

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS**  
**FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**

**ADOLFO DOS SANTOS**

CIRURGIÃO DENTISTA

## **DEPENDÊNCIA DE ÁLCOOL EM PACIENTES IDOSOS**

*Alcohol Dependence in Elderly Patients*

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, como requisito para obtenção ao título de Especialista em Odontogeriatria.

**PIRACICABA**

**- 2009 -**

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS**  
**FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**

**ADOLFO DOS SANTOS**

CIRURGIÃO DENTISTA

## **DEPENDÊNCIA DE ÁLCOOL EM PACIENTES IDOSOS**

***Alcohol Dependence in Elderly Patients***

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, como requisito para obtenção ao título de Especialista em Odontogeriatria.

Orientador: Prof. Dr. **EDUARDO HEBLING**

**PIRACICABA**

**- 2009 -**

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA  
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA  
Bibliotecária: Marilene Girello – CRB-8ª. / 6159

|       |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
|-------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Sa59d | <p>Santos, Adolfo dos.<br/>Dependência de álcool em pacientes idosos. / Adolfo dos Santos. --<br/>Piracicaba, SP: [s.n.], 2009.<br/>vii, 61f.</p> <p>Orientador: Eduardo Hebling.<br/>Monografia (Especialização) – Universidade Estadual de Campinas,<br/>Faculdade de Odontologia de Piracicaba.</p> <p>1. Odontogeriatrics. 2. Saúde do idoso. 3. Envelhecimento. I. Hebling,<br/>Eduardo. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de<br/>Piracicaba. III. Título.</p> <p>(mg/fop)</p> |
|-------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

A **DEUS**, por tudo que me dá e a meus filhos,  
**ANA CAROLINA** e **ANDRÉ**, pelo incentivo,  
amor e paciência em todos os momentos e  
principalmente por acreditarem em mim.

## AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. **EDUARDO HEBLING** pela dedicação e competência incontestáveis em todos os momentos do curso de especialização em Odontogeriatricia.

Aos **FUNCIONÁRIOS E PACIENTES DAS INSTITUIÇÕES ATENDIDAS**, pelo respeito, carinho e atenção dedicados.

Aos **Professores do Curso de Especialização em Odontogeriatricia**, pelo conhecimento transmitido.

Ao arquiteto **Luis Alberto Buschinelli Carneiro**, Diretor Técnico de Divisão de Saúde do GVS XX de Piracicaba - CCD-SES, pela colaboração sem medida de esforços.

A todos que me querem bem e que de alguma maneira fazem parte do meu caminhar e eterno aprendizado.

**O indivíduo se transforma constantemente  
ao longo de toda sua evolução,  
porém desaparece com a morte.  
Ficar velho é obrigatório, crescer é opcional.  
Autor desconhecido**

## SUMÁRIO

|                                                            | P. |
|------------------------------------------------------------|----|
| RESUMO.....                                                | 1  |
| ABSTRACT.....                                              | 2  |
| 1. INTRODUÇÃO.....                                         | 3  |
| 2. PROPOSIÇÃO.....                                         | 5  |
| 3. DESENVOLVIMENTO.....                                    | 6  |
| Capítulo 1: Dependência de Álcool em Pacientes Idosos..... | 6  |
| 4. CONCLUSÕES.....                                         | 52 |
| REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....                            | 53 |

## RESUMO

Geralmente, os idosos consomem menos álcool e apresentam menos problemas relacionados com o uso de álcool do que as pessoas jovens. Contudo, pode ser observado um padrão estável de ingestão de álcool através da expectativa de vida remanescente. Cerca de 6% a 11% dos idosos admitidos em hospitais exibem sintomas de dependência de álcool. As sensibilidades dos efeitos do álcool aumentam com a idade. O objetivo dessa revisão foi apresentar as principais implicações da dependência de álcool no atendimento odontológico de pacientes idosos. O atendimento odontológico de idosos dependentes de álcool requer conhecimentos e cuidados específicos por parte do cirurgião dentista e de sua equipe.

**PALAVRAS CHAVE:** álcool; saúde do idoso; envelhecimento; dependência.

## ABSTRACT

Generally older people consume less alcohol and have fewer alcohol-related problems than younger persons. However, drinking patterns across the life span remain relatively stable, and it is estimated that 6% to 11% of older people admitted to hospitals exhibit symptoms of alcohol dependence. The sensitivity to the effects of alcohol increases with age. The aim of this review was to present the main implications of alcohol dependence in oral health care of elderly patients. The dental care of alcohol dependent elderly patients require knowledge and specific attention from dentist and the dental care team.

**KEY WORDS:** alcohol; aging health; aging; dependence.

## **1) INTRODUÇÃO**

O envelhecimento é um fator de risco em várias doenças crônico-degenerativas, fazendo da velhice uma época em que as doenças se apresentam de formas variáveis e com maior intensidade, sendo caracterizado pela perda paulatina da capacidade de adaptação do organismo devido à interação de fatores intrínsecos (genéticos) e extrínsecos (ambientais).

O envelhecimento da população traz, como uma de suas conseqüências, um aumento na prevalência dos problemas de saúde característicos do idoso: doenças cardiovasculares, neoplasias, diabetes, doenças reumatológicas, e alguns transtornos mentais como o alcoolismo.

O alcoolismo é um dos principais problemas de saúde pública no mundo e não apresenta um padrão homogêneo no seu quadro clínico, evolução e fatores etiológicos. Essa heterogeneidade clínica é provavelmente a responsável pelo surgimento de inúmeras tipologias de alcoolismo, pois identificar grupos homogêneos de pacientes, que compartilham características clínicas similares; biológicas, psicológicas ou sociais é importante para introduzir intervenções preventivas e terapêuticas mais específicas, e provavelmente mais eficazes. Embora ainda existam muitas controvérsias quanto à existência ou não de quadro clínico do alcoolismo característico da população idosa, o diagnóstico e tratamento deste transtorno neste grupo se tornam cada vez mais importantes e justificam a elaboração de um programa terapêutico específico para esse segmento da população.

O objetivo deste trabalho foi apresentar, por meio de revisão da literatura, as principais implicações da dependência de álcool no atendimento odontológico de pacientes idosos.

## 2) PROPOSIÇÃO

O objetivo deste trabalho foi apresentar, por meio de revisão da literatura, as principais implicações da dependência de álcool no atendimento odontológico de pacientes idosos.

Este trabalho foi realizado no formato alternativo, conforme a deliberação da Comissão Central de Pós-graduação (CCPG) da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP) nº. 001/98. O trabalho apresentado no Capítulo 1 foi realizado para alcançar o objetivo proposto.

### 3) DESENVOLVIMENTO

#### Capítulo 1:

#### DEPENDÊNCIA DE ÁLCOOL EM PACIENTES IDOSOS

*Alcohol Dependence in Elderly Patients*

Adolfo dos Santos\*

Eduardo Hebling\*\*

\* Especialista em Saúde Pública pela Faculdade de Saúde Pública - USP

\* Especialista em Odontogeriatria pela Faculdade de Odontologia de Piracicaba -  
Unicamp

\*\* Professor Associado do Departamento de Odontologia Social da Faculdade de  
Odontologia de Piracicaba – UNICAMP

#### Endereço para correspondência:

Prof. Dr. Eduardo Hebling

Av. Limeira, 901

13414-903, Piracicaba, SP, Brasil

Telefone: (19) 2106 5280 Fax: (19) 2106 5218

E-mail: [hebling@fop.unicamp.br](mailto:hebling@fop.unicamp.br)

## Dependência de Álcool em Pacientes Idosos

### *Alcohol Dependence in Elderly Patients*

**RESUMO:** Geralmente, os idosos consomem menos álcool e apresentam menos problemas relacionados com o uso de álcool do que as pessoas jovens. Contudo, pode ser observado um padrão estável de ingestão de álcool através da expectativa de vida remanescente. Cerca de 6% a 11% dos idosos admitidos em hospitais exibem sintomas de dependência de álcool. As sensibilidades dos efeitos do álcool aumentam com a idade. O objetivo dessa revisão foi apresentar as principais implicações da dependência de álcool no atendimento odontológico de pacientes idosos. O atendimento odontológico de idosos dependentes de álcool requer conhecimentos e cuidados específicos por parte do cirurgião dentista e de sua equipe.

**PALAVRAS CHAVE:** álcool; saúde do idoso; envelhecimento; dependência.

**ABSTRACT:** Generally older people consume less alcohol and have fewer alcohol-related problems than younger persons. However, drinking patterns across the life span remain relatively stable, and it is estimated that 6% to 11% of older people admitted to hospitals exhibit symptoms of alcohol dependence. The sensitivity to the effects of alcohol increases with age. The aim of this review was to present the main implications of alcohol dependence in oral health care of elderly patients. The dental care of alcohol dependent elderly patients require knowledge and specific attention from dentist and the dental care team.

**KEY WORDS:** alcohol; aging health; aging; dependence.

## INTRODUÇÃO

O envelhecimento é um fator de risco em várias doenças crônico-degenerativas, fazendo da velhice uma época em que as doenças se apresentam de formas variáveis e com maior intensidade, sendo caracterizado pela perda paulatina da capacidade de adaptação do organismo devido à interação de fatores intrínsecos (genéticos) e extrínsecos (ambientais).

O envelhecimento da população traz, como uma de suas conseqüências, um aumento na prevalência dos problemas de saúde característicos do idoso: doenças cardiovasculares, neoplasias, diabetes, doenças reumatológicas, e alguns transtornos mentais como o alcoolismo.

O alcoolismo é um dos principais problemas de saúde pública no mundo e não apresenta um padrão homogêneo no seu quadro clínico, evolução e fatores etiológicos. Essa heterogeneidade clínica é provavelmente a responsável pelo surgimento de inúmeras tipologias de alcoolismo, pois identificar grupos homogêneos de pacientes, que compartilham características clínicas similares; biológicas, psicológicas ou sociais é importante para introduzir intervenções preventivas e terapêuticas mais específicas, e provavelmente mais eficazes. Embora ainda existam muitas controvérsias quanto à existência ou não de quadro clínico do alcoolismo característico da população idosa, o diagnóstico e tratamento deste transtorno neste grupo se tornam cada vez mais importantes e justificam a elaboração de um programa terapêutico específico para esse segmento da população.

O objetivo deste trabalho foi apresentar, por meio de revisão da literatura, as principais implicações da dependência de álcool no atendimento odontológico de pacientes idosos.

### **Uso do Álcool**

Registros arqueológicos revelam que os primeiros indícios sobre o consumo de álcool pelo ser humano datam aproximadamente 6.000 a.C., sendo, portanto um costume extremamente antigo e que persistido por milhares de anos . A noção de álcool como uma substância , por exemplo, pode ser encontrada em inúmeros exemplos na mitologia, sendo talvez um dos fatores responsáveis pela manutenção do hábito de beber, ao longo do tempo.

Inicialmente, as bebidas tinham conteúdo alcoólico relativamente baixo, como, por exemplo, o vinho e a cerveja, já que dependiam exclusivamente do processo de fermentação. Com o advento do processo de destilação, introduzido na Europa pelos árabes na Idade Média, surgiram novos tipos de bebidas alcoólicas, que passaram a ser utilizadas em sua forma destilada. Nessa época, esse tipo de bebida passou a ser considerado um remédio para todas as doenças, pois “dissipavam as preocupações mais rapidamente que o vinho e a cerveja, além de produzirem um alívio mais eficiente da dor”, surgindo, então, a palavra uísque (do gaélico usquebaugh, que significa “água da vida”).

A partir da Revolução Industrial, registrou-se grande aumento na oferta desse tipo de bebida, contribuindo para um maior consumo e, conseqüentemente, gerando aumento no número de pessoas que passaram a apresentar algum tipo de problema decorrente do uso excessivo de álcool.

