

FUNDAÇÃO OSWALDO CRUZ
ESCOLA POLITÉCNICA DE SAÚDE JOAQUIM VENÂNCIO
CURSO TÉCNICO DE LABORATÓRIO EM BIODIAGNÓSTICO EM SAÚDE

Jéssica Ferreira de Souza Freitas

BAFÔMETRO:
um modelo didático

Rio de Janeiro

2009

Jéssica Ferreira de Souza Freitas

BAFÔMETRO: um modelo didático

Trabalho de conclusão de curso apresentado a Escola Politécnica de Saúde Joaquim Venâncio como requisito parcial para aprovação no curso técnico de nível médio em saúde com habilitação em Laboratório de Bodiagnóstico em Saúde.

Orientador: Emanuele Amorim Alves

Rio de Janeiro

2009

Jéssica Ferreira de Souza Freitas

BAFÔMETRO: um modelo didático

Trabalho de conclusão de curso apresentado a Escola Politécnica de Saúde Joaquim Venâncio como requisito parcial para aprovação no curso técnico de nível médio em saúde com habilitação em Laboratório de Bodiagnóstico em Saúde.

Aprovado em ____/____/____

BANCA EXAMINADORA

(Mestre Elisangela de Souza Santos – IML)

(Especialista Emanuele Amorim Alves- EPSJV)

(Mônica Mendes Caminha Murito - EPSJV)

*Dedico este trabalho à Deus,
aos meus pais, Adonias e Eloisa;
que sempre me ensinaram
a lutar pelos meus sonhos,
ao meu irmão, Marcos;
à minha avó, Odelina.*

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar, à **Deus**, que fez o impossível por mim, mesmo quando eu não tinha forças para continuar. Obrigada por me amar imensamente, Senhor, e por me carregar em seus braços quando meus pés desfalecem!

Aos pais amados; **Adonias** e **Eloisa**, que estiveram ao meu lado em todos os momentos, me ajudando e não me deixando desistir por um minuto sequer. E principalmente pela paciência imerecida.

Ao querido irmão, **Marcos Vinícius**, pelo carinho nos momentos em que mais precisei.

Aos avós, **Odelina** e **Francisco**, **Nerci** e **José** (*in memorian*), pelos gestos e atitudes de carinho inesperados e por acreditarem em mim.

Obrigado por vocês serem a melhor família do mundo, por me amarem e tentarem me entender mesmo quando não há explicação! Sem vocês eu não teria conseguido.

À orientadora, **Emanuele Alves**, por acreditar no meu potencial e me ajudar na elaboração deste trabalho.

À melhor amiga, **Thays**, que mesmo estando longe, não deixou de acreditar em mim.

Aos amigos: **Rafael**, **Karen**, **Tiago**, **Júlia** e **Carol**, pelas risadas em meio ao “desespero”, pela amizade incomparável e pelo imenso amor.

À toda **Turma 2007**, que esteve comigo ao longo de três anos.

Ao amigo, **Jair**, que me incentivou a cursar o Ensino Médio na EPSJV.

Ao pastor, **Sérgio Nonato**, e aos líderes, **Willian** e **Dayse**, pelas orações, por entenderem a minha ausência e me incentivarem a prosseguir. Pelas palavras de esperança e vitória, que tanto me ajudaram a chegar aonde cheguei.

Enfim, a todos que direta ou indiretamente me ajudaram na elaboração e conclusão deste trabalho. Muito obrigado, de verdade!

*"Quando bebo perco o juízo, não me responsabilizo, nem por mim, nem por ninguém...".
(Kledir Ramil).*

RESUMO

As bebidas alcoólicas têm sido usadas desde o início da história e seu principal componente é o etanol. Este composto é depressor primário e contínuo do Sistema Nervoso Central e, dependendo da dose ingerida, pode causar diversas alterações no organismo, que variam desde um estado de euforia até o coma alcoólico. Dessa forma, até mesmo pequenas doses de etanol são suficientes para prejudicar a coordenação motora e diminuir a rapidez dos reflexos. Essas alterações podem prejudicar a condução de um veículo por um indivíduo embriagado. Atualmente, no Brasil e em todo o mundo, o número de mortes no trânsito causadas pela associação entre álcool e direção é alto. Para tentar conter esse alto índice, foi promulgada no Brasil, em 19 de junho de 2008, a Lei nº 11.705, popularmente conhecida como Lei Seca. Esta lei proíbe a condução de veículos por indivíduos que tenham qualquer concentração de álcool no sangue. A fiscalização dessa lei se dá através do teste do bafômetro, que é um aparelho capaz de detectar a presença de álcool no sangue através do ar expirado. Este trabalho buscou construir em um laboratório escolar um bafômetro qualitativo, que pudesse ser utilizado em aulas teórico-práticas de química, a fim de integrar esses conhecimentos. Foram construídos sete bafômetros, e para verificar seu funcionamento, utilizou-se pulmões artificiais com diferentes dosagens de bebidas alcoólicas. A partir da análise dos resultados obtidos foi possível observar que os bafômetros construídos não detectam baixas quantidades de etanol, mas detectam altas quantidades. Por esse motivo, acredita-se que os bafômetros podem ser utilizados em aulas práticas de química, visto que tem um bom funcionamento.

Palavras-chave: Bebidas alcoólicas, etanol, bafômetro.

ABSTRACT

Alcoholic beverages have been used since the beginning of the story and its main component is ethanol. This compound is the primary and continuous depressant of the Central Nervous System and, depending on the dose ingested, can cause several changes in the body, ranging from a state of euphoria to the alcoholic coma. Thus, even small doses of ethanol are sufficient to impair motor coordination and reduce the speed of reflexes. These changes can affect the driving of a vehicle by an intoxicated individual. Currently, in Brazil and around the world, the number of traffic deaths caused by the association between drinking and driving is high. To try to contain this high rate, was enacted in Brazil, on June 19, 2008, Law No. 11,705, popularly known as Prohibition. This law prohibits the driving of vehicles by individuals who have any concentration of alcohol in the blood. The review of this law is through the breathalyzer test, which is a device capable of detecting the presence of alcohol in the blood through the breath. This study aimed to build a school laboratory a breathalyzer quality, which could be used in theoretical and practical chemistry, in order to integrate this knowledge. Breathalyzers seven were built, and to verify its operation, we used lung machines with different doses of alcohol. From the analysis of results it was observed that the breathalyzer built not detect low amounts of ethanol, but detect high amounts. Therefore, it is believed that the breathalyzer can be used in practical classes in chemistry, since it has a good run.

Words-Key: alcoholic beverages, ethanol, breathalyzer.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 Fórmula estrutural do etanol.....	15
Figura 2 Metabolismo do etanol via álcool desidrogenase.....	19
Figura 3 Metabolismo do etanol pelo SMOE.....	20
Figura 4 Metabolismo do etanol via catalase.....	20
Figura 5 Metabolismo da acetaldeído via aldeído desidrogenase.....	21
Figura 6 Esquema do bafômetro da pilha combustível.....	35
Figura 7 Bafômetro do tipo Taguchi.....	36
Figura 8 Modelo de bafômetro descartável.....	37
Figura 9 Esquema de montagem do modelo demonstrativo de bafômetro.....	40
Figura 10 Cerveja Bavaria sem álcool.....	41
Figura 11 Cerveja Bavaria Clássica.....	41
Figura 12 Vinho Chalise.....	41
Figura 13 Bafômetro 1 no momento do teste.....	43
Figura 14 Bafômetro 1 após a realização do teste.....	43
Figura 15 Bafômetro 2 no momento do teste.....	44
Figura 16 Bafômetro 2 após a realização do teste.....	44
Figura 17 Bafômetro 3 no momento do teste.....	45
Figura 18 Bafômetro 3 após a realização do teste.....	45
Figura 19 Bafômetro 4 no momento do teste.....	46
Figura 20 Bafômetro 4 após a realização do teste.....	46
Figura 21 Bafômetro 5 no momento do teste.....	47
Figura 22 Bafômetro 5 após a realização do teste.....	47
Figura 23 Bafômetro 6 no momento do teste.....	48
Figura 24 Bafômetro 6 após a realização do teste.....	48
Figura 25 Bafômetro 7 no momento do teste.....	49
Figura 26 Bafômetro 7 após a realização do teste.....	49
Figura 27 Reação de oxirredução ocorrida no interior do bafômetro construído.....	52

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 Efeitos do consumo do álcool em um indivíduo que não desenvolveu tolerância.....	24
Tabela 2 Critérios para o diagnóstico de dependência de álcool, segundo o DSM-IV.....	30
Tabela 3 Critérios para o diagnóstico de uso abusivo de álcool, segundo o DSM-IV.....	31
Tabela 4 Conteúdo dos bafômetros construídos.....	41
Tabela 5 Alterações ocorridas no bafômetro.....	50

