

MONOGRAFIA

**COMORBILIDADE
ALCOOLISMO - DESORDENS ALIMENTARES**

(Ano lectivo 92/93)

*Teresa Alexandra Oliveira Rodrigues
Aluna do 5ºano do Curso de Ciências da
Nutrição da Universidade do Porto*



ÍNDICE

	Pág.
1. Introdução	1
2. Alcoolismo	4
2.1. Definição	5
2.2. Relação com a alimentação/nutrição	6
3. Desordens Alimentares	10
3.1. Definição	11
3.2. Relação com a alimentação/nutrição	13
4. Comorbidade Alcoolismo - Desordens Alimentares	17
4.1. Panorâmica histórica	18
4.2. Mecanismo de comorbidade	19
4.3. Elementos de comparação entre as duas patologias	23
4.4. Perfil dos indivíduos afectados	27
4.5. Aspectos inerentes ao diagnóstico	30
4.6. Abordagem terapêutica	32
4.7. Prognóstico	38
4.8. Abordagem preventiva	39
5. Considerações	40
6. Referências Bibliográficas	44

1. INTRODUÇÃO

O número de indivíduos atingidos pelos problemas ligados ao álcool assume proporções epidémicas. Ao mesmo tempo, os casos de doentes que, para além desta patologia, sofrem um distúrbio psiquiátrico, tem vindo a ganhar progressiva importância.

Vários estudos (1) têm demonstrado que os indivíduos da população geral que satisfazem um diagnóstico de abuso ou dependência de substâncias, estão significativamente mais aptos a preencherem os critérios de uma doença mental adicional.

Por outro lado, para as pessoas que padecem de patologias psiquiátricas, as probabilidades de sofrerem abuso ou dependência de substâncias estão muito mais aumentadas.

Neste contexto, existem correlações positivas entre abuso de substâncias específicas e distúrbios psiquiátricos específicos, verificando-se que uma associação comum é a de alcoolismo e desordens alimentares (2 - 4).

Assim, neste trabalho, o conceito de comorbilidade aplica-se a doentes que apresentam duplo diagnóstico: abuso ou dependência alcoólica e qualquer das seguintes desordens alimentares: anorexia nervosa, bulimia nervosa, outras não especificadas, isoladamente ou combinadas, tendo como critério o DSM- III-R (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, third edition, revised) (5).

Se, por um lado, esta relação pode parecer algo reduccionista, por outro lado permite uma investigação de anormalidades dimensionais, mais do que categóricas, visto que, quando estas patologias co-ocorrem a uma taxa mais alta do que a esperada, o facto assume particular importância teórica e prática: pode implicar a partilha de factores etiológicos e afectar a resposta ao tratamento.

Neste âmbito, o presente trabalho começa por definir os critérios diagnósticos de cada um dos quadros (DSM-III-R), apresenta uma panorâmica histórica sobre os estudos de comorbilidade e, finalmente, com especial ênfase nos factores nutricionais, analisa os seguintes aspectos: elementos de comparação entre as duas desordens, mecanismo de

comorbidade, perfil dos indivíduos afectados, diagnóstico, abordagens terapêutica e preventiva e prognóstico.

2. ALCOOLISMO

2.1. DEFINIÇÃO:

Segundo os critérios diagnósticos do DSM-III-R, o álcool é definido como uma substância psicoactiva cuja dependência implica (303.90,DSM-III-R):

A) A apresentação de, pelo menos, três das seguintes manifestações:

- Frequente utilização em quantidade superior, ou por um período de tempo maior do que aquele que o indivíduo tinha previsto.
- Desejo persistente da substância, ou um ou mais esforços infrutuosos para reduzir ou controlar a sua utilização.
- Grandes períodos de tempo gastos na actividade de procura da substância ou a recuperar dos seus efeitos.
- Sintomas de intoxicação ou de abstinência frequentes em situações em que o indivíduo é obrigado a cumprir o seu papel no trabalho, na escola ou em casa, ou quando a utilização da substância é arriscada do ponto de vista físico (por ex. conduzir alcoolizado).
- Abandono ou redução de importantes actividades sociais, ocupacionais ou de lazer devido à utilização da substância.
- Continuidade de utilização da substância, apesar do conhecimento da exacerbação de problemas sociais, psicológicos, ou físicos persistentes ou recorrentes determinados pela utilização da mesma (por ex. agravamento de uma úlcera péptica devido ao álcool).
- Tolerância marcada: necessidade de quantidades cada vez maiores da substância (pelo menos 50% de aumento) para obter uma intoxicação ou o efeito desejado, ou efeito claramente diminuído em caso de uso contínuo da mesma dose.
- Sintomas característicos de abstinência.
- Utilização frequente da substância com o objectivo de diminuir ou evitar os sintomas de abstinência.

B) Persistência de sintomas relativos à perturbação durante, pelo menos, um mês ou ocorrência repetida num período prolongado.

Por outro lado, o consumo excessivo de álcool implica (305.00,DSM-III-R):

A) Modo de utilização inadaptado da substância apresentando, pelo menos, um dos seguintes sintomas:

- Continuidade da utilização da substância, apesar do conhecimento de um problema social, psicológico ou físico que persiste ou recorre, determinado ou exacerbado pela utilização da mesma.

- Utilização repetida da substância em situações nas quais o uso é fisicamente arriscado (por ex. conduzir alcoolizado).

B) Persistência de sintomas relativos à perturbação, durante, pelo menos, um mês ou ocorrência repetida num período prolongado.

C) Ausência de diagnóstico de dependência.

2.2. RELAÇÃO ALCOOLISMO - ALIMENTAÇÃO/NUTRIÇÃO:

A abordagem nutricional dos problemas ligados ao álcool surge no contexto do importante papel desempenhado, pelas bebidas alcoólicas, nos rituais alimentares do Homem.

Vulgarmente, a noção de alcoolismo é associada à de malnutrição, talvez porque os primeiros trabalhos sobre o assunto focam, principalmente o estado nutricional de doentes alcoólicos pertencendo a meios socio-económico-culturais desfavorecidos em que a desnutrição grave era evidente (6). Contudo, actualmente o esteriótipo do alcoólico malnutrido é provavelmente infundado, visto que o bebedor crónico não provém obrigatoriamente de meios precários, tendo maior poder de aquisição e acesso aos

alimentos (7). Alguns estudos (8, 9) até confirmam a ideia do "bebedor excessivo, grande comedor", verificando-se que a desnutrição, quando acontece, parece estar mais relacionada com a evolução da doença alcoólica em si do que com carências alimentares específicas.

Assim, nutrição e alcoolismo interagem a vários níveis devido, por um lado ao abuso de álcool em si, por outro lado aos comportamentos alimentares relacionados quer com carências, quer com excessos e desequilíbrios.

2.2.1. VALOR NUTRICIONAL DAS BEBIDAS ALCOÓLICAS:

Os estudos (10, 11) efectuados sobre a composição de bebidas alcoólicas demonstram, de uma maneira geral, a sua pobreza nutricional, uma vez que contêm apenas vestígios de nutrientes essenciais, especialmente vitaminas, minerais, oligoelementos e proteínas. Adicionalmente, algumas destas bebidas contêm elementos tóxicos, nomeadamente metanol, butanol, aldeídos, taninos, ferro, chumbo e cobalto.

Por outro lado, embora o álcool não pertença ao grupo dos nutrientes essenciais, é capaz de fornecer ao organismo uma quantidade de energia não desprezível, já que a oxidação de 1 gr produz 7.1 Kcal, podendo assim contribuir para excessos energéticos.

2.2.2. ALGUNS EFEITOS DO ÁLCOOL:

2.2.2.1. NO METABOLISMO ENERGÉTICO:

A alcoolização crónica perturba o metabolismo energético, pois instalam-se anomalias mitocondriais que originam um decréscimo da actividade das fosforilações oxidativas (12). Em termos globais, todos os estudos (13) sobre este tema apontam para a ideia de que o álcool, sendo energético, não substitui a ingestão de outros nutrientes, antes funciona como complemento. Mas, apesar de estarem asseguradas as necessidades calóricas globais, a qualidade nutricional é geralmente muito baixa.

2.2.2.2.NO METABOLISMO GLICÍDICO:

A absorção e metabolização dos hidratos de carbono é, geralmente, considerada normal, parecendo entrar em jogo mecanismos de adaptação. Em alcoólicos com figado gordo e com cirrose hepática, observa-se por vezes hiperinsulinismo (12).

2.2.2.3.NO METABOLISMO LIPIDICO:

Os efeitos no metabolismo dos lipídeos são fundamentalmente a acumulação de triglicéridos no figado (esteatose hepática) e a hipertriglicéridemia (12).

2.2.2.4.NO METABOLISMO PROTEICO:

Tal como acontece em relação à absorção glicídica, parece existir adaptação da membrana do enterócito à intoxicação crónica, possivelmente por mecanismos compensatórios. Experimentalmente o álcool tem um efeito complexo no balanço azotado, dependendo de condições dietéticas: fornecido como suplemento calórico pode ser considerado um economizador de azoto; mas fornecido como um substituto isocalórico dos hidratos de carbono, aumenta a excreção da ureia (12).

