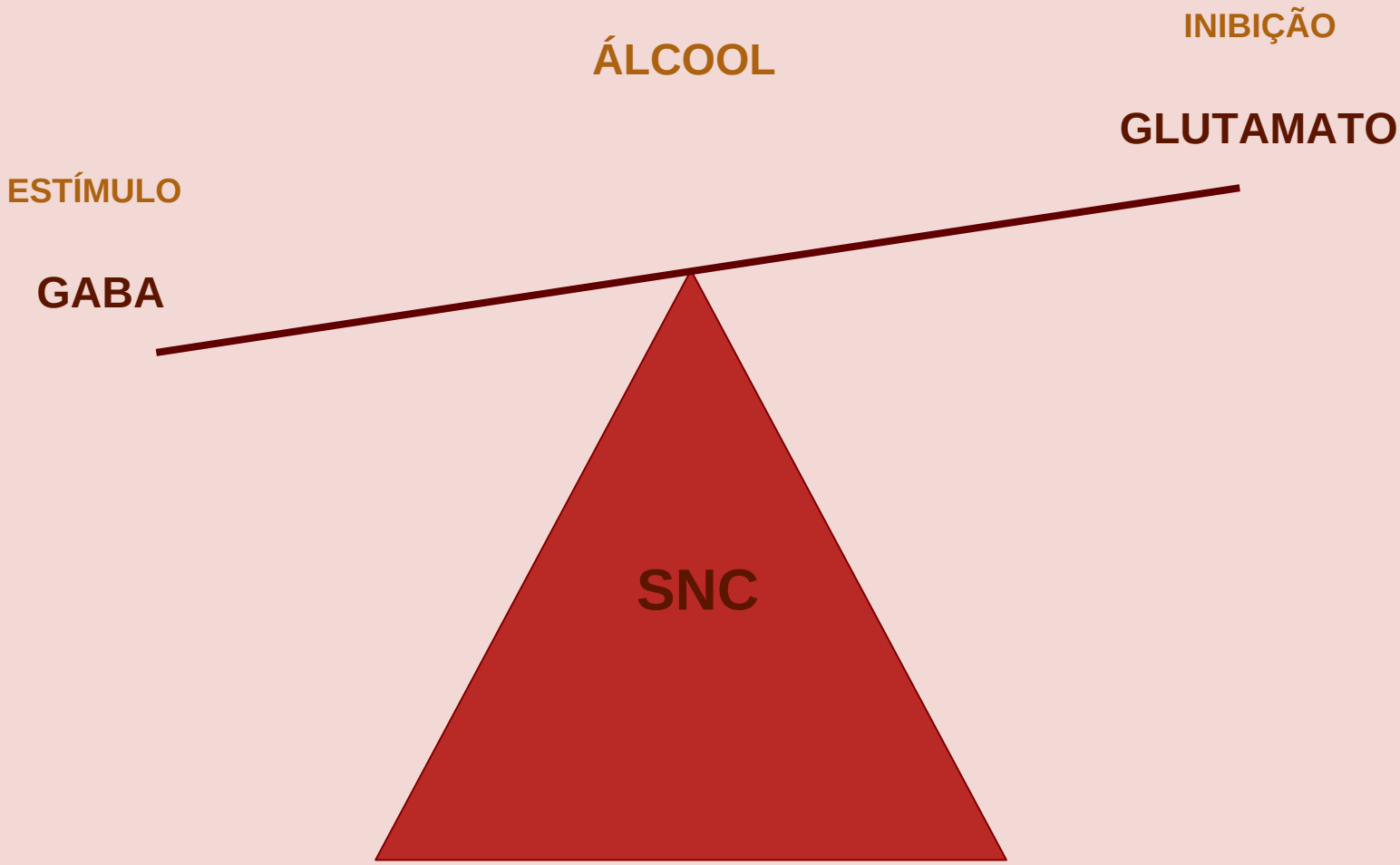
TOLERÂNCIA

NEUROBIOLOGIA DO ÁLCOOL



O EQUILÍBRIO FUNCIONAL DO SNC É REGULADO A PARTIR DA AÇÃO INIBITÓRIA DO SISTEMA GABA E EXCITATÓRIA DO SISTEMA GLUTAMATO.

NEUROBIOLOGIA DO ÁLCOOL



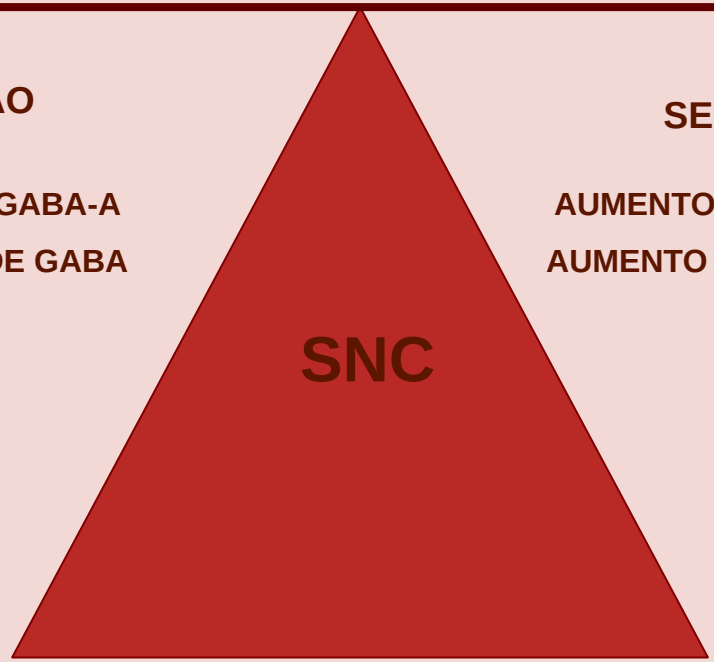
O EQUILÍBRIO FUNCIONAL DO SNC É QUEBRADO PELA PRESENÇA DO ÁLCOOL, QUE ESTIMULA GABA E INIBE O SISTEMA GLUTAMATO.