Apesar do desconhecimento por parte da maioria das pessoas, o álcool também é considerado uma droga psicotrópica, pois atua no sistema nervoso central, provocando mudança no comportamento de quem o consome, além de ter potencial para desenvolver dependência.

O álcool é a substância química mais utilizada pela humanidade. Está presente na maioria das festas e rituais religiosos. Quase todos os países do mundo, onde o consumo é aceito, possuem uma bebida típica da qual se orgulham. Calcula-se que 10 a 20% da população mundial é dependente de álcool, no Brasil a pesquisa mais recente sobre drogas verificou que 11,2% da população brasileira é dependente de bebidas alcoólicas, 9% de tabaco e 1% de maconha (Senad e Cebrid- levantamento em população de 12 a 65 anos), o que caracteriza o uso abusivo de bebidas alcoólicas como uma grave problema de saúde pública no Brasil e em todo o mundo.

O álcool é uma das poucas drogas psicotrópicas que tem seu consumo admitido e até incentivado pela sociedade. Esse é um dos motivos pelos quais ele é encarado de forma diferenciada, quando comparado com as demais drogas. Apesar de sua ampla aceitação social, o consumo de bebida alcoólica, quando excessivo, passa a ser um problema. Além dos inúmeros acidentes de trânsito e da violência associada a episódios de embriaguez, o consumo de álcool a longo prazo, dependendo da dose, frequência e circunstâncias, pode provocar um quadro de dependência conhecido como alcoolismo. Dessa forma, o consumo inadequado do álcool é um importante problema de saúde pública, especialmente nas sociedades ocidentais, acarretando altos custos para a sociedade e envolvendo questões médicas, psicológicas, profissionais e familiares.

O álcool é um depressor do cérebro e age diretamente em diversos órgãos, tais como o fígado, coração, vasos e na parede do estômago. A intoxicação é o uso nocivo de substâncias, em quantidades acima do tolerável para o organismo. Os sinais e sintomas da intoxicação alcoólica caracterizam-se por níveis crescentes de depressão do sistema nervoso central. Inicialmente há sintomas de euforia leve, evoluindo para tonturas, ataxia e incoordenação motora, passando confusão e desorientação e atingindo graus variáveis de anestesia, entre eles o estupor e o coma. A intensidade da sintomatologia da intoxicação tem relação direta com a alcoolemia (quadro 1). O desenvolvimento de tolerância, a velocidade da ingestão, o consumo de alimentos e alguns fatores ambientais também são capazes de interferir nessa relação.

**Quadro 1:** Níveis plasmáticos de álcool (mg%) e sintomatologia relacionada

| Alcoolemia (mg %) | Quadro Clínico                                                                                                                           |
|-------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 30                | Euforia e excitação<br>Alterações leves da atenção                                                                                       |
| 50                | Incoordenação motora discreta<br>Alteração do humor personalidade e comportamento<br>Não é permitido dirigir acima desse nível alcoólico |
| 100               | Incoordenação motora pronunciada com ataxia<br>Diminuição da concentração<br>Piora dos reflexos sensitivos<br>Piora do humor             |
| 200               | Piora da ataxia<br>Náuseas e vômitos                                                                                                     |
| 300               | Disartria<br>Amnésia<br>Hipotermia<br>Anestesia (estágio I)                                                                              |
| 400               | Coma<br>Morte (bloqueio respiratório central)                                                                                            |

Dentre os efeitos agudos físicos da ingestão excessiva de álcool, podemos destacar:

- Aumento da diurese;
- Redução dos reflexos motores, marcha cambaleante;
- Náuseas e vômitos;
- Aumento da frequência e da pressão sanguínea.

A ação do álcool sobre o psiquismo. Doses iniciais desencadeiam sintomas de euforia e bem estar, gerando um clima sociável e receptivo. O aumento do consumo produz incoordenação motora e marcha cambaleante (ataxia). Níveis acentuados de consumo levam à sonolência, sedação e em casos mais graves, ao coma.

Dentre os efeitos crônicos da ingestão excessiva de álcool, podemos destacar:

- **Síndrome de abstinência:** Inicia-se horas após a interrupção ou diminuição do consumo. Os tremores de extremidade e lábios são os mais comuns, associados a náuseas, vômitos, sudorese, ansiedade e irritabilidade. Casos mais graves evoluem para convulsões e estados confusionais, com desorientação temporal e espacial, falsos reconhecimentos e alucinações visuais, táteis e auditivas. Isso é denominado delirium tremens.
- O álcool tem ação tóxica direta sobre diversos órgãos quando utilizado em doses consideráveis, por um período de tempo prolongado. As mais frequentes são:
  - Estômago - gastrites e úlceras;

- Fígado - hepatites tóxicas, esteatose (acúmulo de gordura nas células do fígado, decorrente da ação tóxica do álcool sobre suas membranas), cirrose hepática;

- Pâncreas – pancreatites;

- Sistema nervoso - lesões cerebrais, demência, anestesia e diminuição da força muscular nas pernas (neurites);

- Sistema circulatório - miocardites, predisposição ao depósito de placas gordurosas nos vasos, com risco de infartos, hipertensão e acidentes vasculares cerebrais (derrames).

- O álcool aumenta o risco de neoplasias no trato gastrointestinal, na bexiga, na próstata em outros órgãos.
- O álcool produz vários efeitos na medula óssea, resultando em anemia, leucopenia e trombocitopenia. A hepatopatia crônica ligada ao alcoolismo tem, como complicações, hemólise e alterações de coagulação.

O uso excessivo do álcool pode desenvolver alterações em diversos órgãos e sistemas, incluindo o hematopoiético por meio da ação direta do álcool sobre as células precursoras da medula óssea, por lesões hepáticas e por carências nutricionais, como de folato, de ferro e de vitamina B<sub>12</sub> (LIEBER, 1982; ALLING et al., 1984; LARKIN & WATSON-WILLIAMS, 1984; LEE, 1993).

O etanol produz efeitos múltiplos no tecido hematopoiético: resultante de deficiência nutricional; secundários às causas hepáticas, por ação direta do etanol e de seus metabólicos na medula óssea (LIEBER, 1982; LARKIN & WATSON-WILLIAM, 1984; GUALANDRO, 1992).

No caso dos idosos, os problemas odontológicos refletem-se até no apetite. Se existe algo incomodando na boca ou causando dor, a primeira reação deles é parar de comer. A anemia é freqüente em doentes internados com complicações decorrentes do alcoolismo. A queda de hemoglobina pode ocorrer por perdas hemorrágicas (MCGUFFIN *et al.*, 1975; GUALANDRO, 1992) resultantes de gastrites causadas pela ingestão aguda de etanol; por sangramento de varizes esofagogástricas secundárias à hipertensão portal; por anemia megaloblástica por deficiência de folato; por anemia ferropriva por carência de ferro (MCGUFFIN *et al.*, 1975; GUALANDRO, 1992); por anemia leve ou moderada que acompanha doenças inflamatórias crônicas, (principalmente hepatopatias em alcoólatras) e por hemólise geralmente associada à doença hepática (GUALANDRO, 1992; LEE, 1993).

O álcool é uma boa fonte de energia e o paciente, geralmente, não faz uma refeição balanceada por dia, predispondo-se a uma carência de ácido fólico (LIEBER, 1982; GUALANDRO, 1992; LEE, 1993).

Vários autores verificaram que 20% a 40% dos pacientes internados por complicações decorrentes do alcoolismo apresentavam anemia megaloblástica por deficiência de folato. Ela ocorre mais freqüentemente em pacientes que fazem uso de bebidas destiladas, pois possuem baixos teores de folato. A cerveja tem níveis altos de folato (LARKIN & WATSON-WILLIAMS, 1984; GUALANDRO, 1992).

Existem evidências de que em parte a deficiência ocorre por alteração de estoque do folato no fígado, por excessiva perda urinária da vitamina e pela inibição da absorção de folato no intestino, principalmente porque a exposição crônica ao etanol inibe a enzima responsável pela hidrolização do folato poliglutâmico em monoglutâmico (Clemens, 1980). Mas, segundo outros autores, o etanol só interfere

na absorção do folato quando já existe carência da vitamina (HALSTED *et al.*, 1971 e 1974; WESTON & HALL, 1987; GUALANDRO, 1992).

Na anemia megaloblástica, por deficiência de folato, a dosagem desse nutriente é baixa e a dosagem de vitamina B<sub>12</sub> é normal ou aumentada. O hemograma apresenta anemia (< 12 g/dl nas mulheres e <13 g/dl nos homens); o VCM é elevado (> de 100fl); as hemácias são macrocíticas; pode haver leucopenia (WESTON, 1987) e plaquetopenia se a deficiência for muito acentuada; a contagem de reticulócitos é baixa ou normal. Outros exames que estão comumente alterados são: bilirrubina indireta elevada e DHL aumentado; o índice de segmentação dos neutrófilos é aumentado (o encontro de 4 neutrófilos com 5 lobos é considerado hipersegmentação de neutrófilos; encontrando-se um neutrófilo com 6 lobos ou mais, é considerado hipersegmentação de neutrófilos) (LARKIN, 1984; LEE, 1993).

Em alguns pacientes, outros fatores contribuem para se ter deficiência de folato, como o sangramento gastrointestinal, a hemólise, as infecções, os vômitos e o tratamento com anticonvulsivantes. Alguns pacientes podem ter episódios recorrentes de anemia megaloblástica (LARKIN & WATSON-WILLIAMS, 1984).

A deficiência de vitamina B<sub>12</sub> é menos comum em pacientes alcoolistas (SAVAGE & LINDENBAUM, 1986; GUALANDRO, 1992;), e deve-se investigar a causa, pois esses doentes podem desenvolver gastrite atrófica, hemorrágica, pancreatite crônica e alteração do íleo. É comum ocorrer deficiência associada de folato e de vitamina B<sub>12</sub> (LINDENBAUM, 1980; GUALANDRO, 1992). Nesses casos, as dosagens de ácido fólico e de vitamina B<sub>12</sub> são baixas e as outras alterações do hemograma e dos outros exames laboratoriais são iguais as da deficiência de folato (LEE, 1993).

Sempre que se diagnostica uma anemia ferropriva, deve-se investigar a causa, que geralmente é por sangramento. O mais comum em alcoolistas é o sangramento gastrointestinal (LIEBER, 1982; LEE, 1993).

Na deficiência de ferro é característico o achado de hemácias microcíticas e hipocrômicas; o VCM é baixo (< de 80 fl ) e o CHCM também (< de 32 g/dl); a capacidade total de ligação de ferro no plasma é elevada; a saturação de transferrina é reduzida, geralmente abaixo de 16%. Também pode ocorrer deficiência de folato e ferro associado, o VCM fica mais baixo (< 100 fl); a dosagem de folato é baixa, e o perfil de ferro tem as mesmas alterações que em carência de ferro pura (BEALE, 1962; LEE, 1993).

A ferritina é uma proteína de estoque de ferro (LIPSCHITZ *et al.*, 1988; GUALANDRO, 1992), presente principalmente no fígado, no baço e na medula óssea. A concentração sérica dela é, geralmente, um bom parâmetro do estoque de ferro e, quando diminuída, é o melhor indicador de carência de ferro. Mas ela pode estar aumentada nos pacientes alcoólatras, pela própria ingestão de álcool. A ferritina regride em duas a três semanas de abstinência (LUNDIN *et al.*, 1981; KRISTENSON *et al.*, 1981; VÄLIMÄKI *et al.*, 1983; GUALANDRO, 1992).

A anemia secundária às doenças inflamatórias crônicas pode ser de difícil diagnóstico, principalmente na presença de outras anemias, como a deficiência de ferro. Deve ser investigada com mielograma e coloração específica para ferro na medula óssea e com perfil de ferro sérico (LEE, 1993).

Um terço dos pacientes com cirrose hepática tem a vida média das hemácias encurtada em grau leve ou moderado e a maioria não tem anemia, pois a medula é capaz de compensar a hemólise. Não é conhecido o mecanismo pelo qual

ocorre a hemólise. O teste de Coombs direto é negativo, e o paciente responde mal ao corticosteróide (LIEBER, 1982).