2.2.2.5.NAS VITAMINAS E MINERAIS:

No doente alcoólico, os défices parecem ocorrer principalmente em relação a vitaminas e minerais cuja absorção é feita por transporte activo e/ou necessitam de transformação no hepatócito. As vitaminas mais prejudicadas são as do complexo B, especialmente a B1, uma vez que o metabolismo do etanol implica aumento de disponibilidade de vitamina B1 e do NAD, respectivamente coenzimas da ALDH e da ADH. Minerais como o zinco, cálcio e magnésio podem estar diminuídos no plasma destes indivíduos, resultado de ingestão alimentar diminuída,

de perdas renais induzidas pelo etanol, ou outros mecanismos de inibição directa da absorção, pelo etanol (13).

2.3.HÁBITOS ALIMENTARES CARACTERISTICOS DO DOENTE ALCOÓLICO:

Vários estudos (7-10,13) apontam para alguns hábitos alimentares que parecem ser característicos neste tipo de doente, nomeadamente:

- Baixa frequência alimentar, isto é, pequeno número de refeições, com intervalos demasiado longos entre as mesmas. Talvez a diminuição progressiva do apetite e a redução da sensibilidade gustativa (decorrente da baixa de zinco e da acção directa do álcool sobre as papilas gustativas) desempenhem um papel importante neste factor.

- Utilização preferencial de produtos salgados, gordos, excessivamente condimentados e "apetitosos".

- Falta de hortaliças, legumes e fruta.

- Insuficiência de leite e derivados.

À medida que aumenta a ingestão e o tempo de exposição ao álcool, diminui a tolerância e aumentam as necessidades nutricionais, verificando-se uma relação alcoolismo - desnutrição cada vez maior. Os órgãos digestivos, bem como todos os outros de uma maneira geral (principalmente os mais intensamente vascularizados), vão sendo progressivamente afectados com conseqüente comprometimento das suas funções. As alterações resultantes do quadro de alcoolismo em si, bem como do tipo de alimentação efectuada facilitam a infiltração gorda do fígado, hepatite e cirrose hepática. Ao mesmo tempo, a anorexia, o vômito e a diarreia contribuem para o deficiente estado nutricional do doente alcoólico.

3. DESORDENS ALIMENTARES

3.1. DEFINIÇÃO:

O DSM-III-R define as seguintes desordens alimentares: Anorexia Nervosa, Bulimia Nervosa, Pica, Mericismo Infantil e Outras Desordens Não Especificadas. Os critérios de diagnóstico são os seguintes:

Para a Anorexia Nervosa (307.10,DSM-III-R):

- Recusa em manter o peso corporal dentro dos limites normais para a idade e estatura.
- Medo intenso de ganhar peso ou de tornar-se obeso, mesmo que o seu peso seja inferior ao normal.
- Perturbação no modo como é experimentado o peso, tamanho e figura corporal.
- Nas mulheres, falta de, pelo menos, 3 ciclos menstruais consecutivos (amenorreia primária ou secundária).

Para a Bulimia Nervosa (307.51,DSM-III-R):

- Episódios recorrentes de frenesim alimentar ("binge eating").
- Sentimento de perda de controlo do comportamento alimentar durante os acessos bulímicos.
- Frequentes vômitos auto-induzidos, uso de laxantes ou diuréticos, regime de dieta ou jejum e/ou exercício físico intenso, com vista a prevenir qualquer ganho de peso.
- Preocupação excessiva e persistente no que respeita ao peso e formas corporais.

Para as Desordens Não Especificadas (307.50,DSM-III-R):

Desordens alimentares que não apresentam os critérios de uma desordem alimentar específica, por exemplo:

- "Binge eating disorder", que tem sido traduzida entre nós por "crises de voracidade ou frenesim alimentar": relaciona-se com a ocorrência de episódios de ingestão

de grandes quantidades de alimento, com perda de controlo (14). No entanto, decorre uma polémica quanto ao rigor da definição deste síndrome, ou quanto à sua classificação como tal, considerando alguns autores (15) que o "Binge eating" é um sintoma e não um síndrome.

- "Night eating Syndrome" ou "Síndrome de ingestão nocturna": patologia caracterizada por um episódio de ingestão alimentar durante a noite, praticado em plena sonolência e sem que reste memória das quantidades ingeridas (16).

- "Grignotage", no português "petiscar": é a forma adoptada pelas pessoas que levam todo o dia a comer pequenas quantidades de alimentos, sem nunca fazerem refeições normais e completas à mesa (16).

- Hiperfagia prandial: ingestão excessiva às refeições, no limite do suportável pela capacidade digestiva (ou não suportável quando daí resultam pancreatites agudas) que pode ocorrer em obesos ou em indivíduos de peso normal, habitual ou esporadicamente (16).

- "Carbohydrate cravers" ou "pulsões para hidratos de carbono": aplica-se aos devoradores de açúcares, indivíduos que ingerem doces, especialmente chocolates fora das refeições, tendo essa ingestão um efeito calmante (16).

- "Seasonal Affective Disorder", que significa "Desordens Afectivas Sazonais": caracterizadas por uma depressão que surge no Outono e desaparece na Primavera e que apresenta, para além da fadiga e sonolência, um aumento de apetite para os doces e tendência para aumentar de peso (16).

Em ordem aos objectivos deste trabalho, a obesidade não foi considerada como desordem alimentar, ainda que um subconjunto de indivíduos obesos sejam bulímicos.

3.2. RELAÇÃO DESORDENS ALIMENTARES - ALIMENTAÇÃO/ NUTRIÇÃO:

A alimentação é uma função complexa e os factores que determinam comportamentos individuais e colectivos são variados. Na sociedade actual tudo parece estar organizado para preverter o comportamento alimentar, que deixa de ter um valor de sobrevivência biológica, verificando-se um desvio da sua finalidade fundamental. Tal desvio pode traduzir-se em desordens alimentares não especificadas, como as que foram atrás referidas, cujas consequências nutricionais se relacionam mais com sintomas de excesso do que de carência, sendo tão variadas que se torna impossível sistematizá-las. Por outro lado, o desvio do comportamento alimentar pode acabar em casos de anorexia nervosa ou bulimia nervosa cujas características são, entre outras, as já referidas (DSM-III-R), e cujas consequências, nutricionais e outras, se encontram descritas por inúmeros autores (17,18).

Os quadros 1 e 2 resumem algumas dessas características e consequências:

QUADRO 1. *CARACTERÍSTICAS GERAIS DA ANOREXIA E BULIMIA NERVOSAS*

ANOREXIA NERVOSA	BULIMIA NERVOSA
Mais comum em mulheres.	Mais comum em mulheres.
Restrição alimentar gradualmente auto-imposta, normalmente progressiva de hidratos de carbono para lípidos e, por último, prótidos.	Episódios de ingestão intempestiva de alimentos (normalmente hipercalóricos e de fácil ingestão), seguida de vômito quase sempre provocado.

Perda de peso substancial (cerca de 25%).	Pode apresentar-se com peso baixo, normal, ou excessivo.
Por vezes, a causa do comportamento é uma obesidade prévia.	Tentativas repetidas de perder peso.
Apesar da sua reconhecida fragilidade (35 Kg não é incomum), mantém frequentemente a sua ocupação,negando qualquer efeito incapacitante provocado pela sua privação alimentar.	Consciência do carácter anormal do seu comportamento alimentar e medo de não conseguir parar voluntariamente de comer; contudo há dissimulação, sendo a ingestão normalmente feita em segredo.
Por vezes acompanha-se de sintomas de bulimia: vômito espontâneo ou provocado; uso de laxantes,diuréticos, eméticos; dificuldade em determinar o grau de saciedade.	Vômito auto-induzido para diminuir as dores abdominais (provocadas pela insuficiente mastigação e ingestão maciça de alimentos) e continuar a comer, ou então com o objectivo de parar o acesso.
Hiperactividade.	Exercício físico intenso, embora também se verifique sono e interrupção da vida social.
Temperamento obsessivo, sintomatologia depressiva e, eventualmente, toxicomania.	Humor depressivo e auto-depreciação após os episódios bulímicos; muitas vezes, acompanha-se de toxicomania.