NEUROBIOLOGIA DO ÁLCOOL

ÁLCOOL

ESTÍMULO | **INIBIÇÃO**

GABA | **GLUTAMATO**



DESSENSIBILIZAÇÃO

REDUÇÃO DE RECEPTORES GABA-A

DIMINUIÇÃO DA SECREÇÃO DE GABA

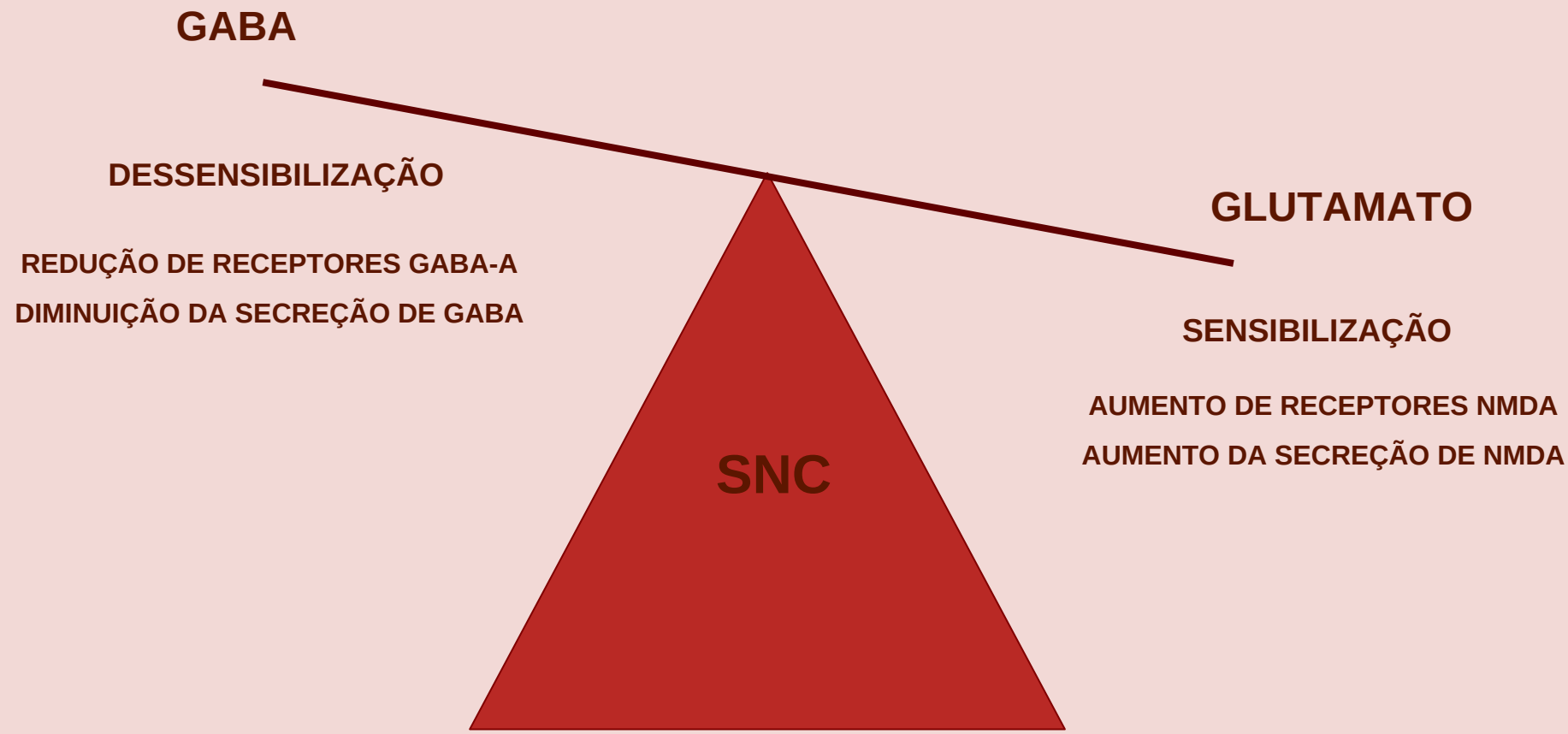
SENSIBILIZAÇÃO

AUMENTO DE RECEPTORES NMDA

AUMENTO DA SECREÇÃO DE NMDA

A FIM DE RESTAURAR O EQUILÍBRIO FRENTE AO USO CRÔNICO, O ORGANISMO LANÇA MÃO DE MECANISMO DE NEUROADAPTAÇÃO DE PREJUÍZO (DESSENSIBILIZAÇÃO GABAÉRGICA) E OPOSIÇÃO (SENSIBILIZAÇÃO GLUTAMATÉRGICA).

REDUÇÃO / ABSTINÊNCIA ABRUPTAS



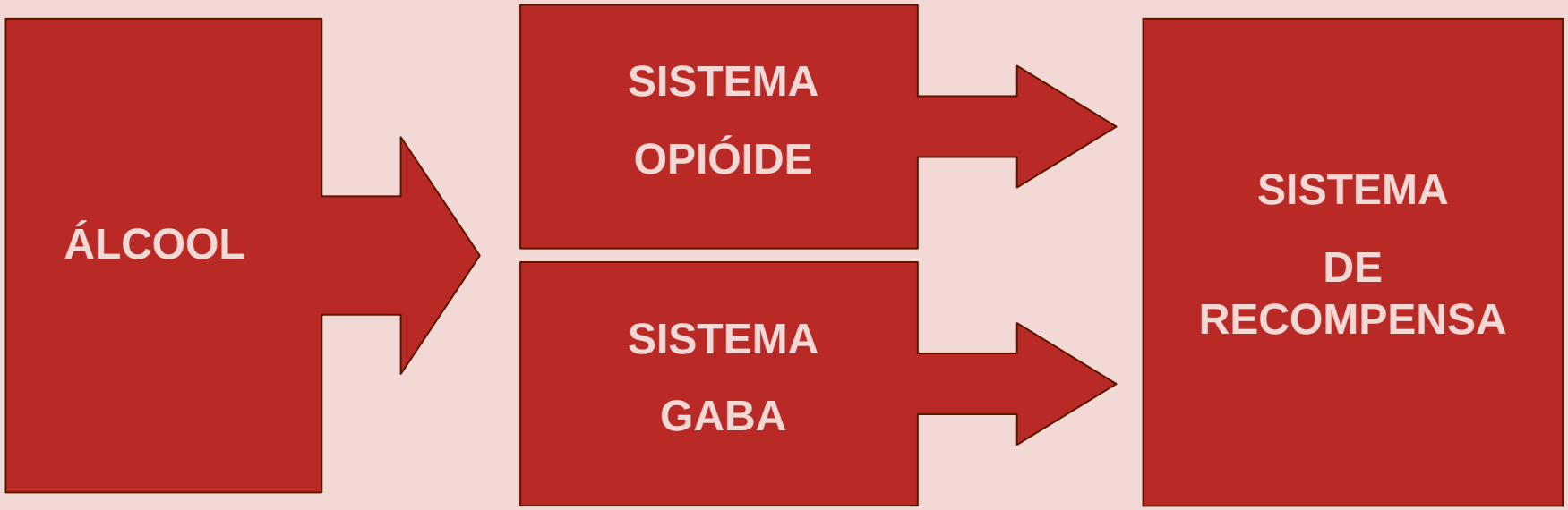
A REDUÇÃO OU INTERRUPÇÃO ABRUPTA LEVA AO DESEQUILÍBRIO A PARTIR DAS NEUROADAPTAÇÕES E AO SURGIMENTO DOS SINTOMAS DE ABSTINÊNCIA.

ÁLCOOL

NEUROBIOLOGIA

SISTEMA DE RECOMPENSA

NEUROBIOLOGIA DO ÁLCOOL



O ÁLCOOL ESTIMULA O SISTEMA DE RECOMPENSA POR DOIS MECANISMOS INDIRETOS, POR MEIO DO ESTÍMULO DOS SISTEMAS GABA E OPIÓIDE ENDÓGENO.

