

Projeto de Lei Nº de 2011

(Do Sr. Missionário José Olimpio)

Dispõe sobre a obrigatoriedade de conter nos
rótulos das bebidas alcoólicas os males que o
consumo de álcool causa à saúde.

O Congresso Nacional decreta,

Art. 1º As embalagens de bebidas alcoólicas trarão em seus rótulos, os
males que o consumo de bebidas alcoólicas causam à saúde.

Art.2º Essas informações devem ser expostas sempre por texto e imagem.

Art.3º Esta lei entra em vigor na data da sua publicação.

JUSTIFICATIVA

O consumo de bebidas alcoólicas é um mal terrível, que tem, levado
vidas à ruína, por seus terríveis males.

Na vida pessoal, onde pessoas sofrem com enfermidades graves,
ocasionadas pelo consumo dessas bebidas, contando ainda com a
decadência moral e a dependência.

As bebidas alcoólicas viciam pessoas que, por muitas das vezes começaram a consumi-las ainda muito cedo, na maioria das vezes por diversão, sem saber dos verdadeiros males que a mesmas causam à sua saúde.

É importante manter consumidores e principalmente os futuros consumidores os riscos que estão se dispondo à correr, consumindo tais bebidas.

São inúmeros os danos causados à saúde pelo consumo de bebidas, muitos desses desconhecidos pela sociedade.

O consumidor deve ter ciência de como se tornará vulnerável à doenças graves e até fatais.

Segundo site (www.virtual.epm.br)

Álcool X Organismo

O álcool é absorvido principalmente no intestino delgado, e em menores quantidades no estômago e no cólon. A concentração do álcool que chega ao sangue depende de fatores como: quantidade de álcool consumida em um determinado tempo, massa corporal, e metabolismo de quem bebe, quantidade de comida no estômago. Quando o álcool já está no sangue, não há comida ou bebida que interfira em seus efeitos. Os efeitos do álcool dependem de fatores como: a quantidade de álcool ingerido em determinado período, uso anterior de álcool e a concentração de álcool no sangue. O uso do álcool causa desde uma sensação de calor até o coma e a morte dependendo da concentração que o álcool atinge no sangue. Os sintomas que se observam são:

- Doses até 99mg/dl: sensação de calor/rubor facial, prejuízo de julgamento, diminuição da inibição, coordenação reduzida e euforia;
- Doses entre 100 e 199mg/dl: aumento do prejuízo do julgamento, humor instável, diminuição da atenção, diminuição dos reflexos e incoordenação motora;

- Doses entre 200 e 299mg/dl: fala arrastada, visão dupla, prejuízo de memória e da capacidade de concentração, diminuição de resposta a estímulos, vômitos;
- Doses entre 300 e 399mg/dl: anestesia, lapsos de memória, sonolência;
- Doses maiores de 400mg/dl: insuficiência respiratória, coma, morte.

Um curto período (8 a 12 horas) após a ingestão de grande quantidade de álcool pode ocorrer a "ressaca", que caracteriza-se por: dor de cabeça, náusea, tremores e vômitos. Isso ocorre tanto devido ao efeito direto do álcool ou outros componentes da bebida. Ou pode ser resultado de uma reação de adaptação do organismo aos efeitos do álcool.

A combinação do álcool com outras drogas (cocaína, tranqüilizantes, barbituratos, antihistamínicos) pode levar ao aumento do efeito, e até mesmo à morte.

O efeitos do uso prolongado do álcool são diversos. Dentre os problemas causados diretamente pelo álcool pode-se destacar doenças do fígado, coração e do sistema digestivo. Secundariamente ao uso crônico abusivo do álcool, observa-se: perda de apetite, deficiências vitamínicas, impotência sexual ou irregularidades do ciclo menstrual.

Intoxicação alcoólica e hipoglicemia:

Como já foi visto antes o álcool etílico, principal componente das bebidas alcoólicas, é metabolizado no fígado por duas reações de oxidação. Em cada reação, elétrons são transferidos ao NAD^+ , resultando em um aumento maciço na concentração de NADH citosólico. A abundância de NADH favorece a redução de piruvato em lactato e oxalacetato em malato, ambos são intermediários na síntese de glicose pela gliconeogênese. Assim, o aumento no NADH mediado pelo etanol faz com que os intermediários da gliconeogênese sejam desviados para rotas alternativas de reação, resultando em síntese diminuída de glicose. Isto pode acarretar hipoglicemia, particularmente em indivíduos com depósitos exauridos de glicogênio hepático. A mobilização de glicogênio hepático é a primeira defesa do corpo contra a hipoglicemia, assim, os indivíduos em jejum ou desnutridos apresentam depósitos de glicogênio exauridos, e devem basear-se na gliconeogênese para manter sua glicemia. A hipoglicemia pode produzir muitos dos comportamentos associados à intoxicação alcoólica – agitação, julgamento diminuído e agressividade. Assim, o consumo de

álcool em indivíduos vulneráveis – aqueles em jejum ou que fizeram exercícios prolongado e extenuante – podem produzir hipoglicemia, que podem contribuir para os efeitos comportamentais do álcool.