As células em alvo têm aumento de área de superfície da membrana celular pelo aumento da quantidade de colesterol e fosfolípides da camada lipídica da membrana (LIEBER, 1982; LARKIN & WATSON-WILLIAMS, 1984; GUALANDRO, 1992).

As alterações do conteúdo lipídico são reversíveis quando as hemácias em alvo são transfundidas em pessoas normais. E as hemácias de doadores normais transfundidas nesses pacientes têm vida média encurtada (COOPER *et al.*, 1972; COOPER, 1980; GUALANDRO, 1992) Geralmente, a hemólise é de baixo grau e não provoca anemia (LIEBER, 1982; GUALANDRO, 1992;). As causas dessas alterações ainda estão em estudo (LIEBER, 1982; GUALANDRO, 1992).

Ziève descreveu uma síndrome caracterizada por anemia hemolítica associada à doença hepática alcoólica. Ele observou nos pacientes com esteatose hepática uma anemia transitória e leve, juntamente com hiperlipidemia e bilirrubinemia. A hemólise era episódica e acompanhava a ingestão excessiva de álcool. A doença hemolítica, a hiperlipidemia e a bilirrubinemia regrediam em poucas semanas. A relação entre a hiperlipidemia e a anemia hemolítica tem sido atualmente contestada (ZIÈVE, 1958; LIEBER, 1982; COOPER, 1980; GUALANDRO, 1992).

A hemólise é causada pela presença de eritrócitos com espículas irregulares que tinham aumento de colesterol na membrana, o que altera a arquitetura e diminui a elasticidade da membrana celular. Ao contrário da hemólise por células em alvo, o paciente apresenta hemólise em grau moderado ou

acentuado, levando à anemia. Geralmente está associada à cirrose hepática avançada (LIEBER, 1982; LARKIN & WATSON-WILLIAMS, 1984; GUALANDRO, 1992)

Pacientes alcoólatras com cirrose leve, pancreatopatia e cetoacidose também tinham severa hipofosfatemia e anemia hemolítica (TERRITO & TANAKA, 1974; GUALANDRO, 1992). Jacobs & Amsden mostraram que, com a queda importante de fosfato sérico, os níveis de ATP dentro da hemácia caem em níveis críticos e a hemácia deforma-se, resultando em hemólise (JACOBS & AMSDEN, 1971; LARKIN & WATSON-WILLIAMS, 1984; GUALANDRO, 1992).

Alguns autores consideram a possibilidade de haver uma redução da sobrevivência de plaquetas como consequência da coagulopatia. Pacientes com cirrose hepática têm hemostasia deficiente, facilitando sangramento. Os testes de hemostasia geralmente são alterados (LARKIN & WATSON-WILLIAMS, 1984).

O fígado é o único responsável pela produção de fibrinogênio e por quase todos os fatores de coagulação. Com o agravamento da doença hepática, todos os fatores de coagulação, exceto o fator VIII, estão reduzidos. O fator VIII é produzido também por outras células, além dos hepatócitos (LARKIN & WATSON-WILLIAMS, 1984; LEE, 1993).

A ingestão de grandes doses de álcool provoca uma redução da celularidade da medula óssea, por ação direta do álcool, e pode afetar as três séries (eritropoiética, granulocítica e megacariocítica) isolada ou concomitantemente. A recuperação ocorre após a suspensão do etanol (Conrad & Barton, 1980; Gualandro, 1992).

Jandl, em 1955, observou um aumento do número de reticulócitos em pacientes que permaneciam em abstinência durante a internação por complicações clínicas relacionadas ao abuso de etanol (UNGER & JOHNSON JR., 1974; GUALANDRO, 1992). A reticulocitose também é uma causa de macrocitose comum em alcoolistas e geralmente, em uma semana, a contagem de reticulócitos volta ao normal se o paciente permanecer em abstinência (LIEBER, 1982; LARKIN & WATSON-WILLIAMS, 1984; GUALANDRO, 1992).

A adição de etanol em culturas celulares de medulas ósseas murina e humana suprimiu a maturação dos precursores eritróides da medula óssea, confirmando a ação tóxica do álcool sobre essas células (LIEBER, 1982; MEAGHER *et al.*, 1982; ALLING *et al.*, 1984; LARKIN & WATSON-WILLIAMS, 1984).

Vários autores observaram a presença de hemácias macrocíticas e o aumento de VCM ( $> 100$  fl) em um grande número de pacientes, que ingeriam elevadas quantidades de álcool todos os dias, variando sua frequência de 20% a 96% nos diversos estudos apresentados. A dosagem de folato era normal e a administração de folato não reverteu a macrocitose (WU *et al.*, 1974; UNGER & JOHNSON, 1974; WU *et al.*, 1975; MORIN & PORTE, 1976; KHAUND, 1978; BREEDVED *et al.*, 1981; LIEBER, 1982; WILLIAMS, 1984; POTAMIANOS *et al.*, 1985; TONNENSEN *et al.*, 1986; GUALANDRO, 1992; SËPPA *et al.*, 1992; LARKIN & WATSON- SËPPA *et al.*, 1996).

A elevação do VCM sem relação com a anemia é a alteração hematológica mais freqüente no alcoolismo. Mas ela só ocorre com a ingestão prolongada de quantidades superiores a 60 g de etanol por dia, por períodos

prolongados (WU *et al.*, 1975; WHITEHEAD *et al.*, 1978; LINDENBAUM, 1980; ALLING *et al.*, 1984; IRWING ET AL., 1988; GUALANDRO, 1992).

A macrocitose não serve para controlar o consumo de álcool porque leva de 2 a 4 meses para regredir após a abstinência, período que leva para a substituição das hemácias no sangue periférico (LIEBER, 1982; TONNENSEN *et al.*, 1986; GUALANDRO, 1992).

Comumente, não está associada à anemia e à doença hepática; existe uma alteração nos lípidos da membrana eritrocitária, mas não está ainda provada que é a causa da macrocitose. O mecanismo que leva ao seu aparecimento ainda necessita de maiores estudos e ocorre em 40% a 96% dos alcoólatras crônicos. (HALSALL & PETERS, 1971; CLEMNS & BARTON, 1980; LIEBER, 1982; ALIING *et al.*, 1984; Larkin-Watson-Williams, 1984; GUALANDRO, 1992).

Indivíduos com ingestão crônica de álcool podem ter plaquetopenia da mesma forma que aqueles com ingestão aguda de etanol. Esses indivíduos podem ter mais sangramento mucoso-cutâneo, geralmente, por terem deficiência de folato concomitante. A recuperação da contagem e da função plaquetária ocorrem entre 6 e 14 dias de abstinência e reposição de folato. Alguns indivíduos podem ter sangramento mesmo com o número de plaquetas normais, devido à função plaquetária alterada, que deve ser investigada detalhadamente. Indivíduos alcoólatras crônicos também podem desenvolver granulocitopenia e leucopenia em associação à intoxicação pelo etanol. (LARKIN & WATSON-WILLIAMS, 1984).

Estudos feitos *in vitro* mostraram que doses elevadas de álcool inibem a granulopoiese, mesmo com a presença de nutrientes essenciais, como o ácido

fólico, sugerindo efeito direto do etanol sobre os precursores granulocíticos (TISMAN & HERBERT, 1973; GUALANDRO, 1992).

Alguns autores também citam leucopenia severa ou não em pacientes alcoólatras que apresentavam infecções bacterianas (LARKIN & WATSON-WILLIAMS, 1984; LIEBER, 1982; PERLINO & RIMLAND, 1985; GRIMSLEY, 1995).

O etanol também é implicado na aderência deficiente dos neutrófilos às paredes do endotélio e sua migração mais lenta dentro dos tecidos (LIEBER, 1982; LARKIN & WATSON-WILLIAMS, 1984). Entretanto, a fagocitose e a atividade bactericida não estão diminuídas nos granulócitos dos pacientes estudados. Não se conhece o mecanismo envolvido nessas alterações (LARKIN & WATSON-WILLIAMS, 1984). A maioria dos pacientes desenvolve neutropenia e leucopenia em grau leve, mas alguns podem ter septicemias graves (Perlino & Rimland, 1985).

O efeito do etanol sobre os linfócitos e sobre o sistema imune tem sido menos descrito e parece haver uma diminuição do número de linfócitos T em alcoolistas (LARKIN & WATSON-WILLIAMS, 1984).

O idoso tem uma fisiologia diferente da do adulto, perde uma parte das suas reservas nutricionais e da sua capacidade de adaptação, é mais vulnerável à agressão do meio, e a diminuição da sua plasticidade torna-o frágil (MIQUEL *et al.*, 1985).

O etanol ataca as células beta do pâncreas, as quais produzem amilase e lipase. Quando essas células são destruídas tais enzimas são liberadas no sangue. É por isso que num exame de sangue buscando a detecção de alcoolismo é medida a concentração dessas enzimas.

Num estágio mais avançado de alcoolismo o etilista pode vir a desenvolver diabetes, pois as células citadas produzem insulina. A falta desse hormônio inviabiliza o transporte de glicose para os tecidos

A desnutrição se desenvolve como resultado das calorias vazias do álcool, apetite reduzido e má absorção (absorção inadequada de nutrientes pelo trato intestinal). A desnutrição contribui para a doença hepática.

A ingestão de álcool pode interferir na gliconeogênese, contribuindo para a desnutrição. Em sua metabolização há formação de NADH. Uma concentração alta dessa coenzima ativa a enzima desloca a reação catalisada pela lactato desidrogenase no sentido da formação de lactato. Assim, a via não segue seu caminho normal de formação de glicose. Dessa forma, uma pessoa que ingeriu muito álcool e com baixa ingestão de alimentos poderá atingir um estado de hipoglicemia e desnutrição.

A alta concentração de lactato interfere na enzima que catalisa a reação de síntese de colágeno, aumentando-a e também na excreção de ácido úrico.

Se uma pessoa ingeriu muito etanol, ela pode apresentar o estado de coma. Esse estado pode se dar por dois motivos diferentes. Há o coma por intoxicação, que ocorre se a pessoa ingeriu uma dose muito alta de etanol e há o coma por hipoglicemia. Ela se dá pois o etanol é um composto altamente energético. O que leva a pessoa a ingerir pouco alimento. Mas a energia do etanol não é armazenada e, portanto, não é utilizada pelo organismo para as suas funções metabólicas. Assim, o organismo de alguém que ingeriu etanol sem a ingestão de alimentos pode se encontrar hipoglicêmico e dependendo do seu grau, levar a pessoa ao estado de coma.

A administração de glicose a pessoas que ingeriram etanol tem a finalidade de dar uma fonte de energia ao organismo para este realizar suas funções vitais, uma vez que ele não obtém energia a partir de glicose pela ingestão e nem pela via da gliconeogênese.

A glicose administrada ao paciente não aumenta o metabolismo do etanol no organismo, mas ela ameniza seus efeitos. Esse fato é ilustrado pela situação de duas pessoas que ingeriram etanol, mas uma delas esta sem comer e a outra acabou de realizar uma refeição. Os efeitos do álcool no organismo de cada uma vão ser percebidos em tempos diferentes. Na pessoa que acabou de comer irá demorar um pouco mais do que naquela que está de estômago vazio. A absorção do etanol se dá ao longo do tubo digestivo, sendo que a maior acontece no intestino delgado. Há absorção no estômago, mas é menor e quando ele está cheio de alimento, ela fica menor ainda. Esse fato mostra o porquê de uma pessoa que acabou de comer demorar mais para sentir os efeitos do etanol em seu organismo.