ÁLCOOL

I. COMPLICAÇÕES

1. TRANSTORNOS INDUZIDOS

A. INTOXICAÇÃO AGUDA

INTOXICAÇÃO COM ÁLCOOL

1. INGESTÃO RECENTE DE ÁLCOOL
2. ALTERAÇÕES COMPORTAMENTAIS OU PSICOLÓGICAS CLINICAMENTE SIGNIFICATIVAS E MAL-ADAPTATIVAS DESENVOLVIDAS DURANTE OU LOGO APÓS A INGESTÃO DE ÁLCOOL. (P.E. COMPORTAMENTO SEXUAL AGRESSIVO OU INADEQUADO, INSTABILIDADE DO HUMOR, PREJUÍZO NO FUNCIONAMENTO SOCIAL E / OU OCUPACIONAL).
3. UM OU MAIS DOS SEGUINTES SINAIS
   - A. FALA ARRASTADA
   - B. FALTA DE COORDENAÇÃO
   - C. MARCHA INSTÁVEL
   - D. NISTAGMO
   - E. PREJUÍZO DA ATENÇÃO / MEMÓRIA
   - F. ESTUPOR OU COMA
4. OS SINTOMAS NÃO SE DEVEM A UMA CONDIÇÃO MÉDICA GERAL, NEM SÃO MELHOR EXPLICADOS POR OUTRO TRANSTORNO MENTAL.

ÁLCOOL

I. COMPLICAÇÕES

1. TRANSTORNOS INDUZIDOS

B. BLACKOUTS

TRANSTORNOS AMNÉSTICO-ALCOÓLICOS (*BLACKOUTS*)

OS *BLACKOUTS* SÃO EPISÓDIOS TRANSITÓRIOS E LACUNARES DE AMNÉSIA RETRÓGRADA PARA FATOS E COMPORTAMENTOS OCORRIDOS DURANTE GRAUS VARIADOS DE INTOXICAÇÃO ALCOÓLICA (WHITE, 2003). A ASSOCIAÇÃO ENTRE O BEBER EXCESSIVO E DÉFICITS DE MEMÓRIA DURANTE A INTOXICAÇÃO PODE ACONTECER EM QUALQUER INDIVÍDUO, EMBORA SEJA MAIS FREQÜENTE ENTRE AQUELES COM LESÕES CEREBRAIS PRÉVIAS (O'MAHONY, 2004) OU ENTRE OS QUE INICIAM O CONSUMO DE ÁLCOOL PRECOCEMENTE (ZEIGLER ET AL., 2005). NÃO HÁ UMA EXPLICAÇÃO CAUSAL DE CONSENSO. TEORIAS ATUAIS ACREDITAM QUE HAJA UMA RELAÇÃO ENTRE A DIMINUAÇÃO DA SEROTONINA, A DESRREGULAÇÃO DOS NEURORREPTORES EXCITATÓRIOS E DISFUNÇÃO HIPOCAMPAL NA GÊNESE DOS *BLACKOUTS* (WHITE, 2003).

ÁLCOOL

I. COMPLICAÇÕES

1. TRANSTORNOS INDUZIDOS

C. INTOXICAÇÃO PATOLÓGICA

INTOXICAÇÃO ALCOÓLICA IDIOSSINCRÁTICA (INTOXICAÇÃO PATOLÓGICA)

A INTOXICAÇÃO PATOLÓGICA É CARACTERIZADA POR UM COMPORTAMENTO DISRUPTIVO, IMPULSIVO, DESORGANIZADO, SEM UM FOCO OU OBJETO ESPECÍFICO, DESENCADEADO PELO USO DE PEQUENAS DOSES DE ÁLCOOL (PERR, 1986). É NORMALMENTE SEGUIDA DE EXAUSTÃO E AMNÉSIA LACUNAR PARA O EPISÓDIO . TAL DIAGNÓSTICO É RARO E DEVE SER ESTABELECIDO DE FORMA CRITERIOSA. O ÁLCOOL PODE DESENCADEAR COMPORTAMENTOS AGRESSIVOS, MAS NA MAIORIA DOS CASOS HÁ CONCORDÂNCIA COM NÍVEIS SANGUÍNEOS ELEVADOS (INTOXICAÇÃO AGUDA). PODE HAVER DIFICULDADE EM DIFERENCIÁ-LO DE OUTRAS PATOLOGIAS COMO A EPILEPSIA, O *DELIRIUM TREMENS*, O DISTÚRBIO DO COMPORTAMENTO APÓS TRAUMATISMO CRANIANO E OS QUADROS DISSOCIATIVOS. A TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA DE CRÂNIO E O ELETROENCEFALOGRAMA (EEG) FAZEM PARTE DA INVESTIGAÇÃO (LARANJEIRA, 1996).

***TRATAMENTO*. NÃO HÁ TRATAMENTO ESPECÍFICO PARA A INTOXICAÇÃO PATOLÓGICA. NA FASE AGUDA É NECESSÁRIO CONTER O COMPORTAMENTO AGRESSIVO DO PACIENTE, ATRAVÉS DE MÉTODOS SEDATIVOS E DE CONTENÇÃO. O HALOPERIDOL 5MG IM É UTILIZADO PARA SEDAÇÃO , PODENDO REPETI-LO EM 1 HORA SE NECESSÁRIO. TODO O PACIENTE DEVE SER ORIENTADO A EVITAR O USO DE ÁLCOOL OU PELO MENOS EVITA-LO QUANDO ESTÁ CANSADO, COM FOME OU SOB ESTRESSE. TRATAMENTOS ESPECÍFICOS DEVEM SER INSTITUIDOS NA VIGÊNCIA DE UM FOCO EPILÉPTICO OU SÍNDROME MENTAL ORGÂNICA.**

ÁLCOOL

I. COMPLICAÇÕES

1. TRANSTORNOS INDUZIDOS

D. ALUCINOSE ALCOÓLICA

ALUCINOSE ALCOÓLICA

QUADRO DE ALUCINAÇÕES VÍVIDAS QUE COMEÇAM LOGO APÓS A CESSAÇÃO OU DIMINUIÇÃO DA INGESTA DE ÁLCOOL.

NÃO HÁ ALTERAÇÃO DA ORIENTAÇÃO NO TEMPO E ESPAÇO (NÍVEL DE CONSCIÊNCIA PRESERVADO).

AS ALUCINAÇÕES SÃO HABITUALMENTE AUDITIVAS, DESDE SONS RUDIMENTARES ATÉ VOZES QUE CONVERSAM ENTRE SI OU COM O INDIVÍDUO ACOMETIDO.