Alcoolismo agudo:

Exerce os seus efeitos principalmente sobre o sistema nervoso central, mas ele pode também rapidamente induzir alterações hepáticas e gástricas que são reversíveis na ausência do consumo continuado de álcool. As alterações gástricas constituem gastrite aguda e ulceração. No sistema nervoso central, o álcool por si é um agente depressivo que afeta primeiramente as estruturas subcorticais (provavelmente a formação reticular do tronco cerebelar superior) que modulam a atividade cortical cerebral. Em consequência, há um estímulo e comportamentos cortical, motor e intelectual desordenados. A níveis sanguíneos progressivamente maiores, os neurônios corticais e, depois, os centros medulares inferiores são deprimidos, incluindo aqueles que regulam a respiração. Pode advir parada respiratória. Efeitos neuronais podem relacionar-se com uma função mitocondrial danificada; alterações estruturais não são em geral evidentes no alcoolismo agudo. Os teores sanguíneos de álcool e o grau de desarranjo da função do SNC em bebedores não habituais estão intimamente relacionados.

Alcoolismo crônico:

É responsável pelas alterações morfológicas em praticamente todos os órgãos e tecidos do corpo, particularmente no fígado e no estômago. Somente as alterações gástricas que surgem imediatamente após a exposição pode ser relacionadas com os efeitos diretos do etanol sobre a vascularização da mucosa. A origem das outras alterações crônicas é menos clara. O acetaldeído, um metabólico oxidativo importante do etanol, é um composto bastante reativo e tem sido proposto como mediador da lesão tissular e orgânica disseminada. Embora o catabolismo do acetaldeído seja mais rápido do que o do álcool, o consumo crônico de etanol reduz a capacidade oxidativa do fígado, elevando os teores sanguíneos de acetaldeído, os quais são aumentados pelo maior ritmo de metabolismo do etanol no bebedor habitual. O aumento da atividade dos radicais livres em alcoólatras crônicos também tem sido sugerido como um mecanismo de lesão. Mais recentemente, foi acrescentado o metabolismo não-oxidativo do álcool, com a elaboração do ácido graxo etil éster, bem como

mecanismos imunológicos pouco compreendidos iniciados por antígenos dos hepatócitos na lesão aguda.

Seja qual for a base, os alcoólatras crônicos têm sobrevida bastante encurtada, relacionada principalmente com lesão do fígado, estômago, cérebro e coração. O álcool é a causa bastante conhecida de lesão hepática que termina em cirrose, sangramento maciço proveniente de gastrite ou de úlcera gástrica pode ser fatal. Ademais, os alcoólatras crônicos sofrem de várias agressões ao sistema nervoso. Algumas podem ser nutricionais, como a deficiência em vitamina B₁, comum em alcoólatras crônicos. As principais lesões de origem nutricional são neuropatias periféricas e a síndrome de Wernicke-Korsakoff. Pode surgir a degeneração cerebelar e a neuropatia óptica, possivelmente relacionadas com o álcool e seus produtos, e, incomumente, pode surgir atrofia cerebral.

As conseqüências cardiovasculares também são amplas. Por outro lado, embora ainda sem consenso, quantidades moderadas de álcool podem diminuir a incidência da cardiopatia coronária e aumentar os níveis do colesterol HDL. Entretanto, o alto consumo que leva à lesão hepática resulta em níveis menores da fração HDL das lipoproteínas.

O alcoolismo crônico possui várias conseqüências adicionais, incluindo uma maior tendência para hipertensão, uma maior incidência de pancreatite aguda e crônica, e alterações regressivas dos músculos esqueléticos.

Doença hepática alcoólica (DHA) e Cirrose:

O consumo crônico de álcool resulta com frequência em três formas distintas, embora superpostas, de doenças hepáticas: (1) esteatose hepática, (2) hepatite alcoólica e (3) cirrose, denominadas coletivamente de doença hepática alcoólica. A maioria dos casos o alcoólico que continua bebendo evolui da degeneração gordurosa para fases de hepatite alcoólica e para cirrose alcoólica no transcorrer de 10 a 15 anos.

(1)ESTEATOSE ALCOÓLICA (fígado gorduroso): dentro de poucos dias após a administração de álcool a gordura aparece dentro das células hepáticas, representa principalmente aumento na síntese de triglicerídios em virtude do maior fornecimento de ácidos graxos ao fígado, menor oxidação dos ácidos graxos, e menor formação e liberação de lipoproteínas. Ela pode surgir sem evidências clínica ou bioquímica de doença hepática.. Por outro lado, quando o acometido é intenso, pode estar associado com

mal-estar, anorexia, náuseas, distensão abdominal, hepatomegalia hipersensível, às vezes icterícia e níveis elevados de aminotransferase.