LISTA DE ABREVIATURAS

AD	Álcool desidrogenase
ADH	Hormônio antidiurético
AID	Aldeído desidrogenase
AMP	Adenosina monofosfato
APA	Associação Psiquiátrica Americana
ATP	Adenosina trifosfato
DNRA	Distúrbio do desenvolvimento neurológico associado ao álcool
DSM-IV	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders - 4ª edição
EPSJV	Escola Politécnica de Saúde Joaquim Venâncio
GABA	Ácido Gama- Aminobutírico
HDL	Lipoproteína de alta densidade (high density lipoprotein)
NAD	Nicotinamida adenina dinucleotídeo
NAD ⁺	Nicotinamida adenina dinucleotídeo (forma oxidada)
NADH	Nicotinamida adenina dinucleotídeo (forma reduzida)
NADP ⁺	Nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfato (forma oxidada)
NADPH	Nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfato (forma reduzida)
NOX	Número de oxidação
SAA	Síndrome de abstinência de álcool
SAF	Síndrome alcoólica fetal
SMOE	Sistema microsomal de oxidação do etanol
SNC	Sistema nervoso central
SVS	Secretaria de Vigilância e Saúde
VCM	Volume corpuscular médio

LISTA DE SÍMBOLOS

%	Porcentagem
°C	Graus Celsius
n°	Número
XIX	Século dezenove
R\$	Real (moeda brasileira)
I	Um em algarismo romano
II	Dois em algarismo romano
III	Três em algarismo romano
cm	Centímetro
g	Gramma
L	Litro
cm	Centímetro
Kg	Quilograma
mg	Miligrama
mL	Mililitro
g/mol	Gramma por mol
g/L	Gramma por litro
L/Kg	Litro por quilograma

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	13
1.1 HISTÓRICO.....	13
1.2 ASPECTOS QUÍMICOS.....	14
1.3 FARMACOLOGIA.....	16
1.3.1 Farmacocinética.....	16
1.3.2 Farmacodinâmica.....	17
1.3.3 Metabolismo.....	18
1.3.4 Toxicologia aguda.....	22
1.3.5 Toxicologia crônica.....	25
1.3.6 Vício.....	30
1.4 EPIDEMIOLOGIA DO USO.....	32
1.5 ÁLCOOL E DIREÇÃO.....	33
1.6 BAFÔMETRO.....	34
1.6.1 Bafômetro da pilha combustível.....	35
1.6.2 Bafômetro Taguchi.....	36
1.6.3 Bafômetro descartável.....	37
2 OBJETIVOS	38
2.1 OBJETIVO GERAL.....	38
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	38
3 METODOLOGIA	39
3.1 MATERIAIS.....	39
3.2 MÉTODOS.....	39
4 RESULTADOS	43
5 DISCUSSÃO	51
6 CONCLUSÃO	53
REFERÊNCIAS	54

1 INTRODUÇÃO

1.1 HISTÓRICO

As bebidas alcoólicas têm sido usadas desde o início da história. Não se sabe ao certo quando surgiram, mas acredita-se que tiveram origem na Pré-História, mais precisamente no período Neolítico, juntamente com a aparição da agricultura e a invenção da cerâmica. Supõe-se que os cereais foram estocados e ocorreu um processo de fermentação natural (FONSECA, 2001).

O primeiro relato de um caso de embriaguez por bebida alcoólica se encontra na Bíblia, em Gênesis 9:21 “Bebendo do vinho, embriagou-se e se pôs nu dentro de sua tenda”. A embriaguez de Noé teria ocorrido após o dilúvio, quando foi estabelecida uma aliança entre os homens e Deus. Então, Noé teria recommençado a lavar, plantou uma vinha e produziu o vinho. Depois bebeu esse vinho e se embriagou com ele, despindo-se. O capítulo 9 de Gênesis prossegue relatando que Cam (um dos filhos de Noé) zombou da nudez do pai, enquanto Sem e Jafé (outros dois filhos de Noé) cobriram sua nudez. Como castigo, Noé teria amaldiçoado o filho de Cam e este estaria destinado a ser escravo dos descendentes de Sem e Jafé (CISA, 2009).

A cerveja é a bebida alcoólica mais antiga que se conhece; arqueólogos descobriram que já era produzida há mais de 8 mil anos. As primeiras receitas que se tem conhecimento derivam dos egípcios e sumérios. Sua fabricação era praticada junto com a do pão, pois seus processos iniciais como moer o cereal entre pedras, juntar água para cozinhar essa massa, eram iguais. Para a produção da cerveja, os pães eram partidos e macerados com água, sendo deixados expostos ao sol por um tempo, para que ocorresse a fermentação. O líquido resultante dessa fermentação era, então, filtrado em um pano (FONSECA, 2001).

Outra receita de cerveja que data desse período é a de fabricação a partir da cevada. A cevada era colocada dentro de potes que eram enterrados no chão para sua germinação. Depois, era colocada ao sol para secar. Então, era acrescentada água e pela ação de fermentos naturais existentes no ar, o malte fermentava, produzindo o álcool. Nesse caso, o amido da cevada se convertia em maltose (açúcar) (FONSECA, 2001).

De início, a cerveja era usada no tratamento de doenças, em cerimônias e rituais religiosos. Além disso, servia como forma de pagamento e também era usada na troca de mercadorias (FONSECA, 2001).

O vinho é outra bebida muito antiga, quase tanto quanto a cerveja. Entretanto, essa bebida não foi inventada, surgiu quando uvas foram armazenadas em um recipiente capaz de reter seu suco. Inicialmente, a produção do vinho se dava da seguinte maneira: as uvas eram amassadas com os pés e seu suco era armazenado em recipientes, onde ocorria a fermentação. Através de fermentos naturais, a glicose era transformada em álcool (FONSECA, 2001).

Até o final do século XIX, o vinho foi amplamente utilizado como tônico estimulante, antisséptico e como anestésico em processos cirúrgicos (FONSECA, 2001).

Porém, existia uma diferença entre o consumo da cerveja e do vinho. A cerveja era uma bebida popular e acessível a todos, já que as primeiras cidades (Mesopotâmia e Egito) surgiram em regiões produtoras de cereais e não de uvas. Mesmo que o Antigo Egito tenha se esforçado para produzir vinho, apenas uma pequena parcela da população tinha acesso a esta bebida (FONSECA, 2001).

O vinho e a cerveja têm um teor alcoólico relativamente baixo, pois são produzidas a partir de processos de fermentação (GILMAN, 1990). As bebidas fermentadas são obtidas pela produção de etanol a partir da quebra de açúcares realizada por microorganismos (OGA, 2008). A cerveja tem um teor alcoólico de 3 a 5% e o vinho de 10 a 15% (FONSECA, 2001).

Foi apenas com a introdução da técnica de destilação pelos árabes na Idade Média que se passou a produzir bebidas com um teor alcoólico elevado. Essa técnica utiliza uma bebida fermentada, que é então aquecida até a evaporação do álcool, acontecendo sua separação da água. O álcool evaporado é condensado e coletado, obtendo-se assim a bebida destilada. O tipo varia de acordo com a bebida fermentada que a originou, por exemplo: o conhaque é o destilado do vinho (OGA, 2008). Essas bebidas destiladas eram consideradas pelos alquimistas como o elixir da longa vida, já que elas “dissipavam as preocupações mais rapidamente que o vinho e a cerveja e produziam um alívio mais eficiente da dor”. Foi nesse período que surgiu a palavra whisky, que é derivada do gálico *usquebaugh*, que significa “água da vida” (GILMAN, 1990). O conhaque, uma bebida destilada, pode alcançar um teor alcoólico de até 60% (FONSECA, 2001).

A partir da Revolução Industrial houve um aumento do consumo desse tipo de bebidas e também cresceu o número de problemas causados pelo uso excessivo de bebidas alcoólicas (FONSECA, 2001). Hoje, sabe-se que a ingestão crônica de quantidades excessivas de bebidas alcoólicas é um problema social e médico (GILMAN, 1990).

1.2 CARACTERÍSTICAS QUÍMICAS

O componente principal das bebidas alcoólicas é o etanol (Figura 1), cuja fórmula molecular é $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$. Este composto apresenta peso molecular¹ de 46,07 g/mol. E é classificado como álcool: trata-se de um composto orgânico² que apresenta um grupo hidroxila (-OH), ligado a um carbono saturado³. Dentro do grupo orgânico dos álcoois, o etanol é classificado como monoálcool, já que apresenta apenas uma hidroxila em sua cadeia carbônica, e como álcool primário, pois o grupo OH está ligado a um carbono primário⁴ (FONSECA, 2001).

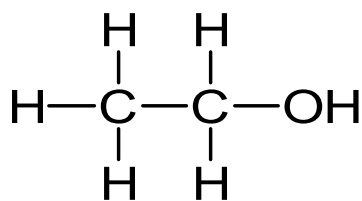


Figura 1: Fórmula estrutural do etanol.

As propriedades físicas e químicas do etanol dependem do grupo hidroxila, que lhe confere polaridade, isto é, uma diferença de eletronegatividade⁵ entre seus átomos. Por isso, as moléculas de álcool apresentam uma parte polar (OH) e outra apolar (cadeia carbônica). Dessa forma, álcoois com pequena cadeia carbônica são solúveis tanto em compostos polares, quanto apolares. Álcoois com cadeia carbônica longa e um pequeno número de hidroxilas são pouco solúveis em compostos polares, já que a polaridade diminui com o aumento da cadeia (FELTRE, 2004).