ÁLCOOL

I. COMPLICAÇÕES

2. COMPLICAÇÕES CLÍNICAS

FÍGADO

FUNÇÕES DO FÍGADO

FUNÇÕES VASCULARES

ARMAZENAMENTO

FILTRAÇÃO

FUNÇÕES METABÓLICAS

CARBOIDRATOS

REGULAÇÃO DA GLICEMIA

ARMANEZAMENTO DE GLICOGÊNIO

CONVERSÃO DE FRUTOSE / GALACTOSE EM GLICOSE

GORDURAS

PRODUÇÃO DE COLESTEROL

CONVERSÃO DE PROTEÍNAS E CARBOIDRATOS EM GORDURAS

PROTEÍNAS

SÍNTESE DE ALBUMINA

FORMAÇÃO DE URÉIA

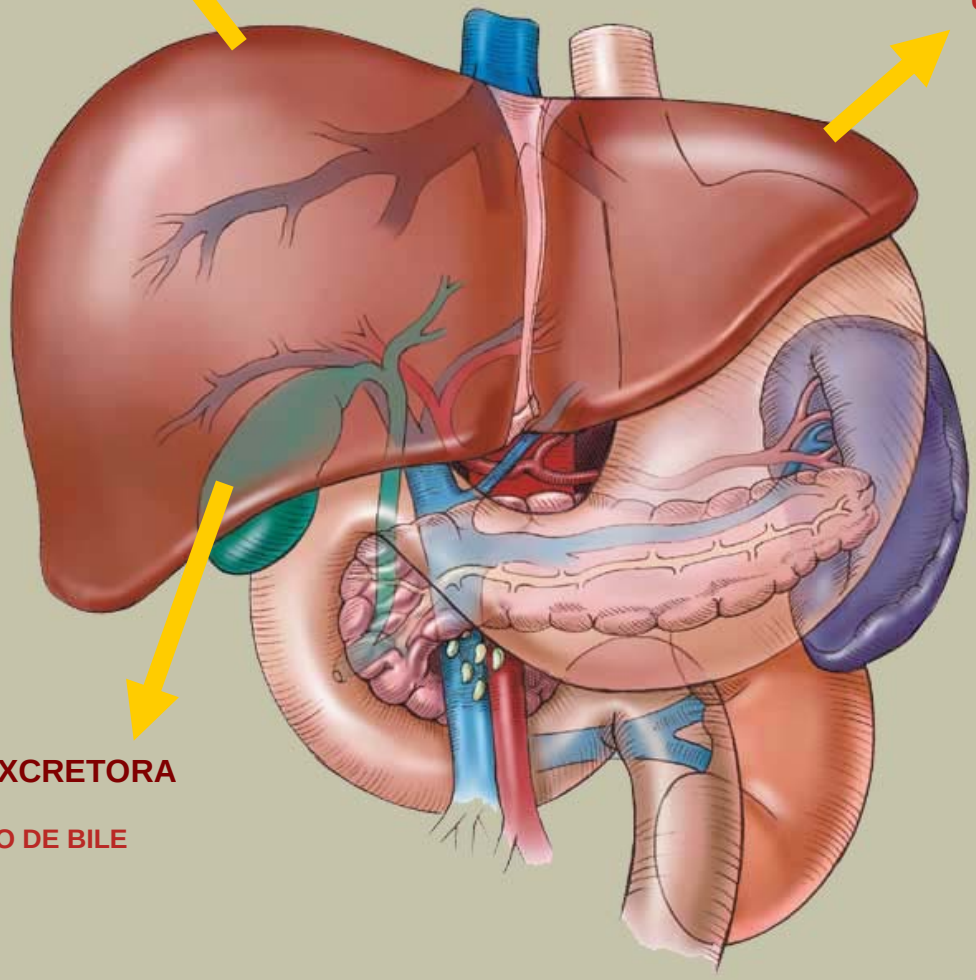
OUTRAS FUNÇÕES

ARMAZENAMENTO DE VITAMINAS

ARMAZENAMENTO DE FERRO

FATORES DE COAGULAÇÃO

REMOÇÃO DE MEDICAMENTOS E OUTRAS SUBSTÂNCIAS



FUNÇÕES EXCRETORA

PRODUÇÃO DE BILE

HEPATITE

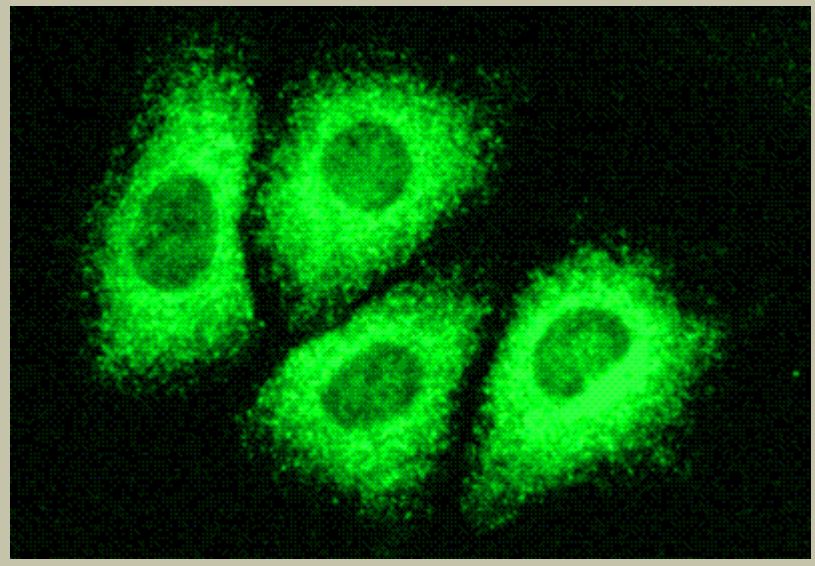
É UM PROCESSO INFLAMATÓRIO DO FÍGADO, CARACTERIZADO POR ICTERÍCIA, AUMENTO DO ÓRGÃO, DESCONFORTO GÁSTRICO E ABDOMINAL, ALÉM DE OUTROS.