QUADRO 2 . CONSEQUÊNCIAS DA ANOREXIA E BULIMIA NERVOSAS

ALTERAÇÕES	ANOREXIA NERVOSA	BULIMIA NERVOSA
GERAIS	<ul style="list-style-type: none"> -magreza, inanição grave e progressiva; - amenorreia; - lanugo, unhas quebradiças e cabelo fino; - cáries dentárias e, por vezes, perda de dentes; - hipertrofia das glândulas salivares; - metabolismo basal diminuído, que reflecte os efeitos depressores do estado de fome 	<ul style="list-style-type: none"> - são frequentes as oscilações ponderais superiores a 5 Kg (provocadas por alternância dos acessos bulímicos); - ciclos menstruais normais ou não; - calos nos dedos (devido à indução digital do vômito); - cáries dentárias, eclosão do esmalte, estomatite,perda de dentes; - hipertrofia das glândulas salivares, lesões mecânicas da mucosa bucal, com odinofagia e disfagia; - metabolismo basal frequentemente aumentado, devido aos acessos bulímicos e mecanismos fisiológicos implicados
CARDIO VASCULARES	<ul style="list-style-type: none"> - diminuição do volume cardíaco; - bradicardia; - arritmias; - hipotensão 	<ul style="list-style-type: none"> - volume cardíaco incharacterístico; - taquicardia; - arritmias; - hipertensão

GASTRO INTESTINAIS	<ul style="list-style-type: none"> - esvaziamento gástrico incompleto; - edema, quando já existe carência proteica grave; - dores abdominais; - vômitos; - obstipação 	<ul style="list-style-type: none"> - dilatação gástrica aguda (com ou sem ruptura parietal); - esofagite por refluxo, algumas vezes com ruptura esofágica; - dores abdominais; - vômitos; - obstipação crônica, quando se verifica uso de laxantes
RENAIS	<ul style="list-style-type: none"> - diminuição do filtrado glomerular; - hiperazotemia; - formação de cálculos 	<ul style="list-style-type: none"> - incharacterísticas
HEMATOLÓGI- CAS	<ul style="list-style-type: none"> - anemia; - linfopenia; - trombocitopenia 	<ul style="list-style-type: none"> - incharacterísticas
OUTRAS	<ul style="list-style-type: none"> - hipercarotínemia; - hiperuricemia; - hipoalbuminemia; - osteoporose 	<ul style="list-style-type: none"> - hipokaliemia

De forma resumida, pode dizer-se que os estados mais severos de anorexia nervosa apresentam toda a sintomatologia de um quadro de malnutrição clínica. A evolução para doença mental crônica ocorre em alguns doentes, enquanto outros, se não forem tratados, podem sucumbir aos efeitos da sua caquexia, principalmente se sofrerem uma infecção intercorrente à qual têm pouca resistência a oferecer. Por outro lado, a bulimia nervosa, embora com alguma sintomatologia característica, não apresenta um conjunto de sinais e sintomas que possam ser englobados num quadro clínico específico.

**4. COMORBILIDADE
ALCOOLISMO-DESORDENS
ALIMENTARES**

4.1. PANORÂMICA HISTÓRICA:

O inicial interesse na relação entre desordens alimentares, que ocorrem primariamente nas mulheres, e abuso de substâncias, mais frequente nos homens, opõe-se às observações de Crisp (1968), um dos primeiros autores a debruçar-se sobre este tema, notando que as mulheres com anorexia nervosa frequentemente abusavam do álcool (19). Desde que Russell caracterizou formalmente a bulimia nervosa em 1979 (20), o foco desviou-se da anorexia para a bulimia nervosa.

Desde então, registam-se numerosos estudos sobre o assunto, verificando-se que a frequência de abuso de substâncias em populações com desordens alimentares tem sido muito mais extensivamente estudada do que a frequência de desordens alimentares em populações que abusam de substâncias (21):

- Vários estudos transversais (22-29) têm demonstrado uma elevada prevalência de abuso e até dependência do álcool ou de outras substâncias em jovens mulheres com desordens alimentares clínicas, incluindo bulimia nervosa, anorexia nervosa e outras não especificadas, com especial relevo para a primeira.

- Resultados similares têm sido revelados em investigações (30-34) acerca dos familiares do primeiro grau de mulheres com desordens alimentares.

- Outros estudos transversais (35-41), embora em número inferior, têm referido uma elevada prevalência de desordens alimentares em mulheres jovens com problemas de abuso ou dependência do álcool ou de outras substâncias.

- Alguns trabalhos de investigação (42-47) têm demonstrado, ainda, que a ingestão de álcool é influenciada, de forma positiva, pela privação de alimento em seres humanos e animais.

- Dados de estudos mais recentes, dos últimos quatro anos (48,49), têm, da mesma forma, revelado uma sobreposição na prevalência de desordens alimentares, especialmente bulimia nervosa, e alcoolismo.

Do que foi exposto ressaltam as seguintes considerações:

- A comorbilidade alcoolismo-desordens alimentares é mais comum em mulheres do que em homens. Embora alguns autores tenham referido que os homens com desordens alimentares também exibem uma elevada incidência de abuso de álcool ou de outras substâncias, não há estudos aprofundados que documentem as actuais frequências desta coprevalência, visto o pequeno número de homens com desordens alimentares (21,50).

- É muito mais frequente a relação alcoolismo - bulimia nervosa do que alcoolismo - anorexia nervosa e a maior incidência verifica-se em mulheres jovens (21).

4.2. MECANISMO DE COMORBILIDADE:

Dado que as etiologias das desordens alimentares e do alcoolismo não são completamente conhecidas e são, provavelmente, multifactoriais, as bases que originam uma associação entre estas patologias só podem ser especulativas. Há, pelo menos, duas possibilidades de explicação para os elevados valores de coprevalência; uma primeira explicação é a de que ambos os quadros constituem diferentes expressões de um mesmo problema de base, a segunda é a de que uma desordem conduz à outra.

4.2.1. PRIMEIRA HIPÓTESE:

Os dados que suportam a ideia de um problema de base comum são os seguintes:

- Vários estudos (51-53) sobre a história familiar de doentes com estas patologias referem uma relação genética entre desordens alimentares, alcoolismo, depressão e personalidade "borderline". Assim, os comportamentos alimentares patológicos e o alcoolismo seriam a expressão fenotípica de uma mesma anormalidade genética de base.

Contudo, não estão estabelecidas, de forma clara, as diferenças entre influências genéticas e influências sociais, nos estudos de história familiar destas desordens (21).

- Psicodinamicamente, a associação entre as duas desordens pode ser interpretada como uma ilustração de um elemento adictivo de base nestes comportamentos, bem como de uma regressão a uma fase oral do desenvolvimento. Assim, poderá existir uma personalidade adicta de base, comum às duas desordens, que inclui um mau controlo de impulsos predispondo à adição oral (54).

O desenvolvimento de perda de controlo, falta de comportamento de inibição, consequências sociais adversas, preocupação com a desordem, tolerância aumentada aos seus efeitos e frequentes recaídas após o tratamento, são factores que suportam o modelo de adição (55).

No entanto, esta forma de ligação entre as duas desordens tem sido muito criticada e alguns estudos (56-58) contrapõem esta teoria, sugerindo que as crenças e conhecimentos sobre o álcool e os alimentos poderão explicar melhor o seu padrão de uso do que uma personalidade adicta comum.

- Ainda no contexto da escola psicodinâmica, alguns autores (59) propõem um défice comum na função do ego, para ambas as desordens. Esta deficiência inclui problemas na regulação dos afectos e tensão e falta de mecanismos de auto-protecção, o que gera uma necessidade de distrações externas.

Embora estas elaborações possam ter valor heurístico, não recebem muita validação empírica como modelos etiológicos ou terapêuticos.

- Uma outra explicação é a de que o comportamento impulsivo e auto-destrutivo, característico de certos tipos de personalidade como a "borderline", pode ser a causa de ambas as desordens. De facto, alguns autores (60-62) sugerem o conceito de "personalidade multi-impulsiva", um fenómeno que pode ter origens psicológicas e biológicas, como factor de vulnerabilidade individual para as duas desordens.

Corroborando esta hipótese, alguns investigadores (63) notaram que a melhoria de uma das desordens conduz à deterioração da outra, numa relação recíproca.

Contudo, a heterogeneidade das personalidades encontradas em doentes alcoólicos e doentes com desordens alimentares, não permite ir muito longe na descrição de uma ou mais estruturas eventualmente comuns aos dois quadros. Quando muito, pode notar-se que estes doentes partilham alguns factores comuns, donde a importância da oralidade, quadros depressivos, estruturas "borderline", traços anti-sociais e a frequência da impulsividade e susceptibilidade (64).

- Alguns autores (54) propõem que as desordens alimentares e o alcoolismo podem ambos ser aspectos culturais e que um grupo de mulheres que é susceptível às pressões culturais para um destes comportamentos pode ser igualmente susceptível às mesmas pressões para o outro comportamento.

4.2.2. SEGUNDA HIPÓTESE:

Se uma desordem predispõe à outra, então pode esperar-se encontrar uma desordem característica no início do desenvolvimento destas patologias. Vários autores (21,53) notaram que, normalmente, o início das desordens alimentares antecede o início dos problemas de alcoolismo e que é muito comum o reaparecimento de alcoolismo em indivíduos recuperados que sofreram uma comorbilidade alcoolismo-desordens alimentares, há alguns anos atrás. Estes e outros factores suportam a ideia de que as desordens alimentares podem alterar a regulação do consumo de álcool:

- Está bem documentado (65) que a privação de alimentos é um dos factores ambientes que mais estimula o consumo de substâncias (incluindo o álcool), em seres humanos e animais, de tal modo que várias formas de restrição alimentar se tornaram métodos standard para demonstrar o uso de drogas em animais.

A privação de alimentos faz também aumentar os valores de auto-estimulação intracranial eléctrica, sendo provável uma alteração no mecanismo central de recompensa (prazer/saciedade) (21).