Devido também à presença do grupo hidroxila, as moléculas de etanol estabelecem entre si ligações intermoleculares do tipo ligações de hidrogênio. As ligações de hidrogênio são bem intensas e ocorrem quando uma molécula possui hidrogênio ligado a átomos muito eletronegativos como flúor, oxigênio e nitrogênio (FONSECA, 2001). Por serem muito intensas, estas interações necessitam de grande quantidade de energia para serem desfeitas, o que torna o ponto de fusão e ebulição do etanol elevados. O ponto de fusão do etanol é -115°C e o de ebulição é $78,3^\circ\text{C}$. As ligações de hidrogênio também tornam os álcoois de pequena cadeia carbônica, como o etanol, muito solúveis em água, pois permitem interações entre a molécula de álcool e de água (FELTRE, 2004).

¹ Soma das massas dos átomos que constituem o composto (FELTRE, 1996).

² Possui uma cadeia carbônica, ou seja, átomos de carbono ligados entre si (FELTRE, 1996).

³ Carbono sem ligações duplas ou triplas (FELTRE, 2004).

⁴ Carbono ligado somente a um carbono (FELTRE, 2004).

⁵ Capacidade que um átomo possui de atrair para si o par eletrônico que compartilha com outro átomo em uma ligação covalente (FELTRE, 1996).

1.3 FARMACOLOGIA

1.3.1 Farmacocinética

O etanol, depois de ingerido, é absorvido rapidamente pelo estômago, intestino delgado e cólon. A absorção de etanol no estômago é inicialmente rápida, depois diminui, mesmo que sua concentração ainda seja alta (DALE, 2001). Os principais fatores que influenciam a velocidade da absorção de etanol são o tempo de esvaziamento gástrico e o início da absorção intestinal. Se o tempo de esvaziamento gástrico for retardado, por exemplo, pela presença de alimentos, a absorção intestinal também será retardada. Entretanto, quando o etanol chega no intestino delgado, sua absorção se dá de forma completa e independente da presença de alimentos, nele mesmo ou no estômago (OGA, 2008).

Por ser hidrossolúvel, o etanol é distribuído rapidamente para todos os tecidos e líquidos do corpo, variando de acordo com a composição hídrica de cada um. O maior teor alcoólico acontece no sangue, seguido do cérebro, rins, pulmões, coração, paredes intestinais, músculos estriados e fígado. O volume de distribuição⁶ do etanol é de aproximadamente 0,5-0,7 L/Kg, ou seja, em uma pessoa de 70Kg poderá alcançar um volume de distribuição de 50L. Sendo que a concentração plasmática máxima de etanol é atingida entre 30 e 90 minutos após sua ingestão (OGA, 2008). As mulheres tendem a apresentar concentrações máximas de etanol no sangue mais altas que a dos homens, pelo fato de terem um menor teor de água corporal total (KATZUNG, 2003).

Existem alguns fatores que influenciam na concentração plasmática máxima de etanol como: a dose de bebida ingerida e a absorção intestinal. Por exemplo, se uma pessoa ingere 44g de etanol na forma de cerveja, com o estômago sem alimentos, produz uma concentração plasmática de 0,4 a 0,5 g/L. Entretanto, se for ingerida a mesma quantidade de bebida com presença de alimentos no estômago, a concentração plasmática máxima ficará em torno de 0,2 a 0,3 g/L (OGA, 2008).

O etanol atravessa rapidamente a barreira hematoencefálica, atingindo o Sistema Nervoso Central (SNC). Neste, a concentração de etanol aumenta rapidamente, pois o cérebro recebe grande quantidade de fluxo sanguíneo (KATZUNG, 2003).

⁶ Volume no qual certa substância precisa ser distribuída uniformemente pelo organismo para produzir uma determinada concentração sanguínea (OGA, 2008).

Uma característica do etanol, que vale ser mencionada, é sua peculiaridade de fornecer energia, cada grama de álcool gera 7 calorias. Embora estas calorias não estejam associadas a proteínas ou vitaminas (por isso chamadas “calorias vazias”), fazem perder a fome, o que leva muitos indivíduos a substituição da comida por bebidas alcoólicas (MASUR, 2004).

1.3.2 Farmacodinâmica

Há muito tempo, acredita-se que o etanol realiza sua ação depressora do SNC dissolvendo o componente lipídico, reduzindo a viscosidade da membrana e perturbando a função dos canais de íons e de proteínas (OGA, 2008). O álcool penetra na membrana devido a alterações no arranjo primário de sua estrutura lipídica, tornando-a mais fluida (LEMOS, 2004).

A partir daí, foi feita uma correlação entre a solubilidade lipídica e a potência anestésica. Descobriu-se que o etanol causava uma desordem na membrana lipídica, denominada fluidificação da membrana. Passou-se então a estabelecer uma relação entre o grau de intoxicação do etanol e as desordens da membrana provocadas por ele (GILMAN, 1990).

Entretanto, através de estudos mais refinados, hoje se sabe que as interações do etanol ao longo da camada lipídica com outros compostos não são uniformes. Os diversos efeitos que ocorrem em regiões refletem a distribuição não homogênea de fosfolípidios e colesterol na membrana, juntamente com o fato de que componentes hidrofóbicos de algumas proteínas de membrana podem ser locais adicionais de ação do etanol (OGA, 2008).

Mesmo que os efeitos anestésicos de altas concentrações de etanol possam ser consequência de uma maior fluidificação da membrana e possam estar relacionados ao número de membranas dissolvidas, a ação de doses pequenas irá depender da estrutura tridimensional das moléculas envolvidas (OGA, 2008).

O etanol irá aumentar a inibição sináptica mediada pelo Ácido Gama-Aminobutírico (GABA) e pelo fluxo de cloreto. O GABA é o principal neurotransmissor inibitório do SNC que participa da excitabilidade neuronal através de interações com proteínas específicas da membrana; os receptores GABA_A. A ligação entre o GABA e esse receptor gera a abertura dos canais de cloro, provocando uma hiperpolarização da célula, o que produz um potencial pós-sináptico inibitório (DALE, 2001).

O etanol inibe alostericamente a ligação de certos agentes convulsivantes. Mediante elevadas doses de álcool a permeabilidade ao cloro na ausência de GABA é aumentada

(OGA, 2008). No período de embriaguez, o fluxo de cálcio, através dos canais de cálcio, são reduzidos (LEMOS, 2004).

O etanol também atua em outros sistemas de neurotransmissores e neuroreceptores. Há evidências de que os sistemas opióide e serotoninérgico influenciam no consumo de álcool através da modulação sobre a liberação de dopamina no núcleo acumbens, área relacionada com o prazer e a necessidade de repetir o uso de diversas substâncias e comportamentos (OGA, 2008).

O glutamato, principal transmissor excitatório do SNC, tem seus efeitos inibidos pelo etanol em concentrações capazes de causar a depressão do SNC (DALE, 2001).

1.3.3 Metabolismo

Cerca de 90 a 98% do etanol ingerido é metabolizado no fígado. A taxa de metabolização nesse órgão segue uma cinética de ordem zero, ou seja, é relativamente constante ao longo do tempo e independente de suas concentrações plasmáticas (OGA, 2008). A fração de etanol removida diminui à medida que aumenta a concentração que chega ao fígado (DALE, 2001). A quantidade de etanol oxidada por unidade de tempo é proporcional ao peso corpóreo e ao peso do fígado (OGA, 2008). Um adulto é capaz de metabolizar 7-10g (50-220ml) de etanol por hora, o que equivale a 300g de cerveja ou 350 g de vinho (KATZUNG, 2003).

Quando o etanol é ingerido de estômago vazio provoca efeitos mais intensos. Isso acontece porque a absorção do etanol é rápida, sendo que a concentração na veia porta é alta, assim, a maior parte dele escapa para a circulação sistêmica. Porém, quando a absorção é lenta uma grande quantidade é removida pelo metabolismo hepático de primeira passagem (DALE, 2001).

A metabolização de etanol no fígado pode acontecer por três vias: via da álcool desidrogenase, sistema microsomal de oxidação do etanol e via da catalase. A principal via de metabolização do etanol no fígado é a via da álcool desidrogenase. Essa envolve a álcool desidrogenase (AD), enzima citoplasmática solúvel presente principalmente em células hepáticas, que catalisa a conversão do etanol a acetaldeído, utilizando NAD como aceptor de hidrogênio (KATZUNG, 2003). Essa reação ocorre no citoplasma (BERG, 2004).

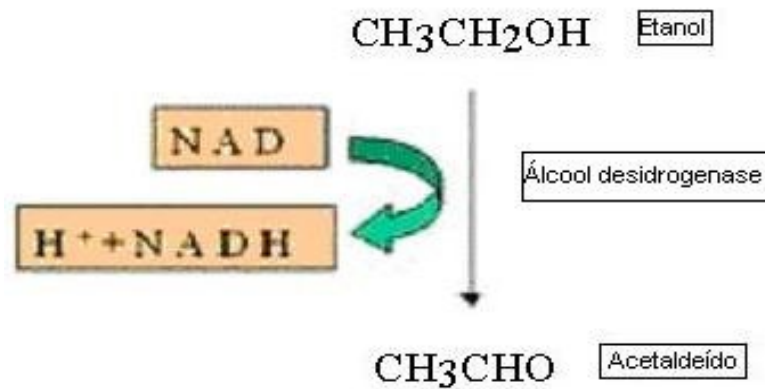


Figura 2: Metabolismo do etanol via álcool desidrogenase.