MULTIPLAS CAUSAS

TÓXICA, ALCOÓLICA, VIRAL, BACTERIANA, AUTO-IMUNE

HEPATITE

TIPO C

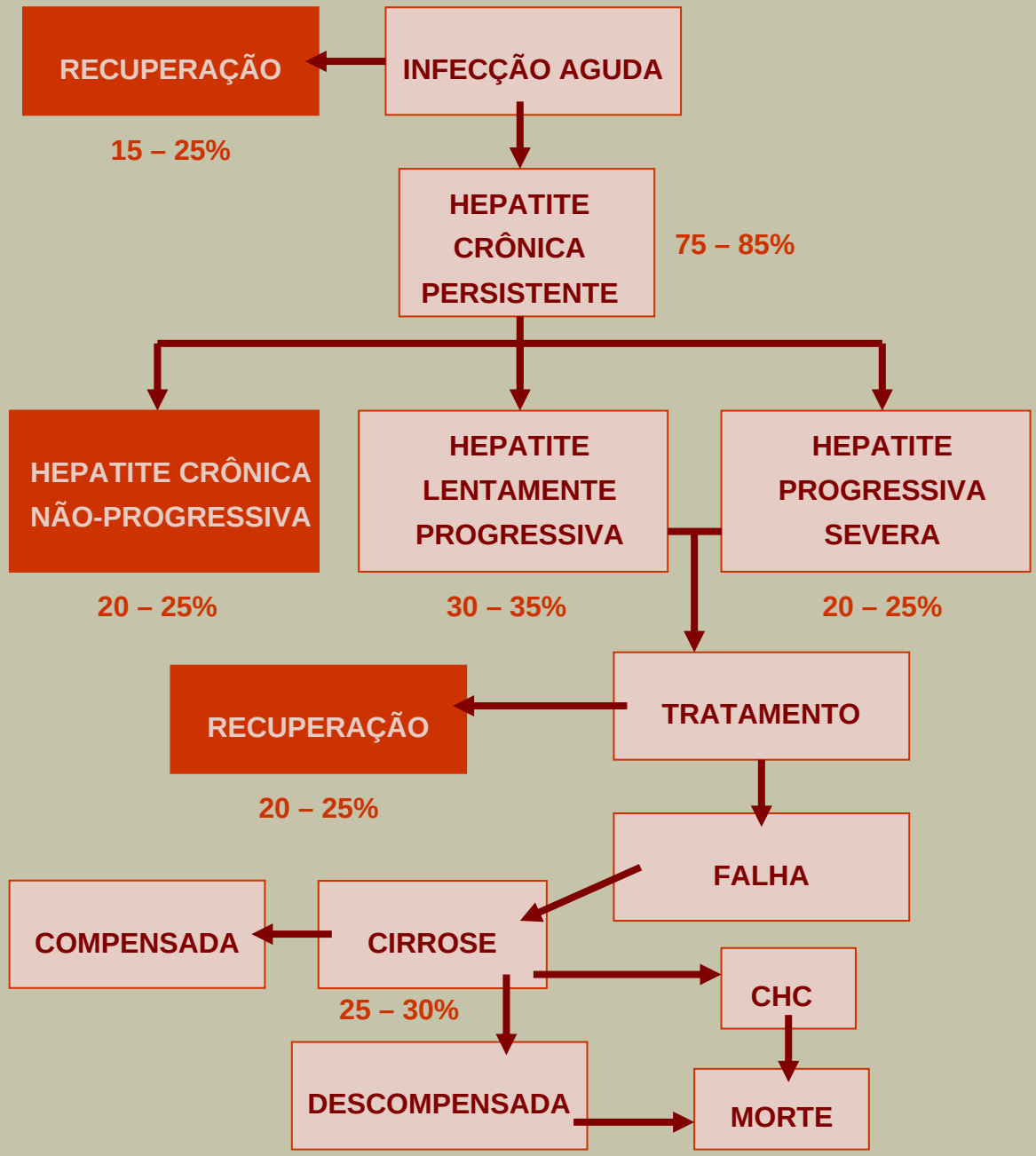


VÍRUS DA HEPATITE C

MODO DE TRANSMISSÃO DO VÍRUS

CONTATO SEXUAL & TRANSFUSÕES SANGUÍNEAS

PRINCIPAL CAUSA DE CIRROSE, FALÊNCIA HEPÁTICA E CARCINOMA HEPATOCELULAR



HEPATITE

TIPO C

EM CERCA DE DOIS TERÇOS DOS CASOS A EVOLUÇÃO É BENIGNA. UM TERÇO DOS PACIENTES EVOLUEM COM MAU PROGNÓSTICO (CIRROSE).

EFEITOS DO ÁLCOOL NA INFECÇÃO PELO VÍRUS DA HEPATITE C

HÁ UMA ASSOCIAÇÃO ENTRE ALCOOLISMO E HEPATITE, MESMO NAQUELES QUE NÃO POSSUEM FATORES DE RISCO PARA A DOENÇA.

O USO PESADO DE ÁLCOOL FACILITA A ENTRADA E A PERSISTÊNCIA DO VÍRUS NO ORGANISMO.

ATIVIDADE VIRAL É PROPORCIONAL À INGESTÃO DE ÁLCOOL.

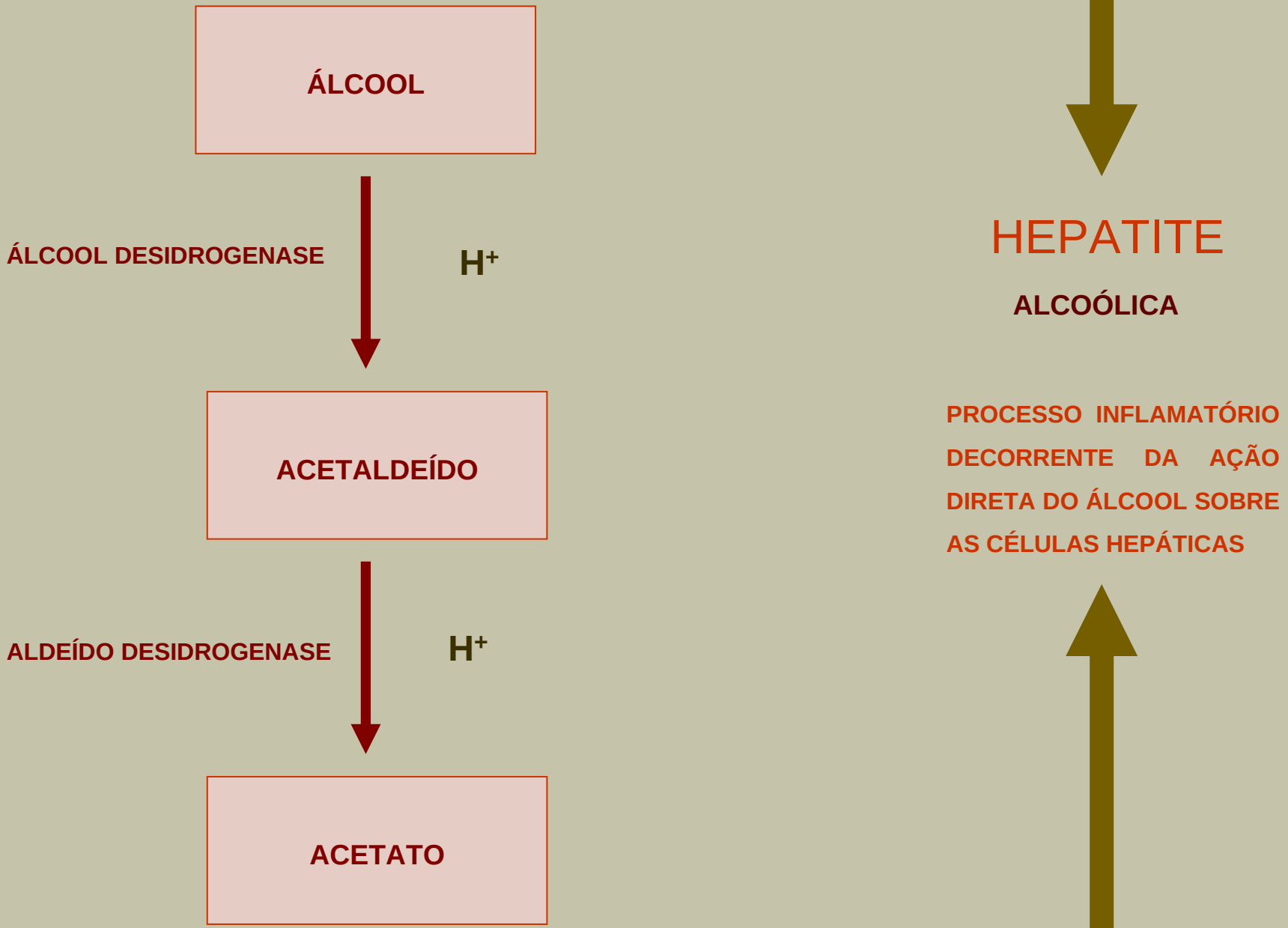
O ÁLCOOL CAUSA ESTRESSE OXIDATIVO (ASSIM COMO O VÍRUS), QUE ENFRAQUECE O ORGANISMO E FORTALECE A AÇÃO VIRAL.