Por razões fisiológicas, socioeconômicas, e doenças, problemas dentários, diminuição da percepção sensorial (gosto, cheiro, visão, audição e tato), depressão ou problemas mentais, além de outras doenças que possam reduzir o apetite, diminuir a absorção e utilização dos nutrientes ou, ainda, aumentar a necessidade de nutrientes, o uso de drogas que afetam a ingestão, a absorção e utilização, ou a excreção de nutrientes, alcoolismo e outras (Andrade *et al.*, 1995).

As alterações psicológicas, sociais e as questões econômicas relacionadas com o envelhecimento afetam de uma ou outra forma a alimentação e/ou a fisiologia da nutrição através da modificação da dieta, do padrão alimentar e do estado nutricional do indivíduo. Devido a variações na capacidade de ingerir,

digerir, absorver e utilizar esses nutrientes, não é fácil estabelecer as necessidades nutricionais desta população (MUÑIZ, MARTINEZ & COS BLANCO, 2004).

De acordo com Matos faltam “informações referentes aos efeitos do envelhecimento sobre as necessidades nutricionais dificultando a avaliação da ingestão adequada de muitos nutrientes”. Segundo essa autora, as poucas pesquisas desenvolvidas sobre o tema, assim como a grande variabilidade entre os dados encontrados sobre as necessidades energéticas nesse grupo, associadas à diversidade de níveis de atividades físicas dos idosos, tornam incompletas e variáveis as evidências científicas sobre as necessidades energéticas para essa população.

As recomendações nutricionais visam indicar qual a quantidade mínima de nutrientes seria adequada para maioria das pessoas em seu ambiente usual, sem traumas ou doenças. Para o idoso, as recomendações geralmente são adaptadas a partir das recomendações obtidas para crianças e adultos jovens (MARCHINI, FERRIOLLI, MORIGUTI, 1998).

### **Intoxicação alcoólica aguda**

Devido à ampla aceitação do álcool na nossa sociedade, a intoxicação alcoólica aguda é a mais freqüente forma de distúrbio mental associado ao uso de álcool. Os estágios da intoxicação variam de uma leve embriaguez a anestesia, coma, depressão respiratória e, raramente morte. Como um depressor do SNC, o álcool em baixas doses pode produzir excitação leve. Para pessoas que não desenvolveram tolerância, concentrações sanguíneas de 0,03mg% podem levar a

euforia e de 0,05 mg% podem causar problemas de coordenação (LARANJEIRA, RONALDO E NICASTRI).

A intoxicação pode levar a mudanças de comportamento que incluem comportamento sexual inadequado, agressividade, labilidade de humor, controle muscular deficiente, rubor facial, capacidade de julgamento diminuída e funcionamento social e ocupacional comprometidos. Com níveis de 0,1 mg%, observa-se ataxia e, com 0,2 mg%, confusão e diminuição da concentração. Anestesia, coma e morte ocorrem somente com níveis mais elevados do que 0,4%. Todos esses efeitos ocorrem em pessoas sem tolerância à droga: o bebedor crônico pode atingir níveis sanguíneos altos com poucos dos efeitos citados. A apresentação fenomenológica da intoxicação depende não só dos níveis absolutos de álcool no sangue, mas também da rapidez do consumo e do meio ambiente (LARANJEIRA, RONALDO E NICASTRI).

As mulheres atingem níveis sanguíneos mais elevados do que os homens, o que aparentemente está ligado à maior quantidade de lipídeos no corpo da mulher. Estudos recentes sugerem que mulheres alcoólatras metabolizam o álcool mais lentamente do que o homem, o que pode explicar a maior biodisponibilidade do álcool em mulheres e, portanto, a maior prevalência de danos hepáticos (LARANJEIRA, RONALDO E NICASTRI).

### **Transtornos amnésico-alcoólicos (blackouts)**

O blackouts são episódios transitórios de amnésia que acompanham graus variados de intoxicação alcoólica. Esses episódios são caracterizados por amnésia retrógrada para eventos e comportamentos ocorridos durante os períodos

de intoxicação, embora o estado de consciência do indivíduo não esteja evidentemente anormal quando observado por terceiros. Esses episódios podem ocorrer em associação com o beber excessivo em pessoas dependentes ou não, muito embora seja sugerido que os blackouts são mais comuns em fases mais tardias da dependência. As explicações para este fenômeno variam desde uma repressão psicológica até etiologias orgânicas que indicam danos cerebrais decorrentes da intoxicação crônica. Teorias recentes propõem diminuição da serotonina, bem como desregulação das sinapses dos neurotransmissores excitatórios (LARANJEIRA, RONALDO E NICASTRI).

### **Intoxicação alcoólica idiossincrática (intoxicação patológica)**

Este é um diagnóstico controvertido, que é definido como uma intoxicação alcoólica seguida de agressividade acentuada ou comportamento de ataque a outras pessoas, que não seria típico do indivíduo. Em indivíduos susceptíveis, este tipo de reação pode ocorrer mesmo com a ingestão de quantidades reduzidas de álcool insuficientes para produzir intoxicação na maioria das pessoas (LARANJEIRA, RONALDO E NICASTRI).

### **Abstinência do álcool**

A associação entre a retirada do álcool e o aparecimento de sintomas de abstinência foi descrita de forma mais clara na década de 60 por Victor e Adams. Até então questionava-se se esses sintomas eram referentes à parada do uso de álcool ou consequência de seu uso crônico. Nos últimos 30 anos, tem ficado clara a temporalidade da seqüência desses sintomas, que podem ocorrer após a

interrupção ou simples diminuição relativa dos níveis sanguíneos de álcool (LARANJEIRA, RONALDO E NICASTRI).

O sintoma mais comum da abstinência é o tremor, acompanhado de irritabilidade, náusea e vômitos, que ocorrem algumas horas após a parada da ingestão ou diminuição do consumo de álcool. Tipicamente, esses sintomas são mais facilmente observados durante o período da manhã. O pico da sintomatologia, nos casos não-complicados, ocorre entre 24-48 horas e tem duração de aproximadamente 5 a 7 dias, embora sintomas como irritabilidade e insônia possam persistir por semanas (LARANJEIRA, RONALDO E NICASTRI).

O tremor pode localizar-se nas extremidades do corpo (exemplo: mãos) ou ser generalizado. A frequência é de 5-6 ciclos por segundo, tornando-se mais intensa com a atividade motora e demanda emocional. Os sintomas que acompanham os tremores são relacionados com a hiperatividade autonômica: taquicardia, aumento da pressão arterial, sudorese, hipotensão ortostática e febre (<38°C) (LARANJEIRA, RONALDO E NICASTRI).

As convulsões podem ser precipitadas por episódios de beber excessivo associado à diminuição do limiar convulsivo, embora pareça ser necessário um período de anos de consumo para que as convulsões apareçam. Sugere-se que pelo menos cinco anos de beber excessivo são necessários para que as convulsões apareçam. Alguns fatores de risco associados a crises convulsivas são hipomagnesemia, alcalose respiratória, hipoglicemia e aumento do sódio intracelular. Essas convulsões, além de sua importância clínica, têm valor prognóstico, já que um terço dos pacientes com convulsões desenvolve *delirium tremens* (LARANJEIRA, RONALDO E NICASTRI).

**Delírio relacionado com a abstinência alcoólica (*delirium tremens*)**

O quadro clínico do *delirium tremens* (DT) vem sendo observado desde a Antiguidade, mas foi apenas no início do século passado que a primeira descrição detalhada da tríade clássica de sintomas (tremor, rebaixamento da consciência e alucinações visuais) foi descrita por Thomas Sutton. Alguns anos mais tarde, Isbell e cols. Associaram esta condição a uma queda abrupta dos níveis sanguíneos de álcool. Este quadro clínico é diferente de abstinência não-complicada do álcool pela presença de *delirium*. Pode estar presentes confusão, desorientação, flutuação ou turvação da consciência e distúrbios da sensopercepção. O quadro clínico inclui ainda: delírios, alucinações vívidas, insônia, febre leve e excitação autonômica pronunciada, que pode aparecer abrupta ou gradualmente ao longo dos 2-3 primeiros dias após a interrupção ou redução do consumo de álcool e o pico dos sintomas ocorrem no 4-5º dia. A maioria dos casos remite após uma semana, existem relatos de casos com duração de até 4 semanas (LARANJEIRA, RONALDO E NICASTRI).

Existe uma grande consistência na apresentação clínica dos casos de DT, embora cerca de 50% dos casos apresentem algum componente atípico. Essa atipia é muitas vezes decorrente de doenças clínicas associadas, medicação psicotrópica, analgésicos ou trauma. Há alguns anos, os casos de DT tinham uma grande mortalidade (até 20%). Felizmente, a morte desses pacientes é um evento extremamente raro nos dias de hoje com a melhoria dos cuidados médicos e de enfermagem disponíveis atualmente. O DT geralmente ocorre em pessoas com história de consumo alcoólico excessivo de 5-15 anos de duração e que

abruptamente diminuem a ingestão da droga devido a uma doença física (infecção, doença hepática ou metabólica ou trauma) (LARANJEIRA, RONALDO E NICASTRI).

### **Alucinose alcoólica**

Os pacientes com alucinose alcoólica experienciam alucinações auditivas vívidas que começam logo após a cessação ou diminuição da ingestão excessiva de álcool. O diagnóstico diferencial deve ser feito com DT, síndrome de abstinência, psicose paranóide e outras formas de abuso de drogas. A grande diferença em relação ao DT é que a alucinose ocorre com clareza da consciência. Em contraste com o franco distúrbio autonômico da síndrome de abstinência, a alucinose evolui sem alterações autonômicas óbvias. As alucinações incluem sons como cliques, ruídos, barulhos de sinos, cânticos e vozes. Os pacientes amiúde expressam medo, ansiedade e agitação em decorrência dessas experiências, que muitas vezes podem parecer uma esquizofrenia paranóide, muito embora a presença de história clínica de abuso de álcool e a falta de distúrbios formais do pensamento ajudem no diagnóstico diferencial (LARANJEIRA, RONALDO E NICASTRI).

### **Alcoolismo**

A pessoa que consome bebidas alcoólicas de forma excessiva, ao longo do tempo, pode desenvolver dependência, condição conhecida como alcoolismo. Os fatores que podem levar ao alcoolismo são variados, envolvendo aspectos de origem biológica, psicológica e sociocultural. A dependência do álcool é condição freqüente, atingindo cerca de 10% da população adulta brasileira.

A transição do beber moderado ao beber problemático ocorre de forma lenta, tendo uma interface que, em geral, leva vários anos. Alguns sinais da dependência do álcool são: desenvolvimento da tolerância, ou seja, a necessidade de beber maiores quantidades de álcool para obter os mesmos efeitos; aumento da importância do álcool na vida da pessoa; percepção do “grande desejo” de beber e da falta de controle em relação a quando parar; síndrome de abstinência (aparecimento de sintomas desagradáveis após ter ficado algumas horas sem beber) e aumento da ingestão de álcool para aliviar essa síndrome (LIVRETO CEBRID, 1987).

A doença é freqüentemente progressiva e fatal. Tem por características, contínuas ou periódicas, a perda de controle sobre a ingestão de bebida, o uso do álcool apesar das conseqüências adversas e distorções de raciocínio. A negação do problema se torna parte integrante da doença e o maior obstáculo para recuperação do doente. “Alcoólatra é a pessoa que bebe, tem problemas crescentes pelo fato de beber, quer parar de beber, mas continua bebendo”. Em síntese quando o prazer de beber dá lugar à necessidade de beber, o alcoolismo está instalado. Três são os Estágios que podem ser consideradas quando se avalia o estrago promovido pelo álcool no dependente:

- Estágio inicial: “É de adaptação ao alcoolismo”. “Caracteriza-se pela tolerância.
- Estágio intermediário: “Quando começam a pesar mais os prejuízos do que os benefícios do beber“. Essa fase é caracterizada pela dependência física quando as células adaptadas ao álcool são incapazes de viver sem o mesmo.