Fonte: Adaptado de <http://www.psiquiatriageral.com.br/tratamento/interacoes11.htm>

As mulheres possuem uma menor proporção de AD do que os homens, contribuindo para as diferenças nas concentrações sanguíneas de ambos os sexos. Nos homens, a proporção de álcool metabolizado pela AD é mais significativa, devido sua presença em maior quantidade (KATZUNG, 2003).

Na conversão do etanol a acetaldeído, ocorre a transferência de um íon hidrogênio do etanol para o co-fator NAD^+ , formando NADH . Essa oxidação produz um excesso de equivalentes redutores no fígado, principalmente NADH . Esse excesso está relacionado, provavelmente, a distúrbios metabólicos que acompanham o alcoolismo crônico (KATZUNG, 2003).

A disponibilidade de NAD^+ limita a velocidade de oxidação por essa via. Isto levou a tentativas de encontrar um agente “da sobriedade” que atuasse regenerando o NAD^+ , a partir do NADH . Um desses agentes é a frutose. Em grandes doses, quando reduzida por uma enzima que necessita de NADH , causa um aumento considerável na velocidade do metabolismo do etanol porém, não é o suficiente para se restabelecer a sobriedade (DALE, 2001).

Outra via de metabolização do etanol é o sistema microsossomal de oxidação do etanol (SMOE) ou sistema de oxidase de função mista. Esta via utiliza como co-fator no metabolismo o NADPH , que se oxida a NADP^+ , havendo formação de aldeído.

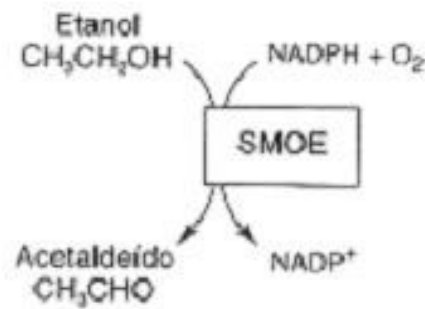


Figura 3 : Metabolismo do etanol pelo SMOE.
Fonte: Adaptado de “Farmacologia básica e clínica”.

Esta via também gera radicais livres, que lesam os tecidos (BERG, 2004). Em baixas concentrações de etanol a via da álcool desidrogenase é a principal, como foi dito anteriormente. O SMOE só desempenha um papel importante mediante a ingestão de grandes concentrações de etanol (OGA, 2008). Nesse caso, o sistema da álcool desidrogenase se torna saturado, devido a falta do fator necessário (NAD⁺). A atividade do SMOE também irá aumentar durante o consumo crônico de etanol (KATZUNG, 2003).

A terceira via de metabolização do etanol é a da catalase, que possui uma participação máxima de 10%. Por essa via, o etanol é oxidado no interior dos peroxissomas, com formação de aldeído.

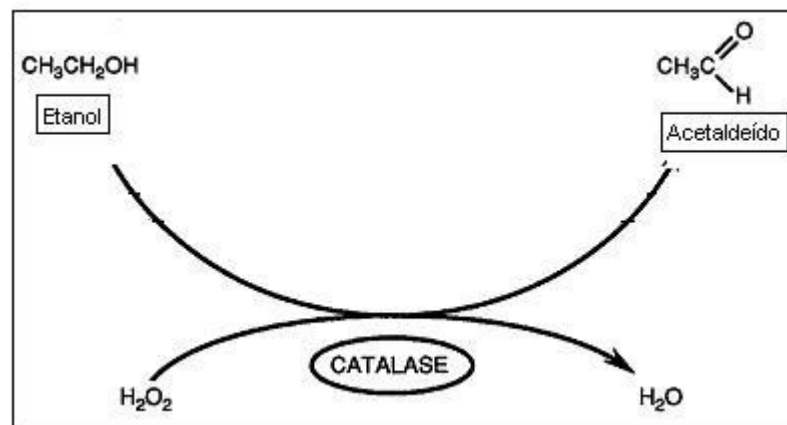


Figura 4: Metabolismo do etanol via catalase.
Fonte: Adaptado de “Farmacologia básica e clínica”.

Para que essa reação ocorra é necessário o consumo de peróxido de hidrogênio que, por sua vez, será transformado em água. Como a produção de peróxido de hidrogênio pelo hepatócito é lenta, a atividade da catalase é limitada (OGA, 2008).

O aldeído resultante dessas 3 vias de metabolização é oxidado a acetato pela enzima aldeído desidrogenase (AID), nas mitocôndrias (BERG et al, 2004). O acetato produzido é convertido em acetilcoenzima A, com desdobramento de trifosfato de adenosina (ATP) em

monofosfato de adenosina (AMP). O AMP poderá ser usado na produção de uma nova molécula de ATP ou degradado em purinas e ácido úrico. A acetilcoenzima A participa do ciclo de Krebs, entrando no ciclo dos ácidos tricarboxílicos, sendo transformados em dióxido de carbono (CO₂) e água (H₂O) (OGA, 2008).

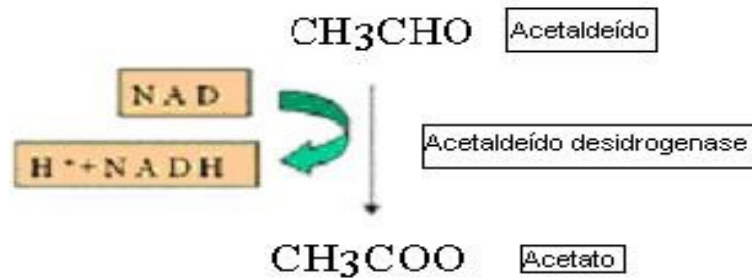


Figura 5: Metabolismo do acetaldeído via aldeído desidrogenase
 Fonte: Adaptado de <http://www.psiquiatriageral.com.br/tratamento/interacoes11.htm>

O acetaldeído, resultante das vias de biotransformação, é um composto reativo e tóxico (DALE, 2001). A oxidação do acetaldeído é inibida na presença de dissulfiram. Este é um antioxidante muito utilizado na indústria de borracha, e provoca um grande desconforto em pessoas que ingerem bebidas alcoólicas. O dissulfiram atua como inibidor da enzima AID. Dessa forma, o álcool é metabolizado normalmente, mas ocorre o acúmulo de acetaldeído. Esse excesso gera sintomas como: rubor facial, tontura, náusea, cefaléia (KATZUNG, 2003). Essa reação é muito desagradável, mas não é nociva, por isso, este fármaco pode ser usado como terapia de aversão, a fim de desencorajar as pessoas a ingerirem bebidas alcoólicas (DALE, 2001).

O polimorfismo da enzima AD e da enzima AID são responsáveis pela variação na velocidade do metabolismo do etanol em diferentes pessoas (GILMAN, 1990). Principalmente em asiáticos, uma variante genética inativa de uma isoforma da enzima AID é expressa. Quando ingerem álcool, essas pessoas experimentam uma reação semelhante àquela observada na presença de dissulfiram e álcool. Nesse grupo, os índices de alcoolismo são muito baixos. Também é comum em asiáticos uma isoforma da enzima AD em quantidade reduzida, que está associado ao consumo excessivo de álcool (OGA, 2008).

O restante do etanol ingerido, cerca de 2%, não é metabolizado pelo fígado. Em casos de ingestão de doses muito elevadas de álcool, essa taxa pode chegar a 10%. A maior parte do etanol não oxidado é excretado pelos pulmões e rins, podendo também, estar presente, em secreções como suor e saliva, em menores quantidades (OGA, 2008).

A proporção da concentração de etanol no sangue e no ar alveolar pode ser determinada no final de uma expiração profunda, sendo relativamente constante, 80mg/100mL de etanol no sangue produz 35ug/10ml no ar expirado (DALE, 2001).

1.3.4 Toxicologia aguda

O sistema mais rapidamente afetado pelo consumo agudo de etanol é o SNC. O álcool provoca uma aparente estimulação, resultado da depressão de mecanismos inibitórios no cérebro, fazendo com que outras áreas sejam desinibidas, sendo por isso considerado depressor do SNC (OGA, 2008).

Além de causar efeitos no SNC, o consumo agudo de etanol também altera as funções normais de outros sistemas. Quanto ao sistema cardiovascular, o etanol pode provocar a depressão da contratilidade do miocárdio, devido a fatores vasomotores centrais e a depressão respiratória. Produz, também, vasodilatação principalmente dos vasos cutâneos, tornando a pele avermelhada e quente. Isto acontece pela depressão vasomotora do etanol sobre os vasos sanguíneos (GILMAN, 1990).

As funções sexuais também são afetadas pelo consumo agudo de etanol, podendo ser observado um comportamento sexual agressivo após a ingestão de bebidas alcoólicas, devido a perda da inibição e do auto controle (GILMAN, 1990).

O etanol também afeta a temperatura corpórea. Por aumentar o fluxo sanguíneo e gástrico, a ingestão de etanol causa sensação de calor, podendo também ocorrer um aumento da transpiração. O calor produzido é rapidamente perdido e a temperatura interna diminui. Em presença de grandes quantidades de etanol, o mecanismo de regulação central da temperatura é deprimido e, conseqüentemente, a queda de temperatura é alta (GILMAN, 1990). Essa ação do etanol em diminuir a temperatura corpórea é mais perigosa em locais frios, podendo causar hipotermia⁷ (KATZUNG, 2003).