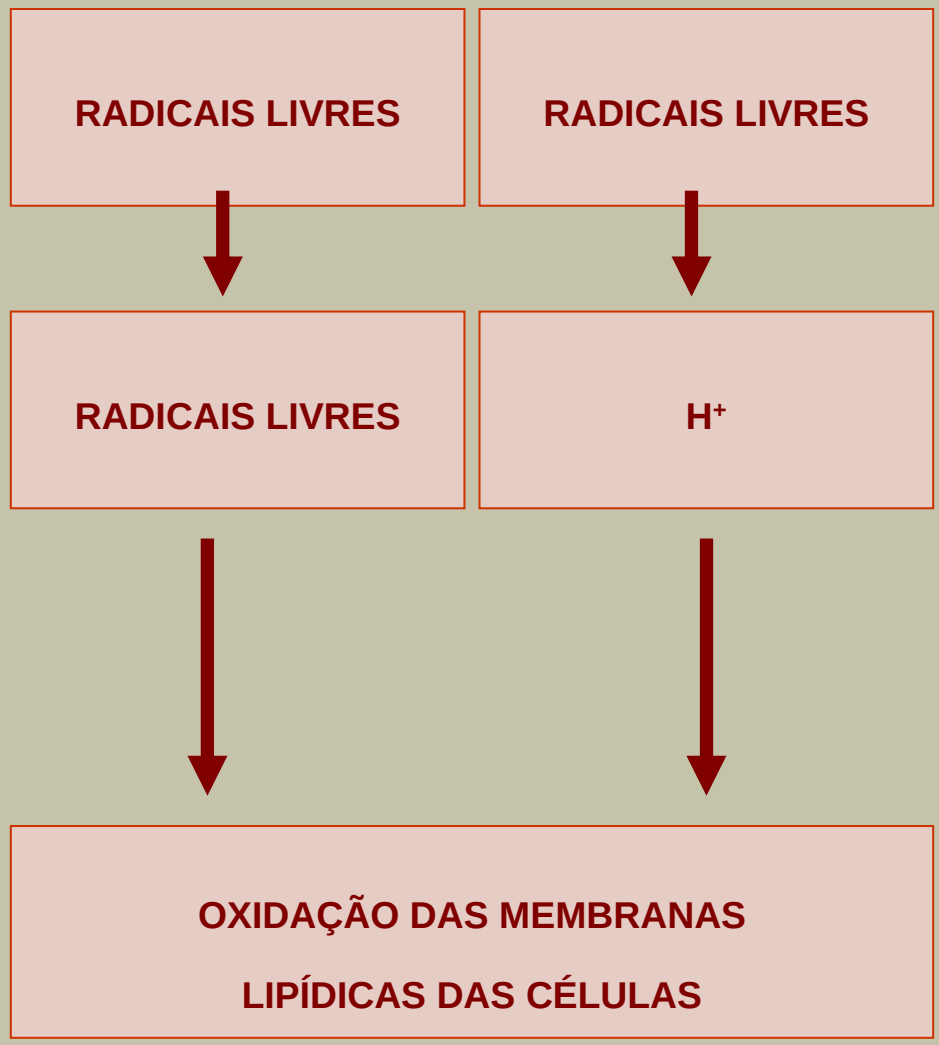
HEPATITE

TIPO C

\+

ÁLCOOL

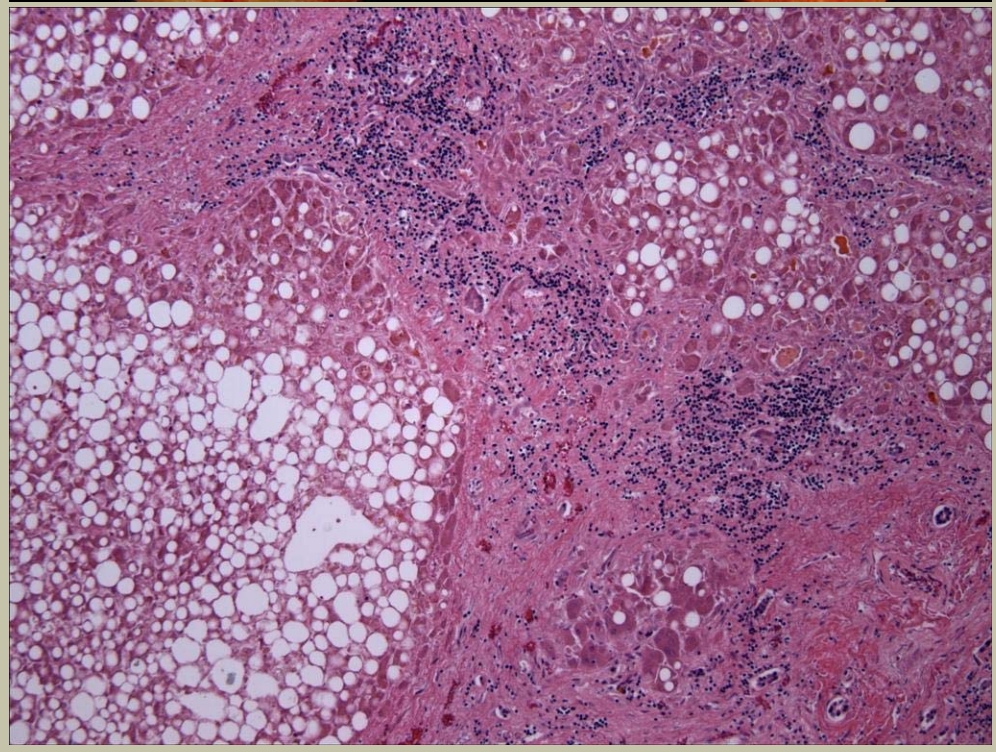

ÁLCOOL
ÁLCOOL DESIDROGENASE
H+
ACETALDEÍDO
ALDEÍDO DESIDROGENASE
H+
ACETATO
HEPATITE
ALCOÓLICA
PROCESSO INFLAMATÓRIO DECORRENTE DA AÇÃO DIRETA DO ÁLCOOL SOBRE AS CÉLULAS HEPÁTICAS