Ao mesmo tempo, a privação de alimentos parece aumentar a preferência por doces e alimentos gordos, os alimentos mais frequentemente incluídos nas pulsões ("craving") e episódios de frenesim alimentar ("binge eating") (21). Por outro lado, alguns investigadores (66,67) sugerem que o processo da mediação da preferência por doces e gorduras pode estar relacionado com o mecanismo envolvido na preferência para o álcool.

Uma vez que a restrição precede, normalmente, os episódios de frenesim alimentar, pensa-se que este "comportamento compensador" poderá generalizar-se a outros reforços como o álcool (47). Pode então colocar-se a hipótese de que a privação de alimentos pode alterar a dinâmica dos mecanismos de recompensa, conduzindo simultaneamente ao aumento de ingestão de alimentos característicos dos episódios de frenesim e das pulsões alimentares ("binge foods"), bem como o uso de reforçadores como o álcool.

Outra interpretação dos dados é a de que a privação de um reforço pode provocar o aumento do uso de outro reforço; neste contexto, alguns autores (21,47) sugerem que a privação de alimentos pode fazer aumentar o valor compensador de outros reforços como o álcool.

Apesar dos extensivos estudos realizados com animais, as investigações sobre a privação de alimentos em seres humanos, são poucas, tornando-se necessário mais conhecimentos sobre o assunto; por ex. num estudo recente (47), não se encontrou um consumo aumentado de álcool em mulheres, bulímicas e de controlo, sujeitas a condições laboratoriais de restrição alimentar. Embora alguns dados sustentem a hipótese, continua-se sem saber se a privação calórica, stress psicológico, ou outros factores, são críticos na relação (54).

- Uma outra explicação é a de que a bebida pode ser usada para mascarar a culpa e a depressão normalmente experimentadas após os acessos bulímicos, funcionando como ansiolítico (68).

- Alternativamente, alguns autores (63) sugerem que o álcool pode ser usado para enfrentar o isolamento social e a disforia, que são normalmente associados às

desordens alimentares podendo conduzir, em alguns casos, ao desenvolvimento de abuso ou dependência alcoólica.

- Outros estudos (68) referem a possibilidade do recurso ao álcool como tentativa de prevenir o ganho de peso. Algumas mulheres usam diferentes substâncias (por ex. tabaco) como instrumento de apoio na sua perseguição da magreza, podendo tais substâncias funcionar como "passagem" para o uso severo de outras como o álcool (21).

A hipótese oposta à anterior, de que o alcoolismo pode alterar a regulação da ingestão de alimentos, não está bem documentada. Enquanto o consumo de substâncias com efeito anoréxico (por ex. cocaína) afecta os padrões de ingestão alimentar, o consumo de álcool é compensado calóricamente (1 gr fornece 7 Kcal) em animais de laboratório (21).

Aparentemente nenhuma destas explicações é conclusiva por si só e, se existe efectivamente uma causa para a comorbilidade alcoolismo - desordens alimentares, essa causa deve ser multifactorial.

4.3. ELEMENTOS DE COMPARAÇÃO ENTRE AS DUAS PATOLOGIAS:

A comparação entre as duas patologias, alcoolismo e desordens alimentares, proporciona alguns dados relativos a aparentes semelhanças e diferenças:

4.3.1. RELAÇÃO COM A ALIMENTAÇÃO:

As desordens alimentares relacionam-se com uma fuga aos necessários nutrientes dos alimentos (anorexia nervosa) ou com um sobreprazer incontrolado obtido com os alimentos (bulimia nervosa). Em contraste, o álcool etílico não é necessário à manutenção

da vida. Apesar de não ser indispensável, o álcool é uma substância energética e as bebidas alcoólicas aparecem regulamentadas como alimentos. Neste contexto o alcoolismo pode ser considerado uma desordem alimentar (55).

Distinções deste género podem parecer superficiais, mas tomam alguma importância se considerarmos o estigma vulgarmente atribuído às palavras "alcoolismo" ou "desordem alimentar".

4.3.2. PATOGÉNESE:

O alcoolismo é frequentemente considerado por alguns como dependendo de uma escolha individual, sendo visto como um "defeito moral". Por outro lado, atribui-se frequentemente uma patogénese psicológica, externa às desordens alimentares, considerando-se que se trata de uma doença que "ataca uma vítima ingénua", ou então que surge como resposta às normas culturais de atracção feminina (55).

Esta divergência de visão das duas condições pode ser devida, em parte, ao facto de o alcoolismo ser muito mais comum nos homens do que nas mulheres, sendo o contrário verdadeiro para as desordens alimentares.

Ambos os pontos de vista são demasiado preconceituosos, tendo por vezes implicações no tratamento.

4.3.3. CICLO FECHADO:

Os doentes com desordens alimentares encontram-se muitas vezes fechados num ciclo de : auto-privação - frenesim alimentar ("binge eating") - culpa - vômito - auto-privação... que faz lembrar o ciclo comportamental dos alcoólicos: abstinência - consumo excessivo - culpa - abstinência...; sendo as duas desordens marcadas por remissões e recaídas (21).

4.3.4. TOLERANCIA:

Para o alcoólico, a tolerância significa que cada vez são necessárias maiores quantidades de álcool para conseguir o mesmo efeito subjectivo que antes era conseguido com menores quantidades.

De certo modo, acontece algo muito parecido com a tolerância quando consideramos que as desordens alimentares apresentam, normalmente, uma fase de aceleração da doença, na qual os comportamentos de abstinência alimentar das anoréxicas ou os acessos bulímicos das bulímicas se tornam cada vez mais frequentemente procurados, isto é, ganham mais momentos no tempo. Esta tolerância, no caso das desordens alimentares, pode correlacionar-se com uma alteração no Sistema Nervoso Central, como acontece com a tolerância ao álcool. Este pressuposto é especialmente evidente em estudos (55) que demonstram que as anoréxicas em abstinência de alimentos irradiam energia física e capacidades cognitivas normais até aos estados pré-terminais, em oposição à lassidão e perda de função intelectual próprias da abstinência alimentar não auto-imposta.

4.3.5. ABSTINÊNCIA:

No alcoolismo, a abstinência também reflecte alterações no Sistema Nervoso Central(SNC): cerca de 6 a 12h após rápida descida do nível de alcoolémia, surgem sintomas de descarga do Sistema Nervoso Simpático (ritmo cardíaco rápido, febrícula, náuseas, suor, tremor, etc.), que podem ser corrigidos com o consumo de álcool. Mesmo com o tratamento dos sintomas, o processo de abstinência persiste 5 a 7 dias.

Embora pareça pouco objectivo procurar um fenómeno de "Abstinência de privação de alimento" numa anoréxica ou de "Abstinência de alimento" numa bulímica, questiona-se se ocorrem alterações de longo termo nas desordens alimentares capazes de implicar sintomas de abstinência (55).

4.3.6. PERDA DE CONTROLO:

Considerando que as desordens alimentares e o alcoolismo partilham o fenómeno de perda de controlo, pode pensar-se que, em ambos os quadros, foi alterado um mecanismo de feed-back negativo do SNC, para os comportamentos em causa.

Assim, a forma adicta de beber, bem como os acessos bulimicos e os comportamentos de privação alimentar, ocorrem até e para além do ponto a partir do qual o indivíduo é capaz de os controlar (55).

4.3.7. DECLÍNIO SOCIAL:

À medida que a ingestão de álcool se torna mais frequente, o alcoólico tende a afastar-se das pessoas e, gradualmente, a quebrar as relações com os que o rodeiam. Este comportamento provoca uma série de reacções nos familiares e amigos, havendo um "prejuízo social" para o doente.

Um afastamento social semelhante pode não se verificar até aos últimos estádios das desordens alimentares: no caso da anorexia nervosa, a magreza é socialmente aceitável e até aplaudida; quanto à bulimia nervosa, os episódios de frenesim alimentar ("binge eating") e o vômito podem ser facilmente dissimulados. Contudo, quando a desordem alimentar é descoberta produz, tal como no caso do alcoolismo, afastamento social. Ao mesmo tempo podem surgir esforços de controlo característicos, similares aos observados nos alcoólicos (55).

4.3.8. RELAÇÃO AMBIVALENTE ENTRE O INDIVÍDUO E O COMPORTAMENTO:

Quer no alcoolismo, quer nas desordens alimentares, existe uma relação ambivalente entre o indivíduo e o comportamento específico (ingestão excessiva de álcool, privação de alimento, acessos bulimicos). Enquanto para o observador externo, é óbvio

que tais comportamentos são nocivos, para o doente eles têm um lado bom (efeitos subjectivos do álcool, imagem corporal aceitável, efeitos agradáveis do fomesim alimentar) e mau (compreensão de sintomas psicológicos, isolamento social, perda de capacidades cognitivas, mal estar, etc) (55).