O consumo agudo de bebidas alcoólicas inibe a secreção do hormônio antidiurético⁸ (ADH ou vasopressina), o que resulta na diminuição da absorção tubular de água. O efeito diurético é proporcional a concentração sanguínea de etanol e ocorre quando sua concentração está aumentando (GILMAN, 1990).

⁷ A temperatura de um organismo declina, ficando abaixo do normal, prejudicando seu metabolismo (KATZUNG, 2003).

⁸ Hormônio sintetizado por neurônios do hipotálamo, que estimula a reabsorção de água pelos rins, o que diminui o volume de urina, tornando-a mais concentrada (FAVARETTO, 2005).

O comportamento, as funções motoras e cognitivas também são alterados pelo consumo agudo de bebidas alcoólicas. E irão variar dependendo da dose ingerida, da velocidade de absorção, do peso, da sensibilidade do indivíduo e de seu desenvolvimento a tolerância (OGA, 2008). Esse quadro é denominado intoxicação ou embriaguez, sendo que os efeitos do etanol são mais intensos quando sua concentração sanguínea está aumentando (KATZUNG, 2003).

A intoxicação aguda causada pelo etanol é caracterizada por um comportamento mal adaptativo após o consumo recente de álcool, onde os principais sintomas são: ataxia⁹, fala pastosa, rubor facial e atenção prejudicada. Esta é considerada um efeito transitório, onde a intensidade diminui com o tempo e seus efeitos desaparecem na ausência de uso posterior de álcool. A recuperação é completa, salvo quando surgirem lesões teciduais ou complicações (OGA, 2008).

Há uma relação entre a concentração sanguínea de etanol e os efeitos clínicos observados. Uma concentração de 0,5 g/L de álcool no sangue, afeta a capacidade de julgamento. Uma concentração de 1,0 g/L prejudica visivelmente a coordenação motora de movimentos voluntários, tornando constantes as quedas. Uma concentração de 2,0 g/L atinge o controle motor do SNC, além das emoções serem prejudicadas. Nesse caso, algumas pessoas tornam-se expansivas, enquanto outras se tornam irritadas e mal-humoradas. Um mesmo indivíduo pode apresentar momentos de choro e alegria intermitentes. Vale ressaltar, que o álcool pode causar perda de autocontrole, com impulsos agressivos. Uma concentração de 3,0 g/L geralmente deixa o indivíduo confuso. Uma concentração de 4,0 g/L pode levar ao estado de coma alcoólico. E por fim, uma concentração sanguínea próxima de 5,0 g/L pode levar a morte por depressão respiratória (OGA, 2008). Esses dados podem ser verificados na Tabela 1.

Tabela 1. Efeitos do consumo do álcool em um indivíduo que não desenvolveu tolerância.

<u>Concentração de álcool no sangue (g/L)</u>	<u>Efeitos</u>
---	----------------

⁹ Falta de coordenação dos movimentos, podendo afetar a força muscular e o equilíbrio de uma pessoa (OGA, 2008).

0,2	Atingido aproximadamente depois de um drinque: usuários leves ou moderados sentem alguns efeitos: sensação de calor e relaxamento.
0,4	A maioria das pessoas sente-se relaxada, alegre e falante; a pele pode se tornar ruborizada.
0,5	Primeiras alterações significativas começam a ocorrer; despreocupação, vertigem, desinibição e menor controle dos pensamentos podem ser sentidos; o autocontrole e a capacidade de julgamento estão diminuindo; a coordenação pode estar levemente comprometida.
0,6	Julgamento e crítica encontram-se prejudicados; a avaliação das capacidades individuais e o processo de tomada de decisões racionais são afetados (ex.: ser capaz de dirigir).
0,8	Comprometimento evidente da coordenação motora e diminuição da velocidade dos reflexos; capacidade para dirigir torna-se suspeita; sensação de dormência das bochechas e lábios; mãos, braços e pernas começam a formigar até ficarem dormentes (este nível é considerado legalmente como incapacitante no Canadá e em alguns estados dos EUA).
1,0	Discurso vago, indistinto, com dificuldade na articulação das palavras; “lentificação” dos reflexos e deterioração do controle dos movimentos voluntários torna-se evidentes (este nível é considerado como embriaguez na maioria dos estados dos EUA)
1,5	Prejuízo definitivo do equilíbrio e do movimento.
2,0	Centros de controle motor e emocional são consideravelmente afetados; fala pastosa, cambaleante, perda do equilíbrio (quedas são freqüentes) e a visão dupla podem ocorrer.
3,0	Dificuldade de entendimento do que é visto ou ouvido; indivíduos ficam confusos ou em estupor e pode ocorrer perda da consciência.
4,0	Geralmente o indivíduo está inconsciente; a pele torna-se fria e úmida.
4,5	Freqüência respiratória diminui, podendo ocorrer apnéia.
5,0	Morte por depressão do centro respiratório.

Fonte: Artigo “Problemas específicos: álcool e trânsito” adaptado.

As reações de cada pessoa a um mesmo nível sanguíneo são diferentes. Algumas pessoas podem apresentar o que é chamado de intoxicação patológica, ou seja, apresentam sinais de embriaguez com uma quantidade de álcool muito pequena, quantidade menor que a necessária para produzir efeitos clínicos em outros indivíduos. Geralmente, este quadro

clínico se caracteriza pela agressão, por um comportamento violento, que não é normal ao indivíduo (OGA, 2008).

Dependendo do indivíduo e da dose ingerida, o álcool pode gerar amnésia (blackouts). Ocorre uma perda da memória de curta duração, isto é, o indivíduo não se lembra do que ocorreu há 5 ou 10 minutos. Acredita-se que as amnésias alcoólicas podem causar um prejuízo na consolidação de novas informações (OGA, 2008).

Quanto ao diagnóstico da embriaguez, é freqüente que algumas pessoas sejam consideradas embriagadas sem terem ingerido álcool. Como exemplo, podemos citar o coma diabético. Este pode ser confundido com intoxicação grave, causada pelo consumo agudo de etanol. O odor característico da transpiração, provocado por substâncias presentes na bebida alcoólica, e não pelo próprio etanol, não é uma fonte confiável, levando a diagnósticos falsos (GILMAN, 1990).

Na maioria das vezes, a intoxicação aguda por etanol não necessita de um tratamento, sendo suficiente esperar que o organismo do indivíduo metabolize o álcool ingerido. Porém, existem pessoas que ficam muito agitadas e violentas podendo prejudicar a própria integridade e de outros que estão ao seu redor. Em casos como esse, podem ser empregados sedativos. Pode-se também tentar evitar a absorção de álcool presente no estômago através de lavagens gástricas, sempre levando em conta que os reflexos estão diminuídos, tomando cuidado para evitar a aspiração pulmonar (OGA, 2008). Como o etanol é hidrossolúvel, pode ser removido, em casos de intoxicação mais graves, por hemodiálise (GILMAN, 1990).

1.3.5 Toxicologia crônica

Praticamente todos os sistemas do organismo são afetados pelo consumo crônico de etanol, sobretudo o fígado e os sistemas nervoso, gastrintestinal e cardiovascular. Por ser uma droga muito fraca, exige altas concentrações para produzir seus efeitos de intoxicação. Sendo que o consumo crônico de etanol compromete o metabolismo, contribuindo para a toxicidade e para as deficiências vitamínicas que normalmente afetam os consumidores crônicos (alcoólatras) (GILMAN, 1990).

O sistema nervoso é um dos mais afetados pelo consumo crônico de etanol, podendo sofrer graves efeitos mentais e neurológicos, que podem ser irreversíveis, ou não. Estes efeitos podem ser produzidos pelo próprio etanol ou por seu metabólito, o acetaldeído (DALE, 2001).

O distúrbio neurológico mais freqüente em alcoólatras é a neuropatia periférica, resultante da deterioração dos nervos periféricos dos membros inferiores e superiores. Os consumidores crônicos de álcool também podem desenvolver degeneração cerebelar, levando a falta de coordenação motora (OGA, 2008).

Um outro distúrbio neurológico que ocorre raramente em consumidores crônicos de etanol é a síndrome de Wernick-Korsakoff. Esta se desenvolve a partir da deficiência de tiamina¹⁰. Em fase aguda, é denominada encefalopatia de Wernick e se caracteriza por confusão mental, ataxia e alterações oculares. Pode evoluir para um quadro crônico (psicose de Korsakoff) que por sua vez é caracterizado por alteração de memória irreversível (OGA, 2008). O quadro crônico pode levar ao coma e a morte (KATZUNG, 2003).

O sistema cardiovascular também sofre muitas alterações pelo consumo crônico de bebidas alcoólicas, estando associado a miocardiopatia (inflamação do músculo cardíaco), hipertensão e elevação do colesterol sérico (KATZUNG, 2003).

A miocardiopatia é a inflamação do miocárdio (músculo cardíaco) e se desenvolve devido a alterações nas células cardíacas provocadas pelo consumo crônico de álcool. Essas alterações incluem ruptura da membrana, diminuição da função das mitocôndrias e do retículo sarcoplasmático (corresponde ao retículo endoplasmático de células musculares), acúmulo intracelular de fosfolipídios e ácidos graxos e supra-regulação dos canais de cálcio dependentes de voltagem. Na maioria dos casos a interrupção do consumo de álcool reduz o tamanho cardíaco e melhora sua função (KATZUNG, 2003).