HEPATITE

ALCOÓLICA

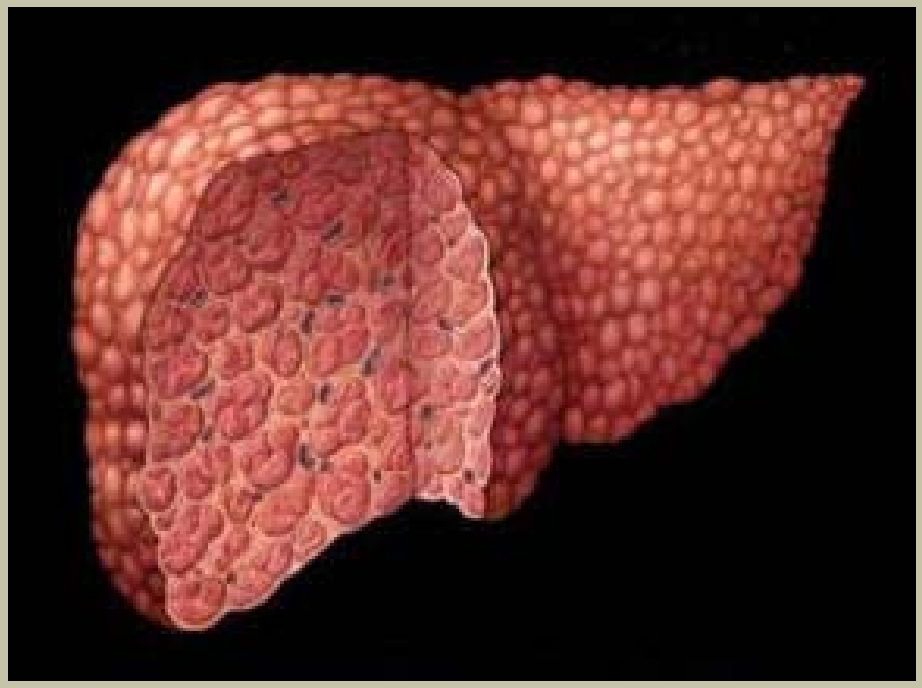
PROCESSO INFLAMATÓRIO DECORRENTE DA AÇÃO DIRETA DO ÁLCOOL SOBRE AS CÉLULAS HEPÁTICAS



ESTEATOSE HEPÁTICA

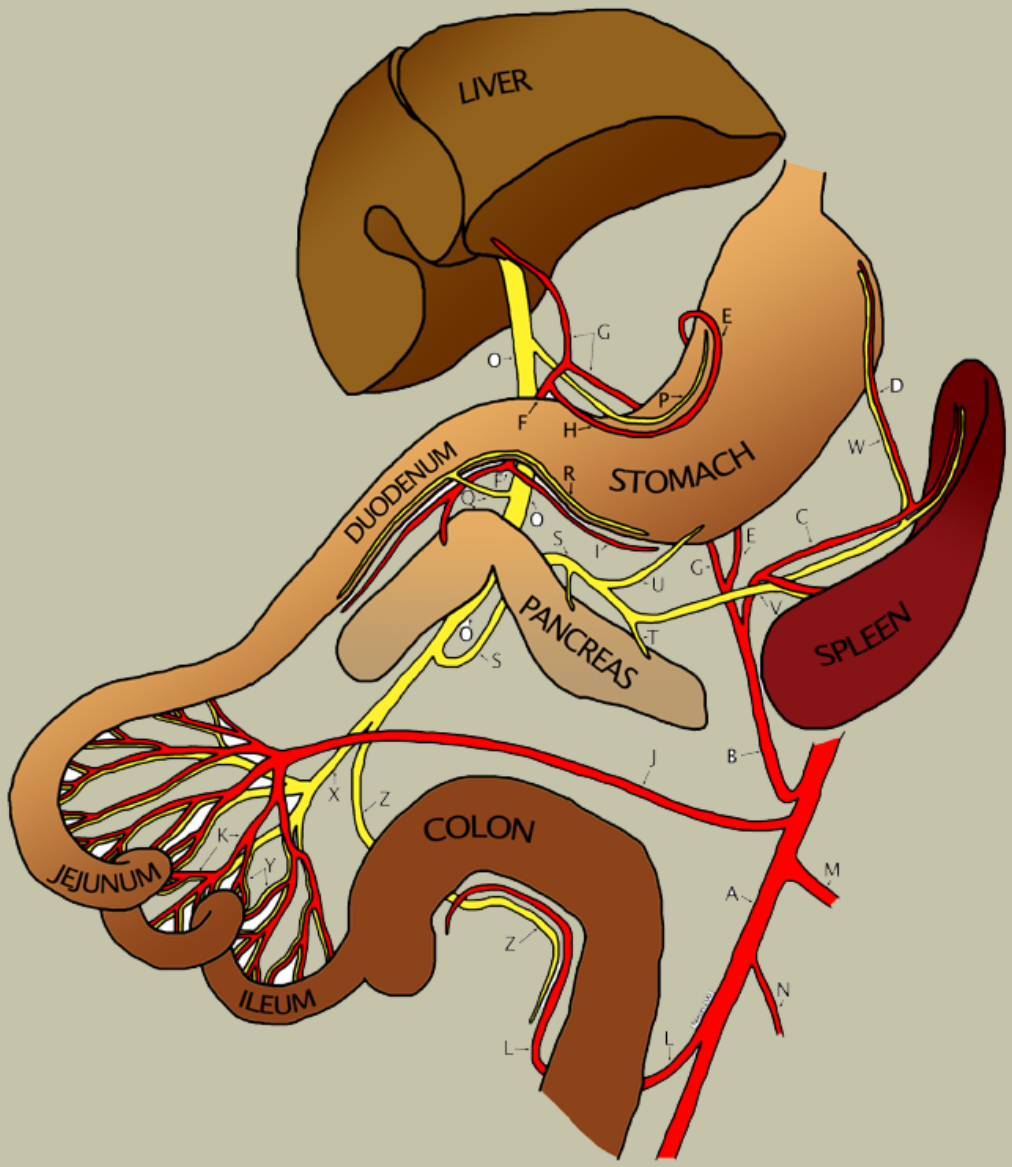
FÍGADO GORDUROSO

PROCESSO INFLAMATÓRIO DECORRENTE DA AÇÃO DIRETA DO ÁLCOOL SOBRE AS CÉLULAS HEPÁTICAS



CIRROSE HEPÁTICA

A CIRROSE HEPÁTICA PODE SER DEFINIDA ANATOMICAMENTE COMO UM PROCESSO DIFUSO DE FIBROSE E FORMAÇÃO DE NÓDULOS, ACOMPANHANDO-SE FREQÜENTEMENTE DE NECROSE HEPATOCELULAR.