- Estágio final: “A deteriorização completa”. Nesse estágio, sobrevém a idéia de suicídio (um em cada quatro suicidas é alcoolista; geralmente homem com mais de 35 anos) ou de beber até que a morte ponha fim à agonia. “Ele já sofre de problemas cardíacos, hepatite, cirrose, perturbação gástrica e intestinal, desnutrição e diversos distúrbios psiquiátricos”.

São inúmeros os danos causados pelo álcool e podem ser catalogados em 3 categorias: Problemas Sociais; Distúrbios Psíquicos; Doenças Físicas.

### **Idosos e o uso de álcool**

O hábito de beber diminui com o avançar da idade. Cerca de 5% dos indivíduos acima de sessenta e cinco fazem uso nocivo ou são dependentes de álcool. Em média, 10% dos idosos consomem álcool acima dos padrões determinados pela Organização Mundial da Saúde (dois cálices de vinho ou duas latas de cerveja ou duas doses de destilado ao dia).

Os dependentes de álcool podem ser divididos em dois grupos: "início precoce" e "início tardio".

O primeiro grupo já apresentava dependência de álcool anteriormente à chegada da velhice. Este grupo tende a beber abusivamente, apresentar histórico de tratamentos anterior, desempenho social comprometido e menor suporte social. O segundo, desenvolveu dependência durante a velhice. Há alguns motivos para o aparecimento tardio:

1- A piora do desempenho físico e cognitivo, naturais da senescência, tornando os indivíduos mais suscetíveis aos efeitos do álcool, mesmo que o padrão de consumo se mantenha estável;

2- O surgimento de complicações clínicas tornando o organismo mais debilitado e vulnerável aos efeitos do álcool e

3- O aumento do consumo nesse período, associado a perdas e outros eventos estressantes (aposentadoria, morte de entes queridos, surgimento de debilidades físicas ou psíquicas). Esse grupo tende a apresentar um quadro de dependência desenvolvido a partir de momentos de crise. Geralmente encontram suporte social familiar e entre amigos. Há relatos de depressão e com maior frequência procuram esconder o problema.

As *causa mortis* mais associadas ao consumo de álcool entre os idosos são a cirrose, o câncer de boca, esôfago, faringe, pulmão, fígado (mama na mulher) e trauma. Tais complicações são semelhantes às encontradas entre usuários mais jovens. No entanto, os idosos estão propensos a estas a partir de doses de álcool mais baixas.

As doenças gastro-intestinais e do fígado são as mais comuns entre os usuários de álcool idosos. A esofagite, gastrite e úlceras de estômago são mais frequentes em usuários mais velhos. Em idosos que também utilizam medicamentos capazes danificar a parede do estômago (como a aspirina), o risco de complicações é ainda maior. Além disso, o consumo pesado de álcool na terceira idade está diretamente associado à diarreia crônica (má absorção de nutrientes) e a pancreatite aguda e crônica.

O consumo pesado de álcool na terceira idade aumenta em quase duas vezes o risco de doenças coronarianas, em especial nas mulheres. Quase um terço das doenças da musculatura cardíaca (cardiomiopatias) entre idosos são causas

pelo consumo excessivo de álcool. Já os efeitos sobre a pressão arterial podem aparecer mesmo com o consumo reduzido da substância.

Quanto ao sistema nervoso, o uso abusivo de álcool aumenta o risco de acidentes vasculares cerebrais (derrames). Além disso, ocasiona ou piora quadros de demência e provoca neuropatias periféricas, caracterizadas por anestesia parcial dos pés, com sensação de formigamento e queimação, bem como perda da força muscular e câimbras.

Cerca da metade das quedas sofridas por idosos que procuram auxílio médico está relacionada ao consumo de álcool. A desnutrição também aparece com mais facilidade entre estes indivíduos. O álcool ainda aumenta o risco de complicações sanguíneas (redução de plaquetas ou prejuízo na formação de glóbulos vermelhos) e hidro-eletrolíticas (redução dos níveis sanguíneos de sódio, potássio e magnésio). Entre as complicações psiquiátricas diretamente relacionadas ao consumo de álcool estão a depressão e o suicídio.

O cirurgião-dentista pode também detectar doenças mentais como depressão da vida tardia, a qual causa distração individual, comprometimento da função social, e prejuízo das habilidades para manutenção da própria vida. Isto ocorre porque indivíduos sob tratamento de depressão tardia e aqueles cujas doenças ainda não foram diagnosticadas ou tratadas, freqüentemente, apresentam alguma alteração na cavidade oral, que são facilmente diagnosticadas pelos cirurgiões-dentistas (FRIEDLANDER *et al.*, 2002).

Na Odontogeriatrica, além dos cuidados orais, é necessário identificar os aspectos psicológicos particulares envolvidos na perda dentária: viuvez; perda da autoconfiança; auto-imagem alterada; desagrado com a aparência; receio quanto à

privacidade; comportamento alterado em socialização e formação de relacionamentos próximos (FISKIE *et al.*, 1998).

## **PRINCIPAIS RISCOS DO USO EXCESSIVO DE ÁLCOOL**

### **Hipertensão**

Hipertensão Arterial é uma síndrome clínica, caracterizada pela elevação da pressão arterial a níveis iguais ou superiores a 140 mmHg de pressão sistólica e/ou 90 mmHg de diastólica – em pelo menos duas aferições subseqüentes – obtidas em dias diferentes, ou em condições de repouso e ambiente tranqüilo. Quase sempre, acompanham esses achados de forma progressiva, lesões nos vasos sanguíneos com subseqüentes alterações de órgãos alvos como cérebro, coração, rins e retina. Geralmente, é uma doença silenciosa: não dói, não provoca sintomas, entretanto, pode matar. Quando ocorrem sintomas, já decorrem de complicações. (SILVA & SOUZA, 2004).

A pressão ideal é aquela menor que 120 sistólica e 80 diastólica. O Ministério da Saúde (MS), considera este valor ideal, porque há menos riscos para o aparelho cardiovascular (SILVA & SOUZA, 2004).

A Hipertensão Arterial é uma doença de alta prevalência em nosso país, atingindo cerca de 20% da população adulta jovem e 50% da população idosa. Dos casos de hipertensão, aproximadamente, 90% são do tipo primário, cuja etiologia é desconhecida. Se não detectada precocemente, poderá ocasionar uma série de distúrbios, levando a lesões de órgãos vitais como coração, cérebro e rins (OLIVEIRA *et al.*, 2002).

As alterações que vão ocorrendo com o envelhecimento, embora variem de um indivíduo a outro, são encontradas em todos os idosos e são próprias desse processo fisiológico normal. A interação de modificações próprias do envelhecimento e aquelas decorrentes de processos patológicos são responsáveis pela apresentação clínica de várias enfermidades, que se tornam mais graves nos idosos do que nos adultos jovens (NETTO & PONTE. 2000; NERI, 2000).

O aumento da PA tem sido considerado uma das conseqüências do envelhecimento, a HA no idoso é importante, pois atua acelerando as alterações próprias da senescência. Evidências epidemiológicas demonstraram que o risco cardiovascular no idoso hipertenso é maior do que no normotenso de idade semelhante.

Há dificuldades em se definir os níveis normais de PA para indivíduos acima de 60 anos e embora haja tendência de aumento da PA com a idade, níveis de PAS > 140 mmHg e/ou de PAD > 90 mmHg não devem ser considerados fisiológicos para os idosos.

A hipertensão arterial sistólica isolada (HASI) é um quadro tipicamente apresentado por idosos, sendo mais prevalente (>dois terços de todos os indivíduos com HA) entre 65 e 89 anos e parece estar mais associada a eventos cardiovasculares, devido às alterações associadas ao envelhecimento, o que torna difícil delimitar esse processo normal da hipertensão como entidade fisiopatológica distinta.

## **Diabetes Mellitus**

O diabetes mellitus afeta 17 em cada 1.000 pessoas entre os 25 e 44 anos, e 79 indivíduos a cada 1.000, em idade acima de 65 anos. Assim, aproximadamente 3 a 4% dos pacientes adultos que se submetem a tratamento odontológico são diabéticos (SONIS; FAZIO; FANG, 1996).

Diabetes Mellitus é uma mudança de sua química interna, que resulta em um excesso de glicose no sangue. A causa é a deficiência do hormônio insulina, que é produzido pelas ilhotas de Langerhans no pâncreas. Sendo uma moléstia caracterizada por distúrbios no metabolismo de açúcares, gorduras e proteínas. É devida a uma interação entre fatores hereditários e ambientais que levam a falta de secreção da insulina, aumento da glicose no sangue e comprometimento de vários órgãos, destacando-se os rins, a retina, e os sistemas nervoso e circulatório. O diabetes é uma doença que pode se manifestar de duas formas: diabetes tipo 1 e diabetes tipo 2 (GREGORY, 2003).

O diabetes tipo 1 é causado pela destruição das células beta das ilhotas pancreáticas, que secretam insulina. Este tipo de diabetes ocorre geralmente em pacientes jovens, ou seja, por ser um defeito genético, surge na adolescência ou até mesmo na infância, passando a necessitar de injeções diárias de insulina para manter a taxa de glicose estável no sangue (BRUNNER; SUDDARTH, 2002).

O diabetes tipo 2 é caracterizado por dois defeitos metabólicos, a resistência à insulina e a baixa secreção de insulina. A doença está relacionada com a idade ou com o início da maturidade. Esta forma de diabetes é mais comum na meia-idade ou idosos e pode ser controlada com comprimidos ou somente dieta (BRUNNER; SUDDARTH, 2002).

Então, possuir diabetes mellitus tipo 2, significa a não suficiente produção de insulina pelo organismo e/ou a incapacidade de usá-la adequadamente. Este problema em relação à insulina afeta a maneira como o organismo processa os alimentos (TORQUATO; MONTENEGRO Jr, 1999).

A elevação da glicemia pode ser explicada por vários fatores. Os fatores associados ao processo de envelhecimento são: aumento da massa adiposa, diminuição da massa magra, diminuição da atividade física, doenças coexistentes, maior ingestão de carboidratos, polifarmácia e, eventualmente uso de drogas com ação hiperglicemiante ou antagônica à insulina (corticosteróides). São fundamentais os fatores associados diretamente com o metabolismo do carboidrato, isto é, o fator genético, a diminuição da secreção de insulina e maior resistência à insulina observados no processo de envelhecimento normal (CONTRAN; KUMAR; COLLINS, 2000).

A elevação da glicemia com a idade é reconhecida mundial; entretanto não se estabeleceram nenhum critério para diagnóstico específico para o diabetes no idoso. Esse fator presente na vida desta população acarreta um aumento da prevalência de diabetes nesta faixa etária (GREGORY, 2003).

O cuidado ao idoso diabético pode se tornar particularmente difícil devido as circunstâncias especiais associadas ao envelhecimento. Os paciente idosos podem encontrar problemas com o preparo de sua alimentação devido a tremores, osteoartrite ou distúrbios cognitivos e afetivos. Comumente ocorre depressão no idoso. O comportamento depressivo ou a sensação de abandono pode conduzir a falta de atenção à higiene, incapacidade para cuidar de si próprio, anorexia ou alternância nos horários das medicações (PAPALÉO, 1996).

O paciente diabético apresenta muitas alterações fisiológicas que diminuem a capacidade imunológica e a resposta inflamatória, aumentando a susceptibilidade às infecções (BANDEIRA et al., 2003; CASTILHO; RESENDE, 1999). Dentre as afecções sistêmicas que podem estar presentes nesses pacientes, estão inúmeras alterações bucais.

### **Doenças Respiratórias**

Os sinais mais comuns de infecção em idosos são na maioria das vezes manifestações não específicas como, por exemplo, as quedas, os delírios, a anorexia ou fraqueza generalizada.

Estudando doenças respiratórias mais freqüentes em idosos Imsand et al..(2002), relataram a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), a asma, a tuberculose e a pneumonia adquirida na comunidade ou a hospitalar. Existem dois tipos de pneumonia e estes diferem um do outro pelo tipo de agente causal e pelas medidas preventivas.