Quanto à hipertensão, estima-se que 5% dos casos de pressão arterial elevada estão associados ao consumo crônico e abusivo de álcool. Os mecanismos responsáveis por essa elevação ainda não foram identificados. Porém, sabe-se que a redução no consumo de bebidas alcoólicas, nesses casos, normaliza a pressão arterial (KATZUNG, 2003).

Indivíduos que consomem álcool com moderação têm menor incidência de desenvolver arteriosclerose¹¹ do que aqueles que se abstém completamente. Uma possível causa para isso é a capacidade do etanol em aumentar os níveis plasmáticos do colesterol das lipoproteínas de alta densidade (HDL). Essa forma de colesterol parece proteger o indivíduo do desenvolvimento de arteriosclerose, removendo o colesterol livre da parede arterial (KATZUNG, 2003).

¹⁰ Vitamina responsável pelo bom funcionamento do sistema nervoso. O consumo crônico de etanol prejudica sua absorção (OGA, 2008).

¹¹ Doença que atinge as artérias, provocando seu estreitamento, o que diminui o aporte sanguíneo (MILLER, 1981).

Além disso, o uso abusivo de etanol aumenta a frequência de infarto agudo do miocárdio, que consiste na necrose de parte do músculo do coração por falta de oxigênio e nutrientes (OGA, 2008)

O fígado também é muito afetado pelo consumo de álcool, cerca de 15 a 30% dos consumidores crônicos de álcool desenvolvem algum tipo de hepatopatia. Esse risco está relacionado a quantidade média de consumo diário e a duração deste. A ingestão aguda de etanol, mesmo em grandes quantidades, não compromete muito as funções do fígado. Entretanto, quando consumido de modo regular, o etanol traz uma série de efeitos negativos sobre esse órgão. As mulheres têm maior suscetibilidade de desenvolver hepatopatias quando comparadas aos homens. Essa suscetibilidade é devido a presença de menor quantidade da enzima álcool desidrogenase. Dessa forma, é necessário um maior intervalo de tempo para a metabolização do etanol em mulheres, do que em homens (KATZUNG, 2003).

As principais hepatopatias causadas pelo consumo crônico de etanol são: esteatose hepática, hepatite alcoólica e cirrose hepática. Acredita-se que o risco de aparecimento de hepatopatias é maior no caso de infecção concomitante pelo vírus da hepatite B ou hepatite C (KATZUNG, 2003).

A esteatose hepática é caracterizada pelo acúmulo de lipídeos no tecido hepático, levando ao aumento no volume do fígado. O acúmulo de gordura acontece porque o metabolismo de grandes quantidades de etanol aumenta a relação NADH/NAD^+ . Essa elevação promove a síntese de triglicerídeos (lipídios) a partir dos ácidos graxos livres, o que resulta na esteatose hepática (KATZUNG, 2003). Vale ainda ressaltar que o acetaldeído, metabólito do etanol, é uma substância tóxica capaz de formar compostos com proteínas, que irão promover a inibição de múltiplas enzimas e estimular a inflamação hepática (GILMAN, 1990). O quadro clínico de esteatose é reversível mediante a interrupção do consumo de etanol, fazendo com que o fígado se recomponha totalmente (KATZUNG, 2003).

Quando o consumo de álcool não é interrompido, a esteatose hepática pode progredir para hepatite alcoólica. Esta hepatopatia consiste na inflamação do fígado, que por sua vez, leva a morte de várias células hepáticas (KATZUNG, 2003). Os principais sintomas da hepatite alcoólica são: fraqueza, febre, perda de peso, náuseas, vômito e dor sobre a área do fígado. Diferentemente da esteatose hepática, a hepatite alcoólica não é totalmente reversível, deixando cicatrizes permanentes no fígado, denominadas fibroses (BERG, 2004).

A hepatite alcoólica se não for tratada corretamente e o consumo de álcool persistir, pode evoluir para um quadro clínico irreversível: a cirrose hepática (DALE, 2001). A cirrose

se inicia com a deposição de fibras ao redor das veias centrais, obstruindo a circulação sanguínea no fígado (OGA, 2008). A cirrose torna este órgão incapaz de transformar amônia em uréia, o que leva a elevação dos níveis sanguíneos de amônia. Como a amônia é tóxica ao organismo, o indivíduo pode entrar em coma e até mesmo morrer (BERG, 2004). Sem realizar suas funções rotineiras, o fígado pode ser levado a falência total (OGA, 2008).

Acredita-se que hepatopatias relacionadas ao consumo crônico de álcool sejam decorrentes também de fatores nutricionais. Pode-se citar a diminuição do glutathione¹² em alcoólatras desnutridos, acarretando a diminuição da remoção de radicais livres tóxicos, o que contribui para lesões no fígado. A desnutrição em alcoólatras não é causada apenas por deficiências protéicas, mas também pela má absorção de vitaminas, principalmente as hidrossolúveis. Sendo assim, a administração de doses de reposição de vitaminas não protege o indivíduo por completo (KATZUNG, 2003). Então é possível observar que fatores tradicionais agravam os danos causados ao fígado, entretanto uma nutrição adequada não evita o desenvolvimento de hepatite e sua evolução para cirrose (GILMAN, 1990).

No trato gastrointestinal, o consumo crônico de etanol está associado a um aumento na incidência de câncer, principalmente no esôfago e no estômago (OGA, 2008). As bebidas alcoólicas podem ter carcinógenos produzidos durante a fermentação ou processamento que podem alterar a função hepática, de modo que sua atividade seja aumentada. Além disso, o álcool contribui para o desenvolvimento de gastrite¹³ e pancreatite¹⁴, devido a um aumento da secreção gástrica e pancreática e efeito irritante do etanol sobre as barreiras mucosas (KATZUNG, 2003). As lesões diretas da mucosa gástrica e a secreção ácida aumentada contribuem para a alta incidência de hemorragias gástricas em consumidores crônicos (DALE, 2001).

Os alcoólatras também possuem maior susceptibilidade a perda de sangue e proteínas citoplasmáticas, o que contribui para o aparecimento de anemia e desnutrição protéica (KATZUNG, 2003).

Existem outras partes do organismo que também são afetadas pelo consumo crônico e abusivo do etanol, mas em menor intensidade que os sistemas citados. Entre as principais partes afetadas estão as funções sexuais masculinas e alterações relacionadas ao sistema sanguíneo (GILMAN, 1990).

Os efeitos crônicos do etanol sobre o sistema reprodutivo de homens são freqüentes e às vezes irreversíveis. As principais alterações observadas são: diminuição da libido,

¹² Antioxidante hidrossolúvel (BERG, 2004).

¹³ Inflamação da mucosa que reveste o estômago internamente (MILLER, 1981).

¹⁴ Inflamação do pâncreas (MILLER, 1981).

impotência sexual, esterilidade, diminuição da função das gônadas e feminização por alteração hormonal, além de influenciar na qualidade do sêmen (OGA, 2008).

As gônadas masculinas, os testículos, são responsáveis pela produção de gametas (espermatozóides) e do hormônio testosterona. Este leva ao aparecimento das características sexuais secundárias masculinas (barba, maior massa muscular, distribuição de pêlos pelo corpo) (FAVARETTO, 2005). A diminuição da função das gônadas provocada pelo etanol leva a menor produção de testosterona por estas. Isto colabora para a feminização, ou seja, para o aparecimento de características sexuais secundárias femininas, como crescimento de mamas, voz afinada, dentre outras (GILMAN, 1990).

A feminização ocorrida em homens pelo consumo crônico de etanol possui duas causas. Uma delas é que a lesão hepática induzida pelo etanol leva à redução na taxa de produção de testosterona. O outro motivo é o aumento da inativação metabólica da testosterona causada pelo etanol (GILMAN, 1990).

Quanto ao sistema sanguíneo, o consumo crônico de etanol afeta a hematopoiese, ou seja, o processo de formação, desenvolvimento e maturação de células sanguíneas que ocorre na medula óssea, a partir de células-tronco. Este processo é afetado pelo etanol através de efeitos metabólicos e nutricionais (KATZUNG, 2003).

Outra alteração provocada pelo etanol é a elevação do volume corpuscular médio (VCM), que corresponde ao volume médio das hemácias, podendo levar a anemia megaloblástica,¹⁵ plaquetopenia¹⁶ e leucopenia¹⁷ (OGA, 2008). A anemia megaloblástica acontece devido a interferência do álcool no metabolismo e no transporte do folato¹⁸. Esta condição pode ser reversível mediante a suspensão do consumo de álcool (GILMAN, 1990).

Um outro aspecto relevante relacionado ao consumo crônico de etanol são os efeitos teratogênicos (anomalia ou má formação do feto), provocados por essa substância ou por seu metabólito, o acetaldeído. A ingestão crônica de álcool por gestantes pode levar ao desenvolvimento da síndrome alcoólica fetal (SAF), que se caracteriza por retardo do crescimento corporal, microcefalia¹⁹, coordenação inadequada, anormalidades faciais características (fissuras palpebrais pequenas, face achatada e nariz pequeno) (KATZUNG,

¹⁵ Tipo de anemia em que a medula óssea produz glóbulos vermelhos (hemácias) e brancos (leucócitos) muito grandes e imaturos (MILLER, 1981).