4.4. PERFIL DAS MULHERES AFECTADAS:

Dados de vários estudos sugerem que as mulheres com comorbidade alcoolismo-desordens alimentares constituem um subgrupo clínico com características específicas e com um curso e sintomas clínicos que diferem dos de mulheres que sofrem uma das patologias isoladamente. Neste contexto, ressaltam os seguintes factores:

4.4.1. PATOLOGIA PRIMÁRIA:

- Como já se referiu atrás, normalmente a patologia primária é a desordem alimentar, mas passam poucos anos desde o início desta e o início dos problemas ligados ao álcool (média de 4 anos), verificando-se que as desordens alimentares continuam após o início do alcoolismo (53,68).

- Na maior parte dos casos descritos, a desordem alimentar em causa é a bulimia nervosa, talvez porque o principal objectivo das mulheres com anorexia nervosa a ingestão calórica, numa perseguição implacável da magreza (52).

4.4.2. INÍCIO E EVOLUÇÃO PRECOSES:

- Jovens com idade inferior a 30 anos, mais frequentemente com idades compreendidas entre os 20 e os 26 anos (69).

- Normalmente, a idade de início da desordem alimentar é muito baixa, correspondendo a uma média de 20 anos (53).

- O início do alcoolismo também ocorre em idades mais prematuras, em comparação com mulheres alcoólicas sem desordens alimentares (68).

- O desenvolvimento de alcoolismo é rápido, isto é, o tempo médio decorrente entre o início do consumo habitual de bebidas alcoólicas e o início do consumo excessivo, eventualmente com dependência, é pouco, com uma média de 2 a 3.5 anos (53,68).

4.4.3. RELAÇÃO ENTRE AS DUAS DESORDENS:

- Verifica-se que existe uma relação positiva e contínua entre o grau de severidade das desordens alimentares (desde comportamentos relativos a desordens alimentares não especificadas até um diagnóstico de anorexia e/ou bulimia nervosas) e frequência, prevalência e intensidade do uso de álcool (54).

4.4.4. DESORDENS SOMÁTICAS E PESO CORPORAL:

- Perturbação da neuroregulação hipotalâmica do comportamento de consumo? (3).

- Lesão hepática em cerca de 50% dos casos (68).

- Amenorreia em cerca de 50% dos casos (68).

- Peso corporal, na primeira avaliação, abaixo ou próximo do considerado normal (21,68).

4.4.5. SINTOMAS DE OUTRAS DESORDENS PSIQUIÁTRICAS:

- Estruturas "borderline"(64,68).

- Desordens do controlo de impulsos (62,70).

- Desenvolvimento deficiente da função do ego, com problemas de identidade, de regulação dos afectos, de auto-estima e isolamento social (71,72).

- Adição oral (64).
- Sintomatologia depressiva (59,68).
- História, passada ou presente, de cleptomania (3,65).
- Tentativas de suicídio (59).

4.4.6. CICLO FECHADO:

- Como já foi referido anteriormente, existe um ciclo fechado com sintomas de tolerância e abstinência e períodos de recaídas e remissões, a maior parte das vezes num modelo de dependência (71).

4.4.7. ANTECEDENTES FAMILIARES:

- História familiar de alcoolismo, nomeadamente pai alcoólico (34).
- Ruptura familiar em cerca de 10% dos casos (68).
- Normalmente, mulheres solteiras e sem filhos, o que se pode explicar pela baixa idade destas doentes (68).

4.4.8. OUTROS SINAIS:

- Negação, dissimulação e minimização das desordens e das suas consequências físicas e emocionais, normalmente devido a sentimentos de vergonha e culpa (21,58).

- Por vezes também as famílias negam o problema, ajudando a doente a omiti-lo (21,58).

- Um tipo insidioso de negação ocorre quando a doente é levada a admitir voluntariamente uma ou outra das desordens (21).

Embora estes dados possam constituir uma linha de orientação para o diagnóstico e abordagem destas doentes, considera-se necessário uma compreensão mais detalhada das

suas características e das diferenças que as distinguem das mulheres que sofrem uma das desordens isoladamente, nomeadamente no que respeita ao seu curso longitudinal (87).

4.5. ASPECTOS INERENTES AO DIAGNÓSTICO:

O diagnóstico de cada uma destas patologias pode ser efectuado de acordo com os critérios do DSM-III-R, já referidos. Mas há que ter em atenção o elevado risco de comorbilidade, no tratamento primário de cada desordem. Assim, torna-se importante, na prática clínica, perceber que os dois quadros não são mutuamente exclusivos; bem pelo contrário, pode considerar-se que cada um deles constitui um comportamento de risco para o desenvolvimento do outro (55). Por outro lado, não se pode deixar de ser cuidadoso ao estabelecer estas correlações, nem de ser crítico quanto às hipóteses etiológicas.

Neste contexto, torna-se imperativo que os especialistas em cada desordem adquiram conhecimentos acerca da outra (70).

Ao propôr um diagnóstico de comorbilidade, há que considerar duas situações:

4.5.1. DESPISTE DE DESORDENS ALIMENTARES EM MULHERES ALCOÓLICAS:

Visto que a presença de uma desordem alimentar, ou mesmo a vulnerabilidade para desenvolvê-la, podem complicar a evolução clínica da doente alcoólica, é importante que se questionem rotineiramente os factores clínicos de desordens alimentares, tendo em conta que muitas vezes elas acontecem sem serem detectadas (63,64). Como a desordem mais comum é a bulimia nervosa, a presença de peso normal não deve dissuadir o clínico de seguir esta linha de abordagem; do mesmo modo, a presença de emaciação não deve ser necessariamente atribuída aos efeitos de uma desordem alimentar (70).

4.5.2. DESPISTE DE PROBLEMAS LIGADOS AO ÁLCOOL EM MULHERES COM DESORDENS ALIMENTARES:

A história de desordem alimentar deve alertar os clínicos para a probabilidade de um futuro diagnóstico de alcoolismo, tornando-se importante o despiste sistemático de abuso ou dependência alcoólica em mulheres com comportamentos alimentares patológicos, especialmente bulimia nervosa (72).

É óbvio que inquéritos de rotina sobre hábitos de bebida em mulheres com desordens alimentares, ou a simples pesagem das doentes alcoólicas, não vão permitir um diagnóstico adequado de comorbilidade. Assim, para além de ter em conta o perfil característico destas doentes, que já foi atrás descrito, podem utilizar-se alguns instrumentos de apoio.

Na primeira situação, a avaliação antropométrica (que inclui dados relativos ao peso, altura, índice de massa corporal, desvio ponderal, perímetro do braço, prega tricipital e perímetro muscular do braço), bem como uma cuidadosa recolha dos hábitos alimentares (pela aplicação de um inquérito às 24 horas anteriores e de frequência alimentar), podem ser de grande utilidade.

No segundo caso, para além da recolha de dados sobre os hábitos de ingestão de bebidas alcoólicas (que pode realizar-se através do Questionário Cage - Cut, Annoyed, Guilty, Ever opener - ou do MAST - Michigan Alcoholism Screening Test), pode recorrer-se à aplicação da Grelha de Le Gô e a exames laboratoriais (valores biológicos de Gama Glutamil Transférase, Transaminases, Volume Globular Médio, etc.).

Para além destes factores, torna-se importante estar alerta para situações de negação, dissimulação e minimização das desordens.

Todos estes aspectos assumem particular importância se se pensar que diferentes metodologias de diagnóstico podem implicar diferentes evoluções clínicas.

4.6. ABORDAGEM TERAPÊUTICA:

É chegada a altura de colocar a questão "o que fazer perante um diagnóstico de comorbilidade alcoolismo - desordens alimentares?". A manutenção destes problemas é difícil, ainda que as remissões espontâneas sejam reconhecidas (52). Os conflitos de controlo, problemas de identidade e auto-estima e os distúrbios fisiológicos secundários que caracterizam ambas as patologias, contribuem para as consideráveis dificuldades no tratamento, quando acontece comorbilidade (70).

Embora não se tenha conhecimento de estudos que tenham encarado, de forma sistemática, as implicações terapêuticas particulares desta associação sindrômica, supõe-se que deve ser necessário, ao mesmo tempo, o tratamento do comportamento alcoólico e um tratamento mais específico do comportamento alimentar alterado (64). Isto implica a adopção, em simultâneo com as modalidades clássicas de tratamento do alcoolismo, de uma terapêutica ajustada à desordem alimentar em causa, bem como um esforço no sentido de compreender os efeitos da desordem alimentar sobre o consumo de álcool e vice-versa.

No entanto, tal como acontece com outras condições de diagnóstico dual, esta particular combinação de morbilidade pode colocar um problema major de tratamento para os indivíduos que foram primariamente designados para a abordagem de uma das desordens (70). Assim, uma questão que se põe, frequentemente, é se o tratamento da desordem alimentar deve ocorrer antes do tratamento do problema de alcoolismo, ou o contrário. Na prática clínica, o facto de o doente estar incluído num programa de tratamento de alcoolismo ou num de desordens alimentares parece não ser muito importante, se os especialistas em cada patologia desenvolverem competência para a outra (21).

Outra questão que se põe é se o doente deve ser tratado em regime de internamento ou em ambulatório, sendo a decisão tomada caso a caso, em função da severidade apresentada (70).