A pneumonia adquirida na comunidade é associada usualmente a infecção por *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila* e espécies variadas de anaeróbios. É uma doença freqüente com incidência de oito casos por mil habitantes por ano nos países industrializados. A mortalidade ocorre em cerca de 7% dos pacientes hospitalizados.

Já as bactérias responsáveis pela pneumonia hospitalar são Gram negativas (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Serratia ssp*, *Enterobacter ssp*, *Pseudomonas aeruginosa*) e *Staphylococcus aureus* sendo o mais prevalente. É a

segunda infecção mais comum (a primeira é infecção do trato urinário) em instituições de longo prazo. Representam cerca de 10 a 15% de todas as infecções adquiridas em hospitais e a mortalidade representa de 20 a 50% dos infectados.

Os fatores de risco para a doença pneumocócica e a gripe sobrepõem-se, pois a pneumonia é a complicação mais comum da última e o microorganismo mais freqüentemente implicado é o *S. pneumoniae*. Gomes (2001) relatou como fatores de risco os efeitos do envelhecimento, o tabagismo, a higiene bucal ruim, a aspiração e o alcoolismo.

A involução da glândula tímica pode ter papel importante no desenvolvimento da imunodeficiência, o que é característica das pessoas idosas. O tabagismo, a doença cardiovascular, a DPOC, a doença cancerosa maligna e diabetes são as condições básicas que predispõem à pneumonia pneumocócica. O tabagismo altera as defesas locais pulmonares. A higiene bucal ruim está associada a uma flora anaeróbica aumentada. Pacientes saudáveis raramente são colonizados por Gram negativos aeróbicos na orofaringe. Os idosos apresentam alterações nas barreiras de defesa das mucosas, tornando-os mais suscetíveis à colonização da orofaringe (*Staphylococcus aureus*) e Gram negativos aeróbicos (*Klebsiella pneumoniae* e *Escherichia coli*).

O alcoolismo está associado com o aumento da freqüência de pneumonias que levam à UTI. O álcool afeta adversamente os sistemas respiratório e imune. O abuso de álcool está associado com o aumento da colonização da cavidade bucal por flora Gram negativa; altera o mecanismo de clearance respiratório (depressão dos reflexos: glótico, de tosse e da ação ciliar), risco de alteração da consciência e de convulsões e vômitos com aspiração.

Sumi et al. (2002) relataram que a pneumonia é uma infecção que coloca em risco a vida, especialmente nos idosos, e esta é uma importante causa de morbidade e mortalidade.

Uma saúde bucal insatisfatória pode ser um fator de risco importante para infecções do trato respiratório inferior, especialmente nos grupos de risco como pós-Acidente Vascular Cerebral (AVC), em pacientes dependentes entre outros, pois ocorre na maioria das vezes, a aspiração do conteúdo bacteriano bucal exagerado através da faringe.

Segundo Scannapieco; Ho (2001), o acúmulo de patógenos bucais associados à doença periodontal (DP) pode aumentar o risco de infecções do trato respiratório em indivíduos susceptíveis.

Quanto mais grave o problema periodontal, maior é a prevalência de função pulmonar diminuída, pois a exacerbação de DPOC é ocasionada por infecção bacteriana (*Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* e *Moraxella catarrhalis*).

A cavidade bucal pode ser um reservatório de patógenos respiratórios, estudando o cuidado bucal diário e a sensibilidade do reflexo de tosse em idosos institucionalizados, Watando et al.(2004), relataram que o reflexo de tosse afetado é um fator crucial para o desenvolvimento de pneumonias e é bastante comum nos pacientes que fizeram transplante cardio-pulmonar, com Mal de Parkinson avançado, dentre outras condições clínicas.

Segundo Mojon (2002), devido à proximidade anatômica dos pulmões e cavidade bucal fazem desta um potente agregador de patógenos respiratórios,

porém a infecção só ocorre se os mecanismos de defesa estiverem comprometidos e o agente ser particularmente virulento.

Existem dois tipos de pneumonia associada a ventilador segundo o estudo de Bergmans et al. (2001), uma de início precoce, quando diagnosticada até os quatro primeiros dias de ventilação mecânica e a de início tardio.

A pneumonia precoce associada a ventilador é causada presumivelmente por patógenos colonizando o trato respiratório no período da intubação, tais como: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* e *Haemophilus influenzae*. A pneumonia tardia é causada frequentemente por bactéria entérica Gram negativa e variadas espécies de *Pseudomonas*.

Pesquisando intervenções para prevenir pneumonia em idosos, Loeb et al. (2003) relataram que o risco de pneumonia aspirativa é mais alto em idosos do que em outras faixas etárias primeiramente devido à incidência aumentada de disfagia e refluxo gastroesofágico. Idosos com AVC, Mal de Parkinson e com demência são particularmente de alto risco e, devido a estas doenças é necessário que não negligenciem a higiene bucal.

Várias estratégias são propostas a fim de se prevenir à pneumonia como, por exemplo, a inclusão de dietas fluidas engrossadas e medicações para melhorar o reflexo de deglutição entre outras. No caso de pacientes intubados, deve-se mudar a posição do tubo ou o método de entrega do alimento.

Adachi et al.(2002), estudando o efeito de cuidado de saúde bucal em idosos institucionalizados, concluíram que a prevalência de pneumonia aspirativa é maior quando não se recebe cuidado bucal profissional. Quando este cuidado existe há redução no número de células cultiváveis de *Staphylococcus*.

Durante o sono e devido ao reflexo de deglutição estar diminuído nos idosos é que as bactérias acabam invadindo o pulmão e como o sistema de defesa está muitas vezes diminuído, estas bactérias não conseguem ser eliminadas e acabam se multiplicando e causando a pneumonia por aspiração.

Sobre a prevalência de patógenos respiratórios potentes na cavidade bucal de idosos e os efeitos dos cuidados profissionais, Abe et al. (2001), concluíram que muitos dos idosos que necessitam de cuidado diário têm doenças sistêmicas como Mal de Alzheimer, AVC, hipertensão severa, diabetes, paralisia devido a infarto cerebral ou câncer associado ao sistema nervoso central pois dificultam a realização de correta higiene bucal.

Pode-se notar também um reduzido fluxo salivar, que pode ocasionar uma aumentada colonização por *Cândida* ou outros microrganismos. A aspiração silenciosa aparece como um importante fator na patogênese da pneumonia bacteriana e da DPOC.

A xerostomia nos pacientes idosos, é na maioria das vezes devida a medicamentos utilizados no controle das doenças crônicas segundo Conh; Fulton (2006) e, muitas vezes este fluxo salivar diminuído favorece o crescimento de microrganismos e da placa bacteriana (PB). Pode-se solicitar o ajuste de dose dos medicamentos e evitar o uso de bochechos contendo álcool em sua fórmula porque favorecem um aumento nas lesões nas mucosas. Às vezes, o tratamento para lesões malignas leva a um reduzido fluxo salivar, favorecendo o aparecimento de infecções.

## CONCLUSÕES

Baseado nas limitações dessa revisão, podemos concluir que o atendimento odontológico de idosos dependentes de álcool requer conhecimentos e cuidados específicos por parte do cirurgião dentista e de sua equipe.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adachi M, Ishihara K, Abe S et al. Effect of professional oral health care on the elderly living in nursing homes. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002; 94: 191-195.
2. Bergmans DCJJ, Bonten MJM, Gaillard CA, et al. Prevention of ventilator-associated pneumonia by oral decontamination. Am J Respir Crit Care Med 2001; 164: 382-8.
3. Cebrid, Unifesp. Livreto informativo sobre drogas psicotrópicas. São Paulo, 1987.
4. Conh JL, Fulton JS. Nursing staff perspectives on oral care for neuroscience patients. J Neurosci Nurs 2006; 38: 22-30.
5. Gomes L. Fatores de risco e medidas profiláticas nas pneumonias adquiridas na Comunidade. Disponível em: URL: [www.scielo.br/scielo](http://www.scielo.br/scielo) 2006, Sept 28
6. Laranjeira, Ronaldo e Nicastri, Sergio. Abuso e dependência de álcool e drogas, cap.7- Manual de Psiquiatria pág.89-91
7. Loeb MB, Becker M, Eady A, Walker-Dilks C. Interventions to prevent aspiration in older adults: a systematic review. J Am Geriatr Soc 2003; 51: 1018-1022.

8. MoriguttiJC, Paiva CE, Marchini JS, Furtado Júnior DA, Matos FD, Ferriolli E. Systolic hypertension in elderly program e outros estudos clínicos em idosos. Rev Bras Hipertens 2001; 2:206-11.
9. Mojon P. Oral health and respiratory infection. J Can Dent Assoc 2002; 68: 340-5.
10. Scannapieco FA, Ho W. Potential associations between chronic respiratory disease: analysis of National Health and Nutrition Survey III. J Periodontol 2001; 72: 50-56.
11. Sumi Y, Kagami H, Ohtsuka Y, et al. High correlation between the bacterial species in denture plaque and pharyngeal microflora. Gerodontol 2002;20: 84-7.
12. Watando A, Ebihara S, Ebihara T, et al. Daily oral care and cough reflex sensitivity in elderly nursing home patients. Chest 2004; 126: 1066-1070.
13. Alling, C.; Gustavison, L.; Kristensson, A.A.S.A. & Wallerstedt, S. Changes in fatty acid composition of major glycerophospholipids in erythrocyte membranes from chronic alcoholics during withdrawal. Scand J Clin Lab Invest 44: 283-289, 1984.
14. Beale, R.N.; Bostrom, J.O. & Taylor, R.F. Improved rapid methods for determination of iron content and binding capacity of serum . J Clin Pathol 15: 156-160, 1962.
15. Breedveld, F.C.; Bierger, R. & Wermeskerken, R.K.A. The clinical significance of macrocytosis. Acta Med Scand 209: 319-22, 1981.
16. Clemns, M.E. & Barton, J.C. Anemia and iron kinetics in alcoholism. Semin Hematol 17: 149-163, 1980.

17. Conrad, M.E. & Barton, J.C. Anemia and iron kinetics in alcoholism. *Semin Hematol* 17: 149-163, 1980.
18. Cooper, R.A. Hemolytic syndromes and red cell membrane abnormalities in liver disease. *Semin Hematol* 17: 103-112, 1980.
19. Cooper, R.A.; Dilay-Puray, M.; Lando, P. & Greenberg, M.S. An analysis of lipoproteins, bile acid, and red cell membranes associated with target cells and spur cells in patients with liver disease. *J Clin Invest* 51: 3182-3192, 1972.
20. Gualandro, S.F.M. Efeitos diretos e indiretos do etanol sobre o eritron: estudo em alcoolistas sob regime ambulatorial, 1992. Tese de doutorado pela FMUSP. Departamento de Clínica Médica, área de concentração: Hematologia. Orientador: Dr. Victorio Maspes.
21. Grimsley, E.W. Granulocyte colony stimulating factor in the treatment of alcohol abuse, leukopenia, and pneumococcal sepsis. *South Med J* 88(2): 220-1, 1995.
22. Halsall, S. & Peters, T.J. Erythrocyte and leucocyte lipids in alcoholic macrocytosis. *Clin Chem Acta* 149: 165-173, 1983.
23. Halsted, C.H.; Robles, F.A. & Mezey, E. Intestinal absorption and malabsorption of folates. *Ann Rev Med* 285: 701-6, 1971.
24. Halsted, C.H.; Robles, F.A. & Mezey, E. Intestinal malabsorption in folate deficient alcoholics. *Gastroenterology* 66: 415-22, 1974.
25. Irwin, M.; Baiard, S.; Smith, T. & Schuckit, M. Use of laboratory test to monitor heavy drinking by alcoholic men discharged from a treatment program. *Am J Psychiatry* 145: 595-99, 1988.