(2)HEPATITE ALCOÓLICA: caracteriza-se principalmente por necrose aguda das células hepáticas. Em alguns pacientes, apesar da abstinência, a hepatite persiste e progride para cirrose. Ela representa a perda relativamente brusca de reserva hepática e pode desencadear um quadro de insuficiência hepática ou, às vezes, a síndrome hepatorenal.

(3)CIRROSE ALCOÓLICA: apesar do álcool ser a causa mais comum de cirrose no mundo ocidental, sendo responsável aí por 60 a 70% de todos os casos, é enigmático que apenas 10 a 15% dos "devotos do alambique" acabam contraindo cirrose. Existe em geral uma relação inversa entre a quantidade de gordura e a quantidade de cicatrização fibrosa. No início da evolução cirrótica os septos fibrosos são delicados e estendem-se da veia central para as regiões portais assim como de um espaço-porta para outro. À medida que o processo de cicatrização aumenta com o passar do tempo, a nodularidade torna-se mais proeminente e os nódulos esparsos aumentam em virtude da atividade regenerativa, criando na superfície o denominado aspecto de cravo de ferradura.

A quantidade de gordura é reduzida, o fígado diminui progressivamente de tamanho, tornado-se mais fibrótico, sendo transformado em um padrão macronodular à medida que as ilhotas paraenquimatosas são envoltas por tiras cada vez mais largas de tecido fibroso. Nos casos típicos, após certos sintomas tipo mal-estar, fraqueza, redução ponderal e perda de apetite, o paciente desenvolve icterícia, ascite e edema periférico, com o último sendo devido à deterioração na síntese da albumina. A menos que o paciente evite o álcool e adote uma dieta nutritiva, a evolução habitual durante um período de anos é progressivamente descendente, com a deterioração da função hepática e surgimento de hipertensão porta com suas sequelas como, por exemplo, ascite, varizes gastroesofágicas e hemorroidas.

Problemas clínicos do alcoolismo:

A ingestão contínua do álcool desgasta o organismo ao mesmo tempo em que altera a mente. Surgem, então, sintomas que comprometem a disposição para trabalhar e viver com bem estar. Essa indisposição prejudica o relacionamento com a família e diminui a produtividade no trabalho, podendo levar à desagregação familiar e ao desemprego.

Alguns dos problemas mais comuns da doença são:

No estômago e intestino

Gases: Sensação de "estufamento", nem sempre valorizada pelo médico. Pode ser causada por gastrite, doenças do fígado, do pâncreas, etc.

Azia: Muito comum em alcoolistas devido a problemas no esôfago.

Náuseas: São matinais e às vezes estão associadas a tremores. Podem ser consideradas sinal precoce da dependência do álcool.

Dores abdominais: Muito comum nos alcoolistas que têm lesões no pâncreas e no estômago.

Diarréias: Nas intoxicações alcoólicas agudas (porre). Este sintoma é sinal de má absorção dos alimentos e causa desnutrição no indivíduo.

Fígado grande: Lesões no fígado decorrentes do abuso do álcool. Podem causar doenças como hepatite, cirrose, fibrose, etc.

-

No Sistema Cárdio Vascular :

O uso sistemático do álcool pode ser danoso ao tecido do coração e elevar a pressão sanguínea causando palpitações, falta de ar e dor no tórax.

Glândulas:

As glândulas são muito sensíveis aos efeitos do álcool, causando sensíveis problemas no seu funcionamento.

Impotência e perda da libido. O indivíduo alcoolista pode ter atrofiados testículos, queda de pêlos além de ginecomastias(mamas crescidas).

-

Sangue:

O álcool torna o indivíduo propício às infecções, alterando o quadro de leucócitos e plaquetas, o que torna freqüente as hemorragias.

A anemia é bastante comum nos alcoolistas que têm alterações na série de glóbulos vermelhos, o que pode ser causado por desnutrição (carência de ácido fólico).

Alcoolismo é doença (OMS):

É o que a medicina afirma, mas a maior dificuldade das pessoas é entender como isso funciona. Alguns acham que é falta de vergonha; outros, que é falta de força de vontade, personalidades desajustadas, problemas sexuais, brigas familiares, etc.; outros, até, que é coisa do "capeta", outros acham que leva algum tempo para desenvolver tal "vício". A verdade é que algumas pessoas nascem com o organismo predisposto a reagir de determinada maneira quando ingerem o álcool. Aproximadamente dez em cada cem pessoas nascem com essa predisposição, mas só desenvolverão esta doença se entrarem em contato com o álcool.

Sala das Sessões, em de de 2011

Dep. Missionário José Olimpio