Em qualquer das situações, a abordagem terapêutica divide-se numa primeira fase de tratamento das consequências físicas mais severas e numa segunda respeitante aos aspectos psicológicos (21). Entretanto, a consulta de acompanhamento assume particular importância na manutenção da recuperação (52).

4.6.1. PRIMEIRA FASE:

O tratamento das consequências físicas deve adaptar-se à fase, gravidade e estado das patologias, bem como às características individuais de cada doente. Nos casos mais graves poderá implicar a desintoxicação alcoólica e tratamento da malnutrição.

O grau de malnutrição e a necessidade de terapia nutricional variam. Actualmente, estes doentes revelam, normalmente, consequências físicas menos severas do que as apresentadas em estádios finais de alcoolismo (com lesão hepática ou neuropatia, por ex.) ou bulimia ou anorexia nervosas (com desnutrição proteica grave, por ex.), o que parece dever-se, pelo menos em parte, à actuação mais precoce das técnicas de intervenção actuais. Contudo, os efeitos a nível nutricional persistem, sendo causados pela ingestão alimentar comprometida, valores aumentados de nutrientes requeridos para desintoxicar do álcool, inactivação de vitaminas e coenzimas necessárias para metabolizar energia, inadequado armazenamento e utilização de nutrientes e perdas aumentadas (73).

A natureza e a extensão das deficiências nutricionais devem ser avaliadas o mais precocemente possível, para determinar se há necessidade de suplementação nutricional. O regime alimentar deve ser planeado de forma personalizada, de modo a reequilibrar nutricionalmente o doente e diminuir o desconforto sintomático da abstinência alcoólica. Entretanto, deverá ser reajustado em função da evolução clínica do doente.

4.6.2. SEGUNDA FASE:

A abordagem dos aspectos psicológicos pode realizar-se no âmbito de diversas técnicas de intervenção:

4.6.2.1. TERAPIA INDIVIDUAL:

A abordagem psicoterapêutica deve proporcionar a gradual mudança de comportamentos, cognições e emoções associados aos problemas, promovendo também um maior auto-conhecimento. Neste sentido, há que focar primariamente os factores relativos à identidade, auto-estima e controlo bem como todos os outros domínios que possam ser importantes para a recuperação. O objectivo é levar o doente a aceitar o seu corpo, sensações somáticas e emocionais, actuando sobre o afectivo, o cognitivo e os distúrbios de personalidade associados aos comportamentos em causa (61,70).

Ainda neste contexto, pode ser útil a utilização de técnicas de modificação comportamental e cognitiva numa tentativa de normalizar os hábitos de consumo (18,52).

4.6.2.2. TERAPIA FAMILIAR:

Alguns autores (74) apontam a urgência deste tipo de intervenção, principalmente no caso das jovens que vivem com os pais. Sugerem que a abordagem familiar deve ser pragmática e flexível, usando elementos estruturais, estratégicos e comportamentais, tendo como objectivo estimular a mudança, no que respeita aos principais problemas apresentados pela família. É importante não esquecer que o indivíduo com este tipo de patologias é apenas o paciente identificado, embora todo o sistema familiar contribua para a manutenção do problema.

4.6.2.3. TERAPIA DE GRUPO:

Outros autores (21,55) sugerem, ainda, que a terapia de grupo deve ser instituída sempre que exista um número suficiente de casos. Tem a vantagem da confrontação com

companheiros que sofrem problemas idênticos e de permitir uma discussão mais aberta, principalmente no caso dos que se envergonham do seu comportamento.

Não obstante o inquestionável valor deste tipo de abordagem terapêutica, é sugerido por alguns investigadores (52) não haver evidências de que as várias formas de terapia individual, de grupo, ou familiar, sejam mais eficazes do que o simples aconselhamento e apoio. Em qualquer dos casos, o objectivo da abordagem psicológica é proporcionar uma mudança básica de atitudes, cognições, comportamentos e emoções, maximizando os factores que promovem uma remissão saudável da patologia e que facilitam a adaptação à vida, sem esquecer que a função do terapeuta é unicamente apontar direcções e nem ele, nem a família, nem nenhuma outra pessoa que não o próprio doente, pode tomar responsabilidades (75).

Neste contexto, a intervenção nutricional assume um papel fundamental, na medida em que a abordagem psicológica passa por um programa de educação e aconselhamento que ajudem o doente a desenvolver um plano alimentar compatível com uma recuperação estável.

Tendo em conta a importância da reacção emocional à relação terapêutica, o primeiro passo consiste em estabelecer uma relação humana baseada na confiança e disponibilidade, livre de julgamentos e acusações, mas sem ultrapassar os limites da responsabilidade.

O passo seguinte tem a ver com o reconhecimento não ambivalente, por parte do paciente, do problema e seus efeitos. Neste âmbito, reconhecer os aspectos positivos, do ponto de vista do doente, bem como as consequências negativas de tais comportamentos, parece ser mais útil do que passar-lhe uma lista de aspectos negativos (21,55). Assim, deve proceder-se a uma avaliação da relação emocional que o doente estabelece com os alimentos, dirigindo-se a auto-estima, responsabilidade e adaptação social para a mudança

de atitudes e hábitos alimentares (73). A par da prescrição alimentar, deve "ensinar-se o doente a comer", procedendo-se a uma revisão da informação alimentar básica:

- Importância dos ciclos alimentares de ingestão/jejum
- Consequências, nutricionais e outras, dos seus comportamentos patológicos
- Benefícios de um padrão alimentar equilibrado que privilegie hidratos de carbono complexos, quantidades moderadas de proteínas e cautelosas de gorduras
- Formas práticas de combater o stress e as "pulsões alimentares e alcoólicas" (cravings)
- Importância de alguns comportamentos alimentares, considerados "de risco", na manutenção de uma recuperação estável (por ex. uma dieta hiperlipídica é causa reconhecida de maior incidência de recaídas, em situações de alcoolismo)
- Perigo dos comportamentos de substituição, que podem comprometer a qualidade nutricional e perpetuar o comportamento de adição (por ex. recurso à nicotina, cafeína e doces).

Este tipo de "abordagem educativa" pode realizar-se individualmente, em grupo e com a família. A abordagem familiar, no sentido da instituição de hábitos alimentares mais higiénicos, assume uma importância fundamental, na medida em que é no contexto dos rituais alimentares familiares que o doente reencontra todos os elementos da sua rotina (76,77).

À medida que se vai progredindo neste "processo de aprendizagem", o reajustamento do regime alimentar poderá ser efectuado com a colaboração do doente.

É de referir que alguns autores (21) defendem que um modelo de abstinência pode não constituir uma abordagem de rotina razoável, no tratamento destas desordens. Isto significa que a maior parte dos doentes pode fazer uma recuperação completa e aprender a comer todos os alimentos, sem olhar ao conteúdo em hidratos de carbono ou gorduras,

numa dieta equilibrada e saudável. A este propósito, alguns estudos (21) demonstram que os doentes alcoólicos recuperados que usam mais açúcar nos primeiros meses de abstinência, apresentam menor número de recaídas do que os que usam menos açúcar. É possível que estes estudos documentem uma base científica para a experiência em que se recomenda aos alcoólicos tratados que consumam mais açúcar nos "períodos de tentação". Se a privação de alimento faz aumentar o valor compensador de reforços como o álcool, então a prescrição prematura de uma dieta restritiva pode ser contraproducente.

O último passo desta linha de abordagem psicológica consiste em encontrar actividades substitutas que preencham o tempo que antes era dispendido a beber e/ou nos comportamentos alimentares patológicos. Desistir destes comportamentos implica uma sensação marcada de perda e, se essa perda não for dirigida e substituída por um comportamento mais saudável e construtivo, a recaída torna-se "convidativa" (55,72).

Do que foi exposto, ressaltam algumas vantagens inerentes a este tipo de abordagem terapêutica, nomeadamente:

- a tomada de consciência da sua conduta alimentar errada, numa perspectiva de mudança de atitudes e comportamentos face à alimentação;
- a integração de um padrão alimentar equilibrado no âmbito da adopção de um estilo de vida mais saudável;
- o estabelecimento de alternativas para a substituição dos comportamentos patológicos, diminuindo a possibilidade de recaída;
- além disso, proporciona conhecimentos acerca dos progressos do doente no que respeita à responsabilidade na sua própria recuperação.

4.6.3. CONSULTAS DE ACOMPANHAMENTO:

O acompanhamento destes doentes é de extrema importância, uma vez que ambas as patologias são crónicas e há poucas razões para acreditar que a simples descontinuação

do uso de álcool ou de comportamentos alimentares patológicos, possa resultar em recuperação permanente após o tratamento.

Nestas consultas, deve proceder-se à monitorização do peso corporal, avaliação dos progressos na adopção de um padrão alimentar equilibrado, manutenção do aconselhamento nutrio-alimentar e, sempre que necessário, reajustamento do regime alimentar prescrito.

A abordagem terapêutica destes indivíduos assume particular importância quando se pensa que a proporção de recaída está fortemente relacionada com o tipo de tratamento instituído (52).