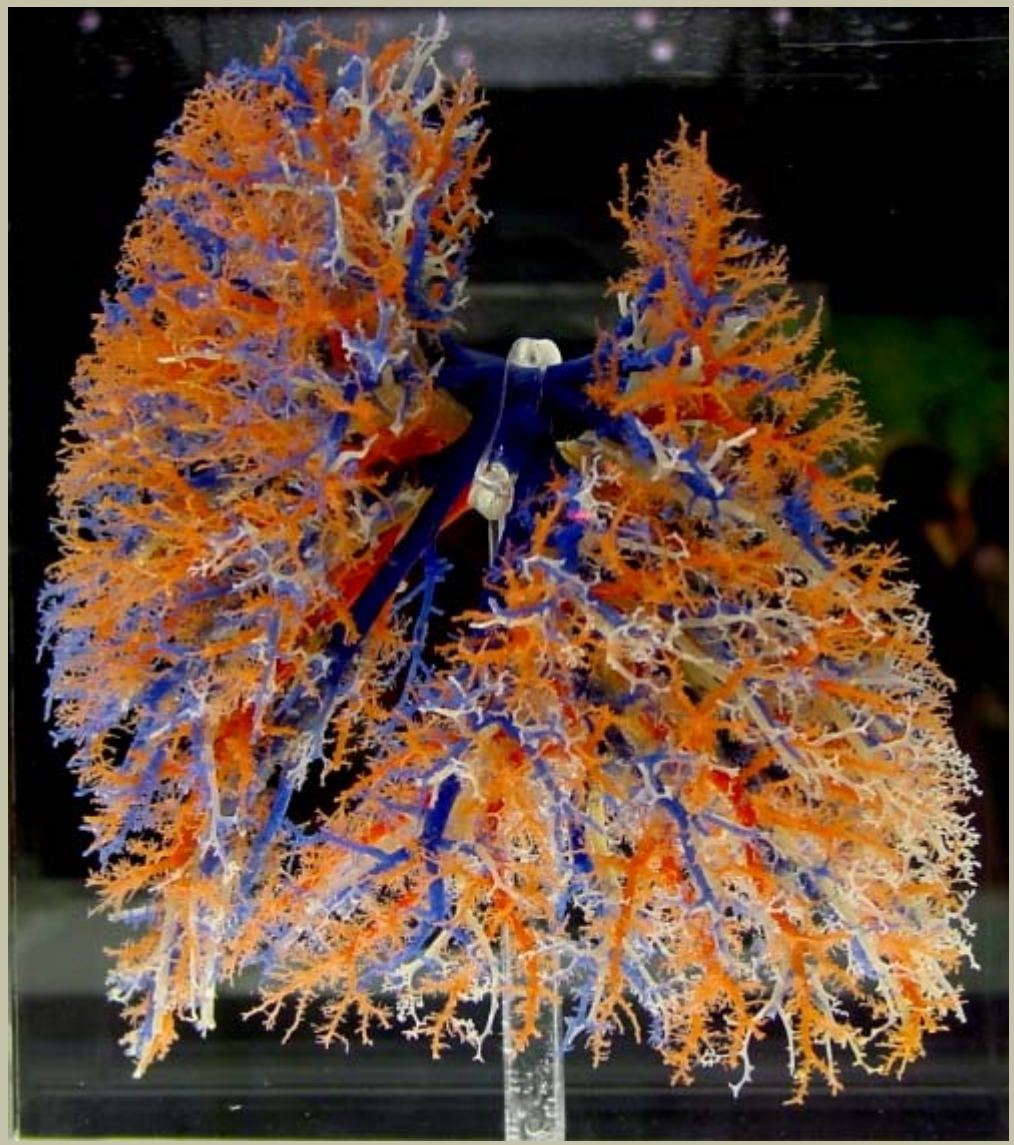
SISTEMA PORTA

CIRROSE HEPÁTICA

COMPLICAÇÕES

SISTEMA PORTA HEPÁTICO

HIPERTENSÃO PORTAL



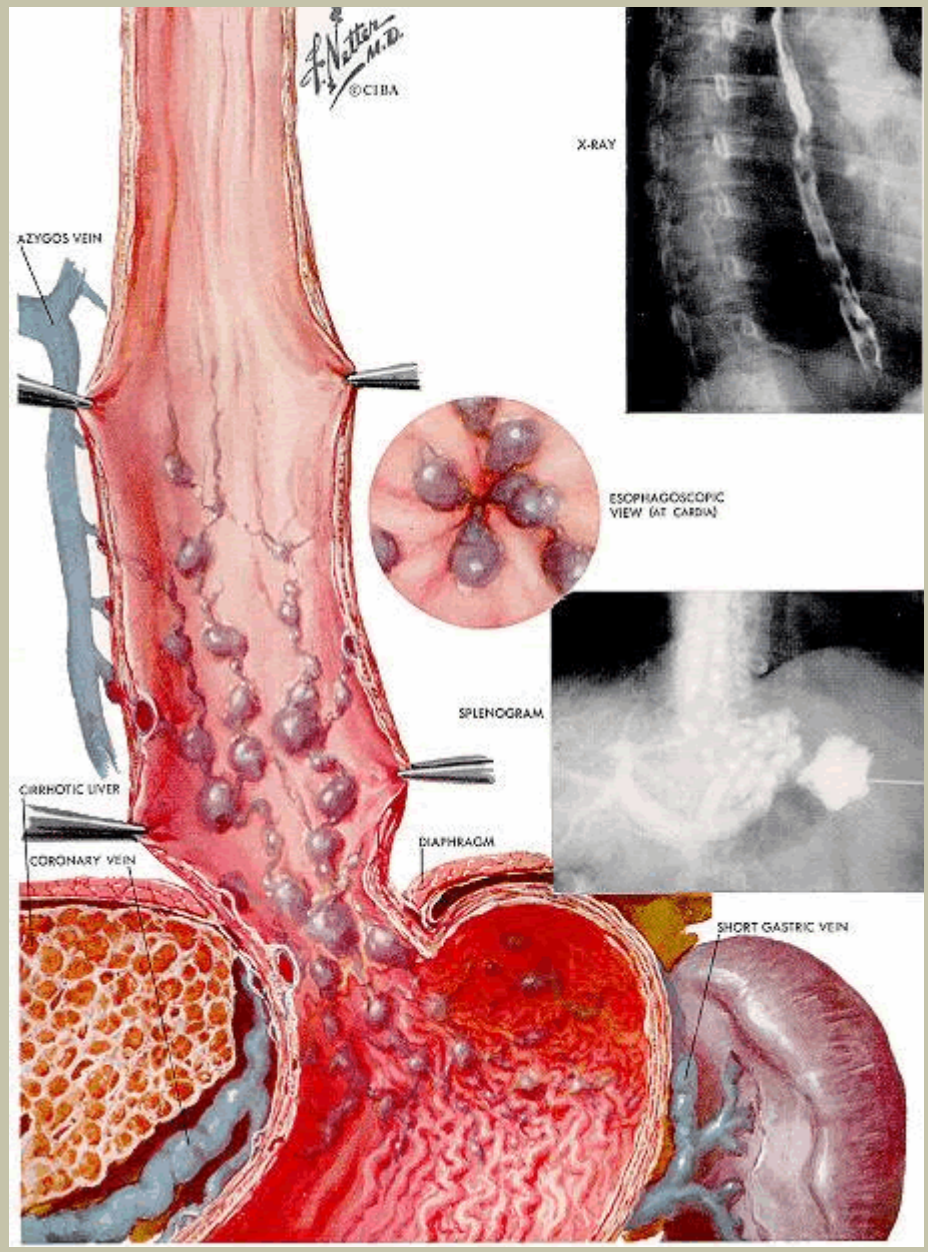
CIRCULAÇÃO HEPÁTICA

CIRROSE HEPÁTICA

COMPLICAÇÕES

SISTEMA PORTA HEPÁTICO

HIPERTENSÃO PORTAL



CIRROSE HEPÁTICA

COMPLICAÇÕES

SISTEMA PORTA HEPÁTICO

HIPERTENSÃO PORTAL

VARIZES DE ESÔFAGO