¹⁶ Diminuição no número de plaquetas, que é um elemento do sangue participante essencial da coagulação sanguínea (BERNARD, 1979).

¹⁷ Redução no número de leucócitos no sangue. Os leucócitos são células sanguíneas responsáveis pela defesa do organismo (BERNARD, 1979).

¹⁸ Vitamina hidrossolúvel pertencente ao complexo B essencial para a formação de proteínas estruturais e hemoglobina (MILLER, 1981).

¹⁹ Alteração neurológica, onde o tamanho da cabeça é menor que o normal para determinada idade (DALE, 2001).

2003). Pode haver anormalidades mais graves, como: alterações cardíacas congênitas, má formação de olhos e orelhas e retardo mental (DALE, 2001).

A SAF ocorre devido a capacidade do etanol atravessar rapidamente a barreira placentária. Depois de atravessar a placenta, o álcool alcança concentrações no feto aproximadamente igual a do nível sanguíneo materno. Porém, o fígado fetal tem pouca ou nenhuma atividade da enzima álcool desidrogenase, fazendo com que o feto dependa das enzimas maternas para a metabolização do etanol (KATZUNG, 2003). A ação direta do etanol ou do acetaldeído irá inibir a proliferação celular embrionária na gestação. Além disso, as alterações podem ser decorrentes de má nutrição por lesão placentária (GILMAN, 1990).

Existe ainda uma alteração de menor grau que pode ocorrer; o distúrbio do desenvolvimento neurológico associado ao álcool (DNRA). Este resulta em problemas comportamentais e dificuldades cognitivas e motoras, frequentemente associadas ao tamanho do cérebro (DALE, 2001). A SAF ocorre em cerca de 3 por 1000 nascimentos e afeta cerca de 30% de crianças que nascem de mães alcoólatras, já DNRA é 3 vezes mais comum.

Sabe-se que crianças portadoras da SAF apresentam grande incapacidade imunológica, o que as deixa suscetíveis a doenças infecciosas (GILMAN, 1990).

1.3.6 Vício

O consumo crônico de etanol pode provocar múltiplos sintomas, os quais foram diagnosticados pela Associação Psiquiátrica Americana (APA), no Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, quarta edição (DSM-IV), em 1994. Esses critérios são utilizados para diagnóstico de dependência a todas as substâncias psicoativas (cocaína, álcool e outras drogas) (OGA, 2008). Os critérios para a dependência de substâncias psicoativas estão descritos nas Tabelas 2 e 3.

Tabela 2. Critérios para diagnóstico de dependência de álcool, segundo o DSM-IV.

Ocorrendo a presença de três ou mais critérios, em um período de 12 meses:

1. Tolerância caracterizada por uma das seguintes situações:
 - a) Necessidade de aumentar a quantidade da substância usada para obter o mesmo efeito.
 - b) Diminuição do efeito com o uso contínuo da mesma quantidade da substância.
2. Abstinência:
 - a) Síndrome de abstinência

- b) Substância é utilizada para aliviar ou evitar efeitos da abstinência.
3. A substância é usada frequentemente em quantidades maiores ou por períodos maiores do que o indivíduo deseja.
4. Desejo persistente ou tentativas mal sucedidas para diminuir ou controlar o uso.
5. O indivíduo despense grande parte do tempo em atividades para obter a substância, usá-la ou recuperar-se de seus efeitos.
6. Atividades sociais, profissionais ou recreativas anteriormente importantes são abandonadas ou reduzidas devido ao uso de drogas.
7. O uso da substância é mantido apesar de problemas físicos e psicológicos recorrentes, sabidamente causados ou exacerbados pela droga.

Especificar:

Com dependência fisiológica: evidência de tolerância ou abstinência (item 1 ou 2).

Sem dependência fisiológica: sem evidência de tolerância ou abstinência (ausência do item 1 ou 2).

Tabela baseada em American Psychiatric Association- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Washington, DC, 1994.

Tabela 3 Critérios para o diagnóstico de uso abusivo de álcool, segundo o DSM-IV.

- A. Preenchimento de pelo menos 1 dos critérios, ocorrendo em um período de 12 meses.
 1. Uso recorrente da substância resultando em problemas no trabalho, escola ou no lar.
 2. Uso recorrente de substâncias em situações em que há risco físico (dirigir carros, operar máquinas).
 3. Problemas legais pelo uso de drogas.
 4. Uso persistente apesar de problemas interpessoais ou sociais causados ou exacerbados pelo uso de drogas (brigas com cônjuge, lutas físicas).
- A. Nunca ter preenchido os critérios para diagnóstico de dependência.

Tabela baseada em American Psychiatric Association- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Washington, DC, 1994.

Ainda de acordo com esses critérios, a dependência física não é necessária para se estabelecer um diagnóstico de dependência. O diagnóstico psiquiátrico ainda é bastante subjetivo e irá depender do entrevistador (OGA, 2008).

Quando o indivíduo consome álcool de forma crônica, acaba por desenvolver a tolerância, ou seja, seu organismo se adapta aos efeitos do álcool. O mecanismo de ação do etanol causa a fluidificação da membrana, dissolvendo o componente lipídico. Com o consumo crônico, a membrana celular torna-se menos sensível a esse efeito, sendo necessária uma maior quantidade de etanol para produzi-los (OGA, 2008).

Pessoas dependentes de bebidas alcoólicas, quando suspendem seu uso abruptamente desenvolvem a síndrome de abstinência do álcool (SAA), sendo que sua gravidade é proporcional ao abuso de álcool e de sua duração. A forma mais leve dessa síndrome causa tremor, ansiedade, sudorese e insônia, que se manifesta de seis a oito horas depois da suspensão do consumo. Esses efeitos tendem a desaparecer em 24 horas e não há necessidade de nenhuma assistência farmacológica (KATZUNG, 2003).

Entretanto em casos de SAA mais graves, observam-se alucinações visuais, desorientação total, anormalidades dos sinais vitais e convulsões, tornando necessário um tratamento especializado, que consistirá na prevenção de convulsões e delírios (KATZUNG, 2003). Nestes casos as principais abordagens farmacológicas são: a naltrexona, o acamprosato e o dissulfiram (DALE, 2001).

A naltrexona é um antagonista opióide que atua bloqueando os efeitos euforizantes do álcool, além de diminuir o efeito prazeroso produzido por este. Essa medicação acaba por diminuir o número de doses em dias de consumo do álcool. Seus efeitos colaterais mais comuns são: náuseas, vômito e fadiga (OGA, 2008).

O acamprosato é uma droga estruturalmente semelhante aos neurotransmissores. Esta é responsável por diminuir o desejo de ingerir bebidas alcoólicas e acaba com a hiperatividade presente na síndrome de abstinência. Seus efeitos colaterais são: cefaléia, diarreia e lesões cutâneas (OGA, 2008).

Por fim, o dissulfiram é um medicamento que inibe a atividade da enzima aldeído desidrogenase, responsável por metabolizar o acetaldeído. Dessa forma, leva ao acúmulo desse metabólito no organismo, o que causa efeitos tóxicos como: mal estar, náuseas, vômitos. Assim, ajuda ao paciente se controlar e não consumir álcool, já que se o fizer terá os efeitos tóxicos descritos acima (OGA, 2008).

1.4 EPIDEMIOLOGIA DO USO

Segundo dados do Ministério da Saúde publicados em 2009, os brasileiros estão consumindo cada vez mais bebidas alcoólicas, de forma abusiva. Foi considerado consumo

abusivo a ingestão de mais de quatro doses de álcool para mulheres e mais de cinco para homens, consumidas em uma mesma ocasião. A avaliação considerou como dose de bebida uma lata de cerveja, uma taça de vinho ou uma dose de bebidas destiladas (MS, 2009).

Esta pesquisa revelou que aumentou o índice de pessoas que beberam abusivamente; em 2007, era 17,5% e passou a ser 19% em 2008. além disso, constatou-se que as mulheres estão bebendo cada vez mais. Em 2007, o percentual de mulheres que consumiram bebidas alcoólicas exageradamente foi de 9,3%, contra 10,5% em 2008. Outro dado revelado por essa pesquisa foi a grande freqüência de consumo abusivo de álcool em faixas etárias mais jovens, alcançando 30% dos homens e 10% das mulheres entre 18 e 44 anos (MS, 2009).

1.5 ÁLCOOL E DIREÇÃO

A ingestão de bebidas alcoólicas pode prejudicar as atividades motoras, sensitivas e a rapidez dos reflexos. Como resultado, a capacidade para conduzir veículos é comprometida. Mesmo assim, a maior parte dos acidentes de trânsito no Brasil e no mundo são decorrentes do uso abusivo de bebidas alcoólicas (BRAATHEN, 1997). Segundo dados da Secretaria de Vigilância e Saúde (SVS), mais de 50% dos casos de vítimas fatais no trânsito são decorrentes do consumo abusivo de álcool (SVS, 2007).