Entretanto, não se sabe até que ponto o simples tratamento da desordem alimentar leva à descontinuação do uso de álcool ou vice-versa, nem se sabe até que ponto uma recaída em relação ao uso de álcool leva ao reinício da desordem alimentar ou o contrário (70).

Quanto à intervenção nutricional, alguns autores sugerem que a nutrição marca a diferença na qualidade da recuperação física, que prepara o indivíduo para a recuperação mental, cognitiva e comportamental (73).

4.7. PROGNÓSTICO:

Pode argumentar-se, intuitivamente, que uma desordem alimentar complicada pelo abuso de álcool, ou um problema de alcoolismo agravado por comportamentos alimentares patológicos, terão um efeito negativo no prognóstico, comparativamente a casos em que está excluída uma segunda perturbação.

Vários autores (59,61,70,78) referem que, quando as duas desordens co-ocorrem, o prognóstico é pior. Alguns (78) sugerem que um grau severo de distúrbio de

personalidade parece ser indicador de um mau prognóstico, outros (59) afirmam que a extensão em que tais comportamentos reflectem um problema de impulsividade pode ser presságio de uma pior evolução.

Contudo, não parecem existir evidências de que a comorbilidade tenha impacto na evolução a longo prazo, em resposta a vários tipos de tratamento.

Por outro lado, os pacientes com ambas as patologias, comparados com os que sofrem um dos problemas isoladamente, podem ser mais susceptíveis de procurar ajuda, o que contribui para um diagnóstico e tratamento mais precoces e, assim, para um melhor prognóstico.

4.8. ABORDAGEM PREVENTIVA:

Na intervenção preventiva distinguem-se três níveis: prevenção primária, secundária e terciária.

A nível primário, a prevenção implica medidas de ordem informativa e educativa que limitem a procura do álcool e a ocorrência de alterações da conduta alimentar, além de medidas de ordem geral de educação para a saúde.

A prevenção secundária relaciona-se com medidas de intervenção precoce no diagnóstico e tratamento imediato dos indivíduos já atingidos. Neste âmbito, prestar uma atenção cuidadosa a ambas as desordens no mesmo indivíduo, ainda que não exista história prévia ou presente de uma delas, pode ter efeitos benéficos no sentido de prevenir uma futura comorbilidade; obviamente, tal procedimento baseia-se, pelo menos em parte, na intuição e experiência clínicas.

Finalmente, a prevenção terciária está relacionada com medidas terapêuticas que limitem as sequelas da doença e que facilitem a reintegração social do indivíduo.

5. CONSIDERAÇÕES

"Tempo virá em que a investigação diligente, cobrindo longos períodos, esclarecerá coisas que hoje estão escondidas(...) Tempo virá em que os nossos descendentes se surpreenderão por não sabermos coisas que são tão óbvias para eles(...) O nosso Universo seria uma coisa insignificante se não houvesse sempre nele algo a ser investigado por todas as gerações que vão surgindo (...) A Natureza não revela os seus mistérios de uma só vez."

(Sêneca, *Questões Naturais*, Livro 7, século I)

De tudo o que foi exposto, torna-se evidente que certos factores clínicos e psicométricos servem para distinguir subgrupos com comorbilidade alcoolismo - desordens alimentares, mas a natureza da interacção e suas implicações para o tratamento necessitam de maior elucidação (3,47,55,72). Assim, algumas questões continuam por responder:

- Existe uma efectiva vulnerabilidade familiar, psicológica e/ou biológica ?
- Qual o curso longitudinal das duas desordens ?
- Os sintomas de cada uma tendem a evoluir juntos, ou apresentam diferenças no seu curso longitudinal ?
- O tratamento que é considerado benéfico para uma das patologias, também o é para a outra ?
- Podem os programas de prevenção de uma das desordens ajudar à diminuição de prevalência da outra ?

O conjunto de respostas para estas questões deverá ressaltar de importantes avanços clínicos e de pesquisa.

Entretanto, a origem do problema não deve ser procurada exclusivamente na personalidade individual, mas também no meio socio-cultural em que ocorre; as noções de alcoolismo e de comportamentos alimentares patológicos serão melhor entendidos também

como construções sociais, através das quais o indivíduo compreende a sua própria experiência e acaba por agir de acordo com ela. Contudo, embora esta perspectiva construtivista-social forneça uma explicação sobre o modo como a sociedade pode dar forma aos padrões de comportamento, não oferece nenhuma explicação para a razão pela qual as pessoas agem como agem, ignorando os impulsos caóticos expressos nestes comportamentos.

Não obstante, as escolhas "impostas" pela sociedade consumista e pelas escalas de valores culturais mostram que a ocorrência, ou co-ocorrência, destas patologias constitui, em grande parte, um sintoma de uma cultura, a NOSSA.

AGRADECIMENTOS

- Ao Dr. Emílio Peres
- Ao Dr. Carlos Morais
- Ao Dr. Joaquim Seixas
- À Dra. Zélia T. Duarte
- Ao Dr. Augusto Pinto
- Ao Dr. João Breda
- Ao Sr. César Freitas, Upjohn Farm.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Guerreiro M. Os duplos diagnósticos: dependência química e doenças psiquiátricas - 1ª parte. *Anamnesis* 1994 ; 21: 12-4.
- 2- Lavik N, Clausen S, Pedersen W. Eating behaviour, drug use, psychopathology and parental bonding in adolescents in Norway. *Acta Psychiatr Scand* 1991; 84 : 387-90.
- 3- Goldbloom D, Naranjo C, Bremner K, Hicks L. Eating disorders and alcohol abuse in women. *Br J Addiction* 1992; 87 : 913-20.
- 4- Hudson J, Weiss R, Pope H. Eating disorders in hospitalized substance abusers. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1992; 18: 75-85.
- 5- Mini DSM-III-R. Critères diagnostiques (traduction de l'anglais), 1989.
- 6- Breda J. Nutrição em alcoologia: perfil nutricional do doente alcoólico. *Rev Soc P Alcoologia* 1992; 1: 23-57.
- 7- Morais C. Avaliação nutricional de doentes alcoólicos. *Boletim Centro Reg Alcoologia Porto* 1992; 7: 9-10.
- 8- Morais C, Dias I. Abordagem nutricional dos problemas ligados ao álcool. *Boletim Centro Reg Alcoologia Porto* 1992; 8: 7-9.
- 9- Morais C, Rodrigues T. Traitement nutritionnel du malade alcoolique au Centre d'Alcoologie de Porto. Comunicação apresentada no Congresso da Sociedade Francesa de Alcoologia, Nancy, 18 e 19 Março 1994.
- 10- Le Grusse J. Alcool , alcoolisme et vitamines. *Cah Nutr Diet* 1991; 26: 53-6.
- 11- Peneda, Serrano J, Martins I, Castelão M, Baptista M. Etanol, metanol, alcoois congéneres do metanol e acetaldeído na doença hepática alcoólica. *Rev P Nutr* 1989; 13: 32-7.
- 12- Fabião C. Absorção, metabolismo e consequências bioquímicas da intoxicação etílica. *J Médico* 1985; 119 : 118-29.
- 13- Morais C. Abordagem nutricional e dietoterapia do doente alcoólico: experiência do Centro Regional de Alcoologia do Porto . Em publicação.

- 14- Spitzer R L, Devlin M, Walsh B T et al. Binge eating disorder: to be or not to be in DSM-IV? *Int J Eating Dis* 1991; 10: 627-9.
- 15- Fairburn C G, Welsh S L, Hay P J. The classification of recurrent overeating: the "Binge Eating Disorder" proposal. *Int J Eating Dis* 1993; 13: 155-9.
- 16- Carmo I. Voracidade alimentar: Síndrome clínica ou sintoma cultural?. *Rev Endocr Metabol Nutr* 1993; 2: 331-2.
- 17- Archinard M. La boulimie nerveuse: quelques aspects cliniques. *Confrontations Psychiatriques (troubles des conduites alimentaires)* 1989; 31: 107-32.
- 18- Morais C. Comportamentos alimentares. Comunicação apresentada no Congresso de Terapia Comportamental, Coimbra, 24 - 26 Outubro 1985.
- 19- Crisp A. Primary anorexia nervosa. *Gut* 1968; 9: 370-2.
- 20- Russel G. Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychol Med* 1979; 9: 429-48.
- 21- Krahn D. The relationship of eating disorders and substance abuse. *J Subst Abuse* 1991; 3: 239-53.
- 22- Hatsukami D, Owen P, Pyle R, Mitchell J. Similarities and differences on the MMPI between women with bulimia and women with alcohol or drug abuse problems. *Addictive Behaviors* 1982; 7: 435-9.
- 23- Brisman J, Siegel M. Bulimia and alcoholism: two sides of the same coin?. *J Subst Abuse Treat* 1984; 81: 685-9.
- 24- Hatsukami D, Eckert E, Mitchell J, Pyle R. Affective disorder and substance abuse among women with bulimia. *Psychol Med* 1984; 14: 701-14.
- 25- Jones D, Cheshire N, Moorhouse H. Anorexia nervosa, bulimia and alcoholism - association of eating disorders and alcohol. *J Psych Res* 1985; 19: 377-80.
- 26- Frank R, Serdula M, Abel G. Bulimic eating behaviors: association with alcohol and tobacco. *Am J Public Health* 1987; 77: 369-70.

