

Alcool em excesso faz cérebro “encolher”

Efeitos mais duros sobre a cognição ocorrem a partir do consumo de pelo menos cinco doses em um período de duas horas, diz estudo que será publicado na edição de maio do jornal *Alcoholism: clinical and experimental research*

» GLÁUCIA CHAVES

Os malefícios do álcool já foram tão amplamente difundidos que poucas pessoas podem dizer que não os conhecem. Recentemente, o Departamento de Energia do Laboratório de Brookhaven, nos Estados Unidos, descobriu mais um: segundo uma pesquisa que será publicada na edição de maio do jornal especializado *Alcoholism: clinical and experimental research*, exagerar na dose pode fazer com que o cérebro encolha. De acordo com o estudo, indivíduos com baixas taxas de dopamina D2, que atuam na área de “recompensa” do cérebro, podem estar mais vulneráveis ao vício — enquanto que taxas elevadas do neurotransmissor podem proteger o órgão contra os efeitos da bebida.

Apesar de o estudo ter sido feito com ratos, os autores acreditam que esse tipo de trabalho ajuda a entender o papel da combinação genética nas consequências do uso indevido de álcool. Uma vez compreendido o mecanismo, a ideia é que os médicos consigam pensar em novos tratamentos e alternativas mais eficientes de prevenção — já que “esse padrão de dano cerebral imita um aspecto único da patologia observada em humanos”.

Fulton Crews, um dos principais cientistas envolvidos no estudo, explica que cinco bebidas no período de duas horas são suficientes para prejudicar o cérebro. “É preciso uma grande quantidade de danos para que as consequências sejam notadas, mas, com o tempo e a idade da pessoa, as perdas das células do órgão reduzirão as habilidades”,

completou Crews em entrevista ao *Correio*. “Quando a pessoa para de beber, o cérebro ‘cresce’, mas nunca se recupera totalmente.”

Por estar intimamente ligada à sensação de bem-estar, por muito tempo acreditou-se que a taxa de dopamina, quando em baixa concentração, facilitaria a predisposição ao vício. Quem explica é o neurologista do Hospital Sírio-Libanês Tarso Adoni. De acordo com o médico, os resultados da equipe norte-americana ainda são iniciais, por isso, “não podem ser extrapolados para o homem”. Mesmo assim, estudos dessa natureza podem ser úteis para que os médicos tenham pistas do funcionamento do mecanismo que faz com que a suscetibilidade ao vício aumente, segundo o especialista.

Desde cedo

Descobrir se um adolescente tem ou não uma maior concentração desse receptor, por exemplo, pode evitar que ele se torne um adulto alcoolista. “Pode ser que esse indivíduo nunca deva beber, porque a chance de ele se tornar um dependente é grande demais”, completa Adoni. Isabel Quadros, professora do Departamento de Psicobiologia da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp), diz que o grande diferencial do trabalho feito pelos pesquisadores é o fato de ter sido usado ressonância magnética in vivo — método que permite a determinação de uma série de características estruturais do cérebro com o objeto de estudo ainda vivo.

Ela menciona que já há outros artigos e estudos sobre a diminuição de partes do cérebro por conta do álcool, mas as dificuldades

Absorção difícil

Associada à falta de vitamina B1, a síndrome de Korsakoff é geralmente associada ao alcoolismo agudo — uma vez que o álcool dificulta a capacidade do organismo de absorver a substância. Esse tipo de vitamina ajuda a realizar transformações bioquímicas de proteínas, gorduras e hidratos de carbono. Quando não está presente no corpo, as células mais prejudicadas são as nervosas. Entre os principais sintomas, estão as amnésias anterógrada (em que a pessoa não se lembra de eventos posteriores ao trauma) e retrógrada (quando o indivíduo não se lembra de ocasiões anteriores), além de desorientação.

técnicas na interpretação dos resultados sempre foram o maior desafio. “Por exemplo, não se sabe se o cérebro dos dependentes já era menor antes de eles se tornarem dependentes de álcool. Nesse caso, menor volume cerebral seria um fator de risco para o alcoolismo, e não uma consequência.” No entanto, ela ressalta que os resultados do estudo foram observados em camundongos que não possuíam o gene para produzir o receptor, ou seja, não teriam como apresentá-lo de qualquer maneira.

Em animais normais, sem a

deficiência, não foi encontrada nenhuma alteração cerebral. “Assim, eu diria que a conclusão desse trabalho em particular não é que o consumo crônico de álcool reduz o tamanho/volume do cérebro, mas sim que isso foi observado nesta população de animais com alteração da função de D2”, diferencia Isabel. Por ser um órgão mutável e dinâmico, a psicobióloga explica que o cérebro responde tanto à exposição crônica ao álcool quanto à abstinência por um período de tempo prolongado — o que poderia amenizar alguns dos efeitos. Algumas modificações cerebrais, como a alteração funcional de receptores D2 e a **Síndrome de Korsakoff**, por exemplo, são irreversíveis.

Consequências

Ricardo Torresan, psiquiatra do Departamento de Neurologia, Psicologia e Psiquiatria da Universidade Estadual Paulista (Unesp), explica que a diminuição do volume do cérebro é apenas uma das consequências do álcool consumido em excesso. Além da alteração na comunicação química do órgão (neurotransmissão), a bebida reduz a atividade de diversas áreas cerebrais, o que causa mudanças de comportamento, na atenção, na parte motora e no julgamento do indivíduo. Quem consome álcool em grande quantidade e na maior parte dos dias, segundo Torresan, pode “ter agravos severos e não reversíveis, com comprometimento além do cérebro, em outros órgãos como fígado, coração e aparelho digestivo”.