26. Jacob, H.S. & Amsden, T. Acute hemolytic anemia with rigid red cell in hypophosphatemia. *N Engl J Med* 285: 1446-1450, 1971.
27. Khaund, R.R. Macrocytosis and alcoholism. *Lancet* 1: 327, 1978.
28. Kristenson, H.; Fex, G. & Trell, E. Serum ferritin, gamma glutamyl transpeptidase and alcohol consumption in healthy middle-aged men. *Drug Alcohol Depend* 8: 43-50, 1981.
29. Larkin, E.C. & Watson-Williams, E.J. Alcohol and Blood. *Med Clin North Am* 68(1): 105-20, 1984.
30. Lee, G.R.; Bithell, T.C.; Foersters, J. et al. *Wintrobe's Clinical Hematology*. 9. ed. Lea & Febiger, 1993.
31. Lieber, C.S. Medical disorders of alcoholism. Pathogenesis and treatment. Volume XXII. In the series major problems in internal medicine. W.B. Saunders Company, 1982.
32. Lindenbaum, J. Folate and vitamin B<sub>12</sub> deficiencies in alcoholism. *Semin Hematol* 17: 119-129, 1980.
33. Lipschitz, D.; Menez, J.F.; Bodenez, P. et al. Acetaldehyde adducts with hemoglobin by acid hydrolysis. *Alcohol Alcohol* 23: 23-31, 1988.
34. Lundin, L.; Halgren, R.; Birgegård, G. & Wide, L. Serum ferritin in alcoholics and relation to liver damage, iron state and erythropoietic activity. *Acta Med Scand* 209: 327-331, 1981.
35. McGuffin, R.; Goff, P. & Hillman, R.S. The effect of diet and alcohol on the development of folate deficiency in the rat. *Br J Haematol* 1: 185-192, 1975.

36. Meagher, R.C.; Sieber, F. & Spivak, J.L. Supression of hematopoietic progenitor cell proliferation by ethanol and acetaldehyde. *N Engl J Med* 307: 845-849, 1982.
37. Morin, J. & Porte, P. Macrocytose erithrocytaire chez les ethyliques. *Nouv Presse Med* 5: 273, 1976.
38. Perlino, C.A. & Rimland, D. Alcoholism, leukopenia, and pneumococcal sepsis. *Am Rev Respir Dis* 132: 757-760, 1985.
39. Potamianos, G.; North, W.R.S. & Peters, T.J. The relationship between daily ethanol consumption, haematological and hepatic indices of toxicity and severity of alcohol dependence in problem drinkers presenting at a district general hospital. *Alcohol Alcohol* 20: 387-390, 1985.
40. Savage, D. & Lindenbaum, J. Anemia in alcoholics. *Medicine* 65: 322-38, 1986.
41. Seppä, K.; Heinlä, K.; Sillanaukee, P. & Saarni, M. Evaluation of macocytosis by general practitioners. *J Stud Alcohol* 57(1): 97-100, 1996.
42. Seppä, K.; Sillanaukee, P.; Pitkälä, T. & Saarni, M. Alcohol- induced macrocytosis and blood pressure. *Alcohol Alcohol* 27(3): 287-92, 1992.
43. Territo, M.C. & Tanaka, K.R. Hipophosphatemia in chronic alcoholism. *Arch Intern Med* 134: 445-447, 1974.
44. Tisman, G. & Herbert, V. In vitro myelosuppression and immunosuppression by ethanol. *J Clin Invest* 52: 1410-1414, 1973.
45. Tonnesen, H.; Hejberg, L.; Frobenius, S. & Andersen, J.R. Erithrocyte mean cell volume correlation to drinking pattern in heavy alcoholics. *Acta Med Scand* 219: 515-18, 1986.

46. Unger, K.W. & Johnson Jr., D. Red blood cell mean corpuscular volume: a potential indicator of alcohol usage in a working population. *Am J Med Sci* 267: 281-289, 1974.
47. Välimäki, M.; Härkönen, M. & Ylikahri, R. Serum ferritin and iron levels in chronic male alcoholics before and after ethanol withdrawal. *Alcohol Alcohol* 18: 255-260, 1983.
48. Weston, C.F. & Hall, M.J. Pancytopenia and folate deficiency in alcoholics. *Postgrad Med J* 63(736): 117-20, 1987.
49. Whitehead, T.P.; Clarke, C.A. & Whitfield, A.G.W. Biochemical and hematological markers of alcohol intake. *Lancet* 1: 978-81, 1978.
50. Wu, A.; Chanarin, I.; Slavin, G. & Levi, A.J. Folate deficiency in the alcoholic its relationship to clinical and hematological abnormalities, liver disease and folate stores. *Br J Haematol* 29: 469-478, 1975.
51. Wu, A.; Chanarin, I. & Levi, A.J. Macrocytosis of chronic alcoholism. *Lancet* 1: 829-31, 1974.
52. Zieve, L. Jaundice, hyperlipidemia and hemolytic anemia: a hitherto unrecognized, syndrome associated with alcoholic fatty liver and cirrhosis *Ann Intern Med* 48: 471-96, 1958.
53. SILVA, J.L.L.; SOUZA, S.L. Fatores de risco para hipertensão arterial sistêmica versus estilo de vida do idoso. *Rev. Eletrônica Enfermagem*, v.6, n.3, p.330-335, 2004.
54. OLIVEIRA, T.C.; ARAUJO, T.L.; MELO, E.M. et al. Avaliação do processo adaptativo de um idoso portador de hipertensão arterial. *Rev. Latino-Am. Enfermagem*, v.10, n.4, p.530-536, 2002.

55. Netto MP,Ponte JR da.Envelhecimento:desafio na transição do século. In: Netto MP ed. Gerontologia . São Paulo: Atheneu; 2000. p.3-12.
56. Neri AL,ed.A formação de recursos humanos em gerontologia:papel da pós-graduação.In:Anais do Fórum Permanente da Política Nacional do Idoso 3, Encontro das Universidades 2; 2000, Recife, Brasil. p.5-16.
57. SONIS, S. T.; FAZIO, R. C.; FANG, L. Princípios e prática de medicina oral. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. 491p.
58. CASTILHO, L. S.; RESENDE, V. L. S. Profilaxia antibiótica: quem necessita? R. do CROMG, Belo Horizonte, v. 5, n. 3, p. 146-150, set./dez. 1999.
59. Scannapieco FA, Ho W. Potential associations between chronic respiratory disease: analysis of National Health and Nutrition Survey III. J Periodontol 2001; 72: 50-56.
60. Abe S, Ishihara K, Okuda K. Prevalence of potential respiratory pathogen in the mouth of elderly patients and effects of professional oral care. Arch Gerontol Geriatric 2001; 32: 45-55.
61. Friedlander HA, Norman DC. Late-life depression: psychopathology, medical interventions, and dental implications. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2002; 94(4): 404-412.
62. Williams RC. A century of progress in understanding periodontal disease. Compend Contin Educ Dent 2002;23(5 supplement):3–10.[Medline].
63. Imsand M, Janssen JP, Awckenthaler R, et al. Bronchopneumonia and oral health in hospitalized older patients. a pilot study. Gerodontol 2002; 19: 66-72.

64. Gomes L. Fatores de risco e medidas profiláticas nas pneumonias adquiridas na Comunidade. Disponível em: URL: [www.scielo.br/scielo](http://www.scielo.br/scielo) 2006, Sept 28
65. Fiskie J, Davis DM, Frances C, Gelbier S. The emotional effects of tooth loss in edentulous people. Br Dent J, 1998
66. COTRAN; R. S., COLLINS, T.; KUMAR, V. Robbins patologia estrutural e funcional, 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara
67. BANDEIRA, F. et al. Endocrinologia e diabetes. Rio de Janeiro: Medsi, 2003. 1109p.
68. GREGORY, R. Diabetes tipo 1. Revista de Educação Permanente em Clínica Geral – Medical UPDATE, Barueri-SP, v.10, n. 03, pag.8-10, julho. 2003.
69. PAPALÉO N.M. Gerontologia: a velhice e o envelhecimento em visão globalizada. São Paulo: Editora Atheneu, 1996.
70. TORQUATO, M.T.C.G.; MONTENEGRO Jr, R.M.; FOSS; M.C. Diabetes Mellitus: epidemiologia, conceito, classificação, diagnóstico e complicações. Anais do Curso de Atualização em Diabetes para Profissionais de Saúde; Ribeirão Preto, 1999; 4-41.
71. BRUNNER, L. S.; SUDDARTH, D. S. Tratado de Enfermagem Médico Cirúrgico. 9 ed; editora: Guanabara Koogan, vol.2; Rio de Janeiro, 2002.
72. Jandl, J.H. \_ Hematologic changes in chronic liver disease \_ *J Gastroent* 30: 46-50, 1958.
73. MUÑIZ, Carmen Muñoz; MARTÍNEZ, Clotilde Vázquez; COS BLANCO, Ana Isabel. Alimentación en el anciano sano. In: CANDELA, Carmen Gómez; FERNÁNDEZ, José Manuel Reuss. (Coord.) Manual de recomendaciones

nutricionales en pacientes geriátricos. Barcelona: Novartis, 2004. parte II, cap. 1, p. 99-108.

74. MARCHINI, JS; FERRIOLI, E.; MORIGUTI, JC. Suporte nutricional no paciente idoso. Simpósio: Nutrição Clínica. Medicina, Ribeirão Preto, v. 31, n. 1, p. 54-61, jan./mar. 1998.

#### 4. CONCLUSÕES

Baseado nas limitações dessa revisão podemos concluir que o atendimento odontológico de idosos dependentes de álcool requer conhecimentos e cuidados específicos por parte do cirurgião dentista e de sua equipe.

**REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Adachi M, Ishihara K, Abe S et al. Effect of professional oral health care on the elderly living in nursing homes. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2002; 94: 191-195.
2. Bergmans DCJJ, Bonten MJM, Gaillard CA, et al. Prevention of ventilator-associated pneumonia by oral decontamination. Am J Respir Crit Care Med 2001; 164: 382-8.
3. Cebrid, Unifesp. Livreto informativo sobre drogas psicotrópicas. São Paulo,1987.
4. Conh JL, Fulton JS. Nursing staff perspectives on oral care for neuroscience patients. J Neurosci Nurs 2006; 38: 22-30.
5. Gomes L. Fatores de risco e medidas profiláticas nas pneumonias adquiridas na Comunidade. Disponível em: URL: [www.scielo.br/scielo](http://www.scielo.br/scielo) 2006, Sept 28
6. Laranjeira, Ronaldo e Nicastri, Sergio. Abuso e dependência de álcool e drogas, cap.7- Manual de Psiquiatria pág.89-91
7. Loeb MB, Becker M, Eady A, Walker-Dilks C. Interventions to prevent aspiration in older adults: a systematic review. J Am Geriatr Soc 2003; 51: 1018-1022.
8. MoriguttiJC, Paiva CE, Marchini JS, Furtado Júnior DA, Matos FD, Ferriolli E. Systolic hypertension in elderly program e outros estudos clínicos em idosos. Rev Bras Hipertens 2001; 2:206-11.
9. Mojon P. Oral health and respiratory infection. J Can Dent Assoc 2002; 68: 340-5.