- 27- Killen J, Taylor C, Telch M, Robinson T, Maron D, Saylor K. Depressive symptoms and substance use among adolescents binge eaters and purgers: a defined population study. *Am J Public Health* 1987; 77 : 1539-41.
- 28- Vindreau C, Hardy P. Les conduites boulimiques. *E M C Psychiatr* 1987; 37144 A 10,12.
- 29- Lundholm J. Alcohol use among university females: relationship to eating disordered behavior. *Addictive Behaviors* 1989; 14: 181-5.
- 30- Halmi K, Loney J. Familial alcoholism in anorexia nervosa. *Br J Psychiatr* 1973; 123: 53-54.
- 31- Brusset B. Anorexie mentale et toxicomanie. *Adolescence* 1984; 2: 285-314.
- 32- Collins B, Kotz M, Janesz J, Messina M. Alcoholism in the families of bulimic anorexics. *Cleve Clin Q* 1985; 52: 65-7.
- 33- Bulik C. Drug and alcohol abuse by bulimic women and their families. *Am J Psychiatry* 1987; 144: 1604-6.
- 34- Bulik M. Family histories of bulimic women with and without comorbid alcohol abuse or dependence. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 1267-8.
- 35- Crisp A. The possible significance of some behavioural correlates of weight and carbohydrate intake. *J Psychosomatic Research* 1968; 11: 117-31.
- 36- Casper R, Ecker E, Halmi K et al. Bulimia: its incidence and clinical importance in patients with anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1980; 37: 1030-5.
- 37- Garfinkel P, Moldofsky H, Garner D. The heterogeneity of anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1980; 37: 1036-1040.
- 38- Henzel H. Diagnosing Alcoholism in patients with anorexia nervosa. *Am J Drug Alcohol Abuse*; 1984; 10: 461-6.
- 39- Beary M, Lacey J, Merry J. Alcoholism and eating disorders in women of fertile age. *Br J Addiction* 1986; 81: 685-9.

- 40- Lacey J, Moureli E. Bulimic alcoholics: some features of a clinical subgroup. *Br J Addiction* 1986; 81: 389-3.
- 41- Ross H, Glaser F, Germanson T. The prevalence of psychiatric disorders in patients with alcohol and other drug problems. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45: 1023-31.
- 42- Meisch R, Thompson T. Ethanol as a reinforcer: effects of fixed-ratio size and food deprivation. *Psychopharmacologia* 1973; 28: 171-83.
- 43- Menningfeld J, Meisch R. Ethanol - reinforced responding and intake as a function of volume per reinforcement. *Pharmacology Biochemistry Behaviour* 1975; 3: 437-41.
- 44- Carroll M, Meisch R. Oral phencyclidine (PCP) self-administration in rhesus monkeys: effects of feeding conditions. *J Pharmacology Experimental Therapeutics* 1980; 214: 339-46.
- 45- Carroll M. Rapid acquisition of oral phencyclidine self-administration and food-satiated rhesus monkeys: concurrent phencyclidine and water choice. *Pharmacology Biochemistry Behaviour* 1982; 17: 341-6.
- 46- Stewart R, Grupp L. A simplified procedure for producing ethanol self-administration in rats. *Pharmacology Biochemistry Behaviour* 1984; 21: 255-8.
- 47- Bulik C, Brinded E. The effect of food deprivation on alcohol consumption in bulimic and control women. *Addiction* 1993; 88 : 1545-51.
- 48- Timmerman M, Wells L, Chen S . Bulimia nervosa and associated alcohol abuse among secondary school students. *J Am Academy Child and Adolescent Psychiatry* 1990; 29: 118-22.
- 49- Corrigan S, Johnson W, Alford G, Bergeron K, Lemmon C. Prevalence of bulimia among patients in a chemical dependency treatment program. *Addictive Behaviours* 1990; 15: 581-5.
- 50- Brower K, Eliopoulos G, Blow F, Catlin D, Beresford T. Evidence for physical and psychological dependence on anabolic androgenic steroids in eight weight lifters. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 510-12.

- 51- Kasset J, Gershon E, Maxwell M et al. Psychiatry disorders in the first-degree relatives of probance with bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1989; 146: 1468-71.
- 52- Dunne F, Feeney S, Schipperheijn J. Eating disorders and alcohol misuse: features of an addiction spectrum. *Postgrad Med J* 1991; 67: 112-3.
- 53- Higuchi S, Suzuki K, Yamada K, Parrish K, Kono H. Alcoholics with eating disorders: prevalence and clinical course - a study from Japan. *Br J Psychiatry* 1993; 162: 403-6.
- 54- Krahn D, Kurth C, Demitrack M, Drewnowski A. The relationship of dieting severity and bulimic behaviours to alcohol and other drug use in young women. *J Substance Abuse* 1992; 4: 341-53.
- 55- Beresford T, Hall R. Food and drug abuse: the contrasts and comparisons of eating disorders and alcoholism. *Psychiatr Med* 1989; 3: 37-46.
- 56- Vandereycken W. The addiction model in eating disorders: some critical remarks and a selected bibliography. *Int J Eating Dis* 1990; 9: 95-101.
- 57- Wilson G. The addiction model of eating disorders: a critical analysis. *Advances Behaviour Research Therapy* 1991; 12: 27-72.
- 58- Jäger B, Liedtke R, Künsebeck H, Seide L, Lempa W. Everyday addictive behavior of bulimic women *Psychoter Psychosom* 1991; 56: 64-9.
- 59- Goldbloom D. Alcohol misuse and eating disorders: aspects of an association. *Alcohol & Alcoholism* 1993; 28: 375-81.
- 60- Pope H, Hudson J. Are eating disorders associated with borderline personality disorder? A critical review. *Int J Eating Dis* 1989; 8: 1-9.
- 61- Fahy T, Eisler I. Impulsivity and eating disorders. *Br J Psychiatry* 1993; 162: 193-7.
- 62- McElroy S, Hudson J, Pope H, Keck P, Aizley H. The DSM-III-R impulse control disorders not elsewhere classified: clinical characteristics and relationship to other psychiatric disorders. *Am J Psychiatry* 1992; 149: 318-27.
- 63- Taylor A, Peveler R, Hibbert G, Fairburn C. Eating disorders among women receiving treatment for an alcohol problem. *Int J Eating Dis* 1993; 14: 147-51.

- 64- Adès J, Rondepierre C. Troubles des conduites alimentaires et alcoolisme. Rev Société Française d'Alcoologie 1989; 11: 22-8.
- 65- Krahn D, Nairn K, Gosnell B, Drewnowski A. Stealing in eating disordered patients. J Clin Psychiatry 1991; 52: 112-5.
- 66- Krahn D, Gosnell B. Fat - preferring rats consume more alcohol than carbohydrate-preferring rats. Alcohol 1991; 8: 313-6.
- 67- Gosnell B, Krahn D. The relationship between saccharin and alcohol intake in rats. Alcohol 1992; 9: 203-6.
- 68- Suzuki K, Higuchi S, Yamada K, Mizutain Y, Kono H. Young female with and without eating disorders: a comparative study in Japan. Am J Psychiatry 1993;150:1053-8.
- 69- Peveler R, Fairburn C. Eating disorders in women who abuse alcohol. Br J Addiction 1990; 85: 1633-8.
- 70- Katz J. Eating disorders: a primer for the substance abuse specialist - 2, theories of etiology, treatment approaches and considerations during co-morbidity with substance abuse. J Substance Abuse Treat 1990; 7: 211-7.
- 71- Bell J. Treatment dependence: preliminary description of yet another syndrome. Br J Addiction 1992; 87: 1049-54.
- 72- Bulik C. Abuse of drugs associated with eating disorders. J Substance Abuse 1992; 4: 69-90.
- 73- ADA Reports. Position of the American Dietetic Association: nutrition in treatment and recovery from chemical dependency. J Am Dietetic Assoc 1990; 90: 1274 -7.
- 74- Vanderlinden J, Vandereycken W. Guidelines for the family therapeutic approach to eating disorders. Psychother Psychosom 1991; 56: 36-42.
- 75- Liedtke R, Jäger B, Lampa W, Künsebeck H, Gröne M, Freyberger H. Therapy outcome of two treatment models for bulimia nervosa: preliminary results of a controlled study. Psychother Psychosom 1991; 56: 56-63.

76- Morais C, Rodrigues T. Papel da família na recuperação nutricional do doente alcoólico. Comunicação apresentada no I Encontro de Alcoologia do Distrito de Vila Real, Mesão Frio, 8 Abril 1994.

77- Rodrigues T. Orientação nutricional da família do doente alcoólico. Comunicação apresentada no Encontro sobre Família, Alcoolismo e Outras Dependências, Porto, 7 Maio 1994.

78- Herzog T, Hartmann A, Sandholz A, Stammer H. Prognostic factors in outpatient psychotherapy of bulimia. *Psychother Psychosom* 1991; 56: 48-55.