De acordo com o neurologista Gabriel de Freitas, ainda não se sabe claramente qual mecanismo de ação causado pelo álcool no cérebro é o mais importante.

Palavra de especialista

Estímulos insuficientes

“A atrofia do cérebro é apenas uma constatação que pode ser comprovada pela ressonância magnética de como o órgão é afetado pelo consumo excessivo de álcool. Vale lembrar que a dopamina é um importante neurotransmissor, produzido por um grupo de células nervosas chamadas de neurônios pré-sinápticos, que atuam no cérebro promovendo a sensação de prazer e a sensação de motivação. Em humanos, quando baixa o nível de dopamina nos neurônios pós-sinápticos, quer por diminuição desse neurotransmissor, quer por redução do número de receptores

D2, os estímulos naturais não se mostram suficientes para gerar sensações prazerosas ou de bem-estar. Conclusão: a pessoa pode apresentar alterações comportamentais, buscando no consumo de substâncias químicas (álcool/drogas) o aumento da liberação de dopamina. Esse comportamento caracteriza a síndrome da deficiência da recompensa (SDR) e a pessoa pode se tornar dependente de doses cada vez maiores para se satisfazer.”

Flavia Cevasco, radiologista do Centro de Diagnósticos Brasil (CDB), em São Paulo

www.correio braziliense.com.br



Veja a imagem dos cérebros dos ratos usados no experimento.

O que se sabe é que a substância atua em receptores de membrana das células do órgão que regulam os canais de íon, como os canais de cálcio. “Um dos mecanismos relacionados à intoxicação pelo álcool é por meio da ação nos receptores Gama (sigla em inglês para Ácido Gama Aminobutírico). Parece agir também nos receptores de glutamato e serotonina.

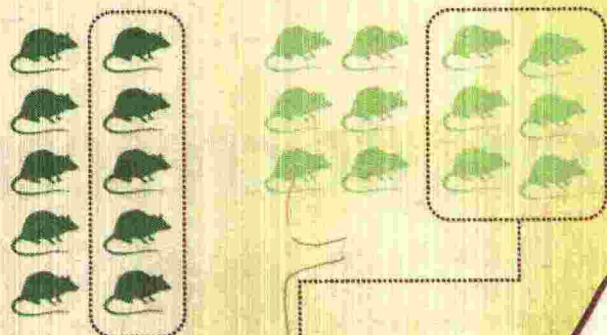
Coordenador do Departamento de Doenças Cerebrovasculares da Academia Brasileira de Neurologia, Gabriel de Freitas sustenta que os estudos atuais apresentam resultados

controversos quanto à reversão da atrofia cerebral, mesmo com a interrupção contínua do uso de álcool. Por isso, a melhor solução ainda é optar pelo conselho que já virou slogan: beba com moderação. “Organizações de saúde sugerem que o consumo diário de álcool não deve exceder 30 gramas, ou seja, duas doses”, completa o médico. “Alguns pacientes têm reversão do quadro. O importante é fazer com que aqueles que tiveram complicações evitem a ingestão de álcool para o resto da vida.”

Propensão detectada

O objetivo principal da pesquisa foi descobrir se indivíduos com baixas taxas do receptor de dopamina DRD2 são mais propensos ao vício alcoólico e se altas taxas de DRD2 protegem o cérebro contra o alcoolismo, como sugerem algumas pesquisas anteriores. Entenda o estudo:

Os pesquisadores criaram dois grupos — um, com 10 camundongos sem o receptor; o outro tinha 12 animais com o receptor DRD2.



Metade de cada grupo foi submetida ao consumo diário de uma solução com **20%** de álcool durante seis meses, enquanto os outros beberam água.

Após o período de testes, os médicos realizaram exames de ressonância magnética em todas as cobaias.

Os estudiosos observaram então que aqueles animais sem o receptor apresentaram uma atrofia do cérebro e um encolhimento específico do córtex cerebral.

Como o álcool age

A bebida aumenta a função de receptores do tipo Gaba-A — inibitórios e associados aos efeitos de falta de coordenação motora, fala pastosa e sedação, todos induzidos por doses mais altas de álcool. O álcool também inibe o funcionamento de receptores de glutamato (excitatórios).

O cérebro e o álcool

Consequências

- Alteração nas áreas responsáveis pela memória
- Mudanças comportamentais
- Deficit cognitivo
- Dificuldade para articular palavras e movimentos
- Neurodegeneração de algumas partes do cérebro, como o córtex pré-frontal
- Perda de função e/ou estrutura dos neurônios
- Inibição de processos de neurogênese (criação e desenvolvimento de novos neurônios)



Essas alterações neurais podem atingir regiões cerebrais específicas, que são mais sensíveis aos efeitos do álcool — como as alterações no funcionamento de receptores de dopamina D2 nos gânglios da base de dependentes da bebida mostradas na pesquisa

Como essas regiões estão relacionadas com a motivação e com a sensação de prazer e euforia, a redução funcional de receptores D2 pode ser uma alteração duradoura — que continua sendo observada mesmo depois de mais de um ano de abstinência.