10. Scannapieco FA, Ho W. Potential associations between chronic respiratory disease: analysis of National Health and Nutrition Survey III. *J Periodontol* 2001; 72: 50-56.
11. Sumi Y, Kagami H, Ohtsuka Y, et al. High correlation between the bacterial species in denture plaque and pharyngeal microflora. *Gerodontol* 2002;20: 84-7.
12. Watando A, Ebihara S, Ebihara T, et al. Daily oral care and cough reflex sensitivity in elderly nursing home patients. *Chest* 2004; 126: 1066-1070.
13. Alling, C.; Gustavison, L.; Kristensson, A.A.S.A. & Wallerstedt, S. Changes in fatty acid composition of major glycerophospholipids in erythrocyte membranes from chronic alcoholics during withdrawal. *Scand J Clin Lab Invest* 44: 283-289, 1984.
14. Beale, R.N.; Bostrom, J.O. & Taylor, R.F. Improved rapid methods for determination of iron content and binding capacity of serum . *J Clin Pathol* 15: 156-160, 1962.
15. Breedveld, F.C.; Bierger, R. & Wermeskerken, R.K.A. The clinical significance of macrocytosis. *Acta Med Scand* 209: 319-22, 1981.
16. Clemns, M.E. & Barton, J.C. Anemia and iron kinetics in alcoholism. *Semin Hematol* 17: 149-163, 1980.
17. Conrad, M.E. & Barton, J.C. Anemia and iron kinetics in alcoholism. *Semin Hematol* 17: 149-163, 1980.
18. Cooper, R.A. Hemolytic syndromes and red cell membrane abnormalities in liver disease. *Semin Hematol* 17: 103-112, 1980.

19. Cooper, R.A.; Dilay-Puray, M.; Lando, P. & Greenberg, M.S. An analysis of lipoproteins, bile acid, and red cell membranes associated with target cells and spur cells in patients with liver disease. *J Clin Invest* 51: 3182-3192, 1972.
20. Gualandro, S.F.M. Efeitos diretos e indiretos do etanol sobre o eritron: estudo em alcoolistas sob regime ambulatorial, 1992. Tese de doutorado pela FMUSP. Departamento de Clínica Médica, área de concentração: Hematologia. Orientador: Dr. Victorio Maspes.
21. Grimsley, E.W. Granulocyte colony stimulating factor in the treatment of alcohol abuse, leukopenia, and pneumococcal sepsis. *South Med J* 88(2): 220-1, 1995.
22. Halsall, S. & Peters, T.J. Erythrocyte and leucocyte lipids in alcoholic macrocytosis. *Clin Chem Acta* 149: 165-173, 1983.
23. Halsted, C.H.; Robles, F.A. & Mezey, E. Intestinal absorption and malabsorption of folates. *Ann Rev Med* 285: 701-6, 1971.
24. Halsted, C.H.; Robles, F.A. & Mezey, E. Intestinal malabsorption in folate deficient alcoholics. *Gastroenterology* 66: 415-22, 1974.
25. Irwin, M.; Baiard, S.; Smith, T. & Schuckit, M. Use of laboratory test to monitor heavy drinking by alcoholic men discharged from a treatment program. *Am J Psychiatry* 145: 595-99, 1988.
26. Jacob, H.S. & Amsden, T. Acute hemolytic anemia with rigid red cell in hipophosphatemia. *N Engl J Med* 285: 1446-1450, 1971.
27. Khaund, R.R. Macrocytosis and alcoholism. *Lancet* 1: 327, 1978.

28. Kristenson, H.; Fex, G. & Trell, E. Serum ferritin, gamma glutamyl transpeptidase and alcohol consumption in healthy middle-aged men. *Drug Alcohol Depend* 8: 43-50, 1981.
29. Larkin, E.C. & Watson-Williams, E.J. Alcohol and Blood. *Med Clin North Am* 68(1): 105-20, 1984.
30. Lee, G.R.; Bithell, T.C.; Foersters, J. et al. *Wintrobe's Clinical Hematology*. 9. ed. Lea & Febiger, 1993.
31. Lieber, C.S. Medical disorders of alcoholism. Pathogenesis and treatment. Volume XXII. In the series major problems in internal medicine. W.B. Saunders Company, 1982.
32. Lindenbaum, J. Folate and vitamine B<sub>12</sub> deficiencies in alcoholism. *Semin Hematol* 17: 119-129, 1980.
33. Lipschitz, D.; Menez, J.F.; Bodenez, P. et al. Acetaldehyde adducts with hemoglobin by acid hydrolysis. *Alcohol Alcohol* 23: 23-31, 1988.
34. Lundin, L.; Halgren, R.; Birgegård, G. & Wide, L. Serum ferritin in alcoholics and relation to liver damage, iron state and erythropoietic activity. *Acta Med Scand* 209: 327-331, 1981.
35. McGuffin, R.; Goff, P. & Hillman, R.S. The effect of diet and alcohol on the development of folate deficiency in the rat. *Br J Haematol* 1: 185-192, 1975.
36. Meagher, R.C.; Sieber, F. & Spivak, J.L. Suppression of hematopoietic progenitor cell proliferation by ethanol and acetaldehyde. *N Engl J Med* 307: 845-849, 1982.
37. Morin, J. & Porte, P. Macrocytose érythrocytaire chez les éthyliques. *Nouv Presse Med* 5: 273, 1976.

38. Perlino, C.A. & Rimland, D. Alcoholism, leukopenia, and pneumococcal sepsis. *Am Rev Respir Dis* 132: 757-760, 1985.
39. Potamianos, G.; North, W.R.S. & Peters, T.J. The relationship between daily ethanol consumption, haematological and hepatic indices of toxicity and severity of alcohol dependence in problem drinkers presenting at a district general hospital. *Alcohol Alcohol* 20: 387-390, 1985.
40. Savage, D. & Lindenbaum, J. Anemia in alcoholics. *Medicine* 65: 322-38, 1986.
41. Seppä, K.; Heinlä, K.; Sillanaukee, P. & Saarni, M. Evaluation of macrocytosis by general practitioners. *J Stud Alcohol* 57(1): 97-100, 1996.
42. Seppä, K.; Sillanaukee, P.; Pitkälä, T. & Saarni, M. Alcohol- induced macrocytosis and blood pressure. *Alcohol Alcohol* 27(3): 287-92, 1992.
43. Territo, M.C. & Tanaka, K.R. Hypophosphatemia in chronic alcoholism. *Arch Intern Med* 134: 445-447, 1974.
44. Tisman, G. & Herbert, V. In vitro myelosuppression and immunosuppression by ethanol. *J Clin Invest* 52: 1410-1414, 1973.
45. Tonnesen, H.; Hejberg, L.; Frobenius, S. & Andersen, J.R. Erythrocyte mean cell volume correlation to drinking pattern in heavy alcoholics. *Acta Med Scand* 219: 515-18, 1986.
46. Unger, K.W. & Johnson Jr., D. Red blood cell mean corpuscular volume: a potential indicator of alcohol usage in a working population. *Am J Med Sci* 267: 281-289, 1974.

47. Välimäki, M.; Härkönen, M. & Ylikahri, R. Serum ferritin and iron levels in chronic male alcoholics before and after ethanol withdrawal. *Alcohol* 18: 255-260, 1983.
48. Weston, C.F. & Hall, M.J. Pancytopenia and folate deficiency in alcoholics. *Postgrad Med J* 63(736): 117-20, 1987.
49. Whitehead, T.P.; Clarke, C.A. & Whitfield, A.G.W. Biochemical and hematological markers of alcohol intake. *Lancet* 1: 978-81, 1978.
50. Wu, A.; Chanarin, I.; Slavin, G. & Levi, A.J. Folate deficiency in the alcoholic its relationship to clinical and hematological abnormalities, liver disease and folate stores. *Br J Haematol* 29: 469-478, 1975.
51. Wu, A.; Chanarin, I. & Levi, A.J. Macrocytosis of chronic alcoholism. *Lancet* 1: 829-31, 1974.
52. Zieve, L. Jaundice, hyperlipidemia and hemolytic anemia: a hitherto unrecognized, syndrome associated with alcoholic fatty liver and cirrhosis *Ann Intern Med* 48: 471-96, 1958.
53. SILVA, J.L.L.; SOUZA, S.L. Fatores de risco para hipertensão arterial sistêmica versus estilo de vida do paciente. *Rev. Eletrônica Enfermagem*, v.6, n.3, p.330-335, 2004.
54. OLIVEIRA, T.C.; ARAUJO, T.L.; MELO, E.M. et al. Avaliação do processo adaptativo de um idoso portador de hipertensão arterial. *Rev. Latino-Am. Enfermagem*, v.10, n.4, p.530-536, 2002.
55. Netto MP, Ponte JR. O envelhecimento: desafio na transição do século. In: Netto MP ed. *Gerontologia*. São Paulo: Atheneu; 2000. p.3-12.

56. Neri AL,ed.A formação de recursos humanos em gerontologia:papel da pós-graduação.In:Anais do Fórum Permanente da Política Nacional do Idoso 3, Encontro das Universidades 2; 2000, Recife, Brasil. p.5-16.
57. SONIS, S. T.; FAZIO, R. C.; FANG, L. Princípios e prática de medicina oral. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. 491p.
58. CASTILHO, L. S.; RESENDE, V. L. S. Profilaxia antibiótica: quem necessita? R. do CROMG, Belo Horizonte, v. 5, n. 3, p. 146-150, set./dez. 1999.
59. Scannapieco FA, Ho W. Potential associations between chronic respiratory disease: analysis of National Health and Nutrition Survey III. J Periodontol 2001; 72: 50-56.
60. Abe S, Ishihara K, Okuda K. Prevalence of potential respiratory pathogen in the mouth of elderly patients and effects of professional oral care. Arch Gerontol Geriatric 2001; 32: 45-55.
61. Friedlander HA, Norman DC. Late-life depression: psychopathology, medical interventions, and dental implications. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2002; 94(4): 404-412.
62. Williams RC. A century of progress in understanding periodontal disease. Compend Contin Educ Dent 2002;23(5 supplement):3–10.[Medline].
63. Imsand M, Janssen JP, Awckenthaler R, et al. Bronchopneumonia and oral health in hospitalized older patients. a pilot study. Gerodontol 2002; 19: 66-72.
64. Gomes L. Fatores de risco e medidas profiláticas nas pneumonias adquiridas na Comunidade. Disponível em: URL: [www.scielo.br/scielo](http://www.scielo.br/scielo) 2006, Sept 28

65. Fiskie J, Davis DM, Frances C, Gelbier S. The emotional effects of tooth loss in edentulous people. Br Dent J, 1998
66. COTRAN; R. S., COLLINS, T.; KUMAR, V. Robbins patologia estrutural e funcional, 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara
67. BANDEIRA, F. et al. Endocrinologia e diabetes. Rio de Janeiro: Medsi, 2003. 1109p.
68. GREGORY, R. Diabetes tipo 1. Revista de Educação Permanente em Clínica Geral – Medical UPDATE, Barueri-SP, v.10, n. 03, pag.8-10, julho. 2003.
69. PAPALÉO N.M. Gerontologia: a velhice e o envelhecimento em visão globalizada. São Paulo: Editora Atheneu, 1996.
70. TORQUATO, M.T.C.G.; MONTENEGRO Jr, R.M.; FOSS; M.C. Diabetes Mellitus: epidemiologia, conceito, classificação, diagnóstico e complicações. Anais do Curso de Atualização em Diabetes para Profissionais de Saúde; Ribeirão Preto, 1999; 4-41.
71. BRUNNER, L. S.; SUDDARTH, D. S. Tratado de Enfermagem Médico Cirúrgico. 9 ed; editora: Guanabara Koogan, vol.2; Rio de Janeiro, 2002.
72. Jandl, J.H. \_ Hematologic changes in chronic liver disease \_ *J Gastroent* 30: 46-50, 1958.
73. MUÑIZ, Carmen Muñoz; MARTÍNEZ, Clotilde Vázquez; COS BLANCO, Ana Isabel. Alimentación en el anciano sano. In: CANDELA, Carmen Gómez; FERNÁNDEZ, José Manuel Reuss. (Coord.) Manual de recomendaciones nutricionales en pacientes geriátricos. Barcelona: Novartis, 2004. parte II, cap. 1, p. 99-108.

74. MARCHINI, JS; FERRIOLI, E.; MORIGUTI, JC. Suporte nutricional no paciente idoso. Simpósio: Nutrição Clínica. Medicina, Ribeirão Preto, v. 31, n. 1, p. 54-61, jan./mar. 1998.