Em Hong Kong, no período de 1997 a 2000 foi realizado um estudo para avaliar a correlação entre acidentes fatais de trânsito e o consumo de álcool e drogas pelos motoristas. Foram investigados 197 acidentes fatais divididos em dois grupos. O primeiro grupo abrangia 106 casos, dos quais 21% foram detectados vestígios de álcool e/ou drogas. No segundo grupo, onde estavam inseridos 91 casos, 56 % foram positivos para a presença de álcool e/ou drogas (MOK, 2004).

Com o objetivo de reduzir o número de acidentes de trânsito ocasionados pela associação entre álcool e condução de um veículo, muitos países estão instituindo um limite de alcoolemia²⁰ em sua legislação. No Brasil, foi promulgada em 20 de junho de 2008, a Lei nº 11.705, mais conhecida como Lei Seca. Esta torna ilegal a condução de um veículo por indivíduos que apresentem qualquer concentração de álcool no organismo, institui limite de alcoolemia zero. Aquele que for flagrado será multado em R\$ 955,00, terá o veículo retido e a carteira de habilitação suspensa por um ano (Lei nº 11.705, 2009).

²⁰ Taxa que determina a quantidade de álcool existente no sangue em um determinado momento, sendo expressa em gramas de álcool por litro de sangue (CRAS, 2009).

A Noruega determinou em uma nova Lei de Trânsito Rodoviário, que a concentração de álcool no sangue de motoristas de automóveis não pode ultrapassar um limite de 0,2 g/L. Para condutores de embarcações o limite também é de 0,2 g/L, segundo a nova Lei do Mar, de junho de 2005 (MORLAND, 2008). Outro país que determinou uma taxa de alcoolemia para os motoristas foi os Estados Unidos, aqueles que estiverem conduzindo veículos devem ter uma concentração de álcool no sangue abaixo de 0,8 g/L (ZHU, 2006).

Para a fiscalização da Lei Seca (Lei nº 11.705), é realizado o teste do bafômetro. O bafômetro ou etilômetro, como também é conhecido, é um aparelho capaz de detectar a quantidade de álcool ingerida através do ar expirado. A fiscalização pode ser feita tanto por policiais rodoviários como por policiais militares, guardas municipais e policiais civis (Lei nº 11.705, 2008).

O teste do bafômetro não é o único meio de detecção de álcool no organismo, mas é a única opção de se obter medidas precisas de forma não-invasiva, com o resultado dado na hora. Outros dois meios de realizar essa detecção são o exame de sangue e o exame de urina. Entretanto, a urina mesmo sendo uma forma não-invasiva de análise não tem seu resultado dado na hora. Já o sangue é um meio invasivo e seu resultado também não é instantâneo como o do bafômetro (CARVALHO, 2000).

Segundo dados do Ministério da Saúde, após a promulgação da Lei Seca no Brasil, houve queda no hábito de beber e dirigir. Em 2007, esse índice era de 2%, e no segundo semestre de 2008 caiu para 1,5% (MS, 2009).

1.6 BAFÔMETRO

O aparelho utilizado pela fiscalização brasileira para detecção de álcool no organismo é o bafômetro, aparelho capaz de detectar a presença de álcool no organismo através do ar expirado. Isso acontece porque o sangue circulante no organismo passa pelos pulmões, promovendo a troca de gases, assim, parte do álcool presente na circulação passa para os pulmões. Por este motivo, o ar exalado por um indivíduo que tenha ingerido bebidas alcoólicas terá uma concentração de álcool proporcional a sua concentração no sangue (BRAATHEN, 1997). A base do teste do bafômetro é a relação entre as concentrações de etanol no sangue e no ar alveolar, medida no final de uma expiração profunda, que é relativamente constante, onde 80mg/100mL de etanol no sangue produzem 35ug/100ml no ar expirado (DALE, 2001).

Hoje, existem vários tipos de bafômetro à venda, desde modelos altamente sofisticados e caros, até modelos simples e baratos. Os três principais tipos são: bafômetro da pilha combustível, bafômetro Taguchi e bafômetro descartável (BRAATHEN, 1997).

1.6.1 Bafômetro da pilha combustível

Este tipo de bafômetro é bem sofisticado e moderno. Seu sistema de detecção é eletroquímico (produção de corrente elétrica²¹ a partir de reações de oxirredução²²), baseado no princípio da pilha combustível, que corresponde à produção de energia elétrica a partir dos gases hidrogênio e oxigênio (BRAATHEN, 1997).

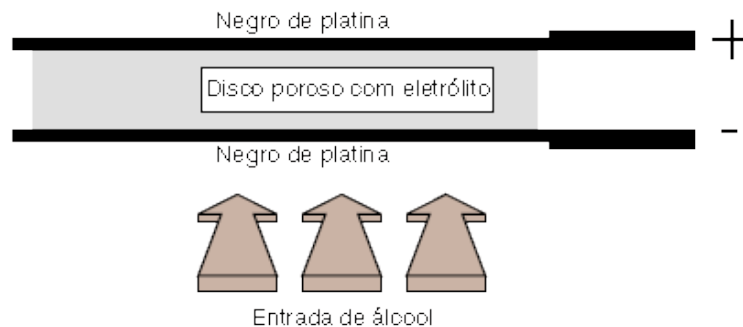


Figura 6: Esquema do bafômetro da pilha combustível.
Fonte: Adaptado de “Hálito culpado: o princípio químico do bafômetro”.

Para detectar a presença de álcool no organismo, o indivíduo deve soprar dentro de um tubo descartável e em seu interior ocorrerão reações químicas, que contribuirão para a detecção (BRAATHEN, 1997).

Este bafômetro possui um disco de plástico poroso coberto por um pó de platina e umedecido em ácido sulfúrico. Quando o etanol chega ao disco, ocorre imediatamente uma reação de oxirredução, onde este composto é oxidado a etanal. Isso quer dizer que o etanol ($\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$) perde elétrons²³, se transformando em etanal (CH_3CHO), que é um aldeído²⁴. Por outro lado, ocorre a redução do oxigênio do ar, ou seja, há ganho de elétrons (BRAATHEN, 1997).

Cada extremidade do disco poroso é conectada a um eletrodo, sendo um deles positivo; o catodo, e o outro negativo; o anodo. A oxidação do etanol ocorre no anodo, tendo

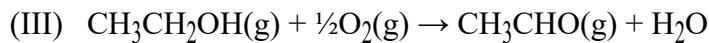
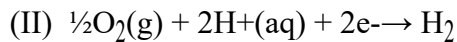
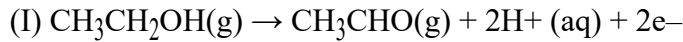
²¹ Fluxo ordenado de elétrons (MÁXIMO, 2005).

²² Reação onde ocorre transferência de elétrons (FELTRE, 2004).

²³ Partícula subatômica de carga negativa (FELTRE, 2004).

²⁴ Composto orgânico que apresenta o grupo funcional carbonila (CHO) na extremidade da cadeia carbônica (FELTRE, 2004).

o pó de platina como catalisador desse processo, conforme a reação (I). Nela pode ser visto a produção de etanal, íons de hidrogênio e elétrons livres, a partir do etanol. No catodo ocorre a redução do oxigênio do ar, de acordo com a reação (II). Por fim, a equação (III) mostra a reação completa da pilha (BRAATHEN, 1997).



A corrente elétrica produzida nesse processo é proporcional à concentração de álcool no ar expirado pelos pulmões, e é lida numa escala proporcional ao teor de álcool no sangue (BRAATHEN, 1997).

1.6.2 Bafômetro Taguchi

Este modelo de bafômetro foi desenvolvido no Japão e é o mais utilizado pela polícia rodoviária do Brasil e de todo o mundo.

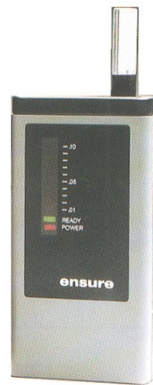


Figura 7: Bafômetro do tipo Taguchi.

Fonte: Adaptado de “Hálito culpado: o princípio químico do bafômetro”.

Consiste em um sensor semicondutor, seletivo para etanol, constituído basicamente de óxido de estanho com impurezas. Esse sensor é aquecido a 400°C, se tornando ativo. Quando o etanol entra em contato com este é rapidamente oxidado, ocorrendo uma mudança característica na resistência do sensor. Esta alteração é medida em volts (unidade de medida da voltagem), o que permite a determinação da quantidade de álcool presente no organismo, visto que é proporcional a concentração de álcool no ar expirado, que por sua vez, é proporcional a concentração de álcool no sangue (BRAATHEN, 1997).

1.6.3 Bafômetro descartável

Esse tipo de bafômetro é bem simples consistindo em pequenos tubos contendo solução aquosa de dicromato de potássio, umedecida com ácido sulfúrico. A detecção de álcool nesse aparelho é visual, visto que ocorre uma reação de oxirredução em seu interior, com mudança de coloração. Esta é responsável por alterar sua cor inicial (amarelo-alaranjado), para verde-acinzentado. Por isso, esse bafômetro é qualitativo, só sendo capaz de indicar se o indivíduo consumiu ou não bebidas alcoólicas, não permitindo sua quantificação (BRAATHEN, 1997).

Na Figura 7, pode-se perceber a diferença entre o teste do bafômetro realizado por um indivíduo que não ingeriu bebidas alcoólicas previamente e o teste realizado por um indivíduo que consumiu. A foto A mostra um bafômetro sem alteração, ou seja, não há presença de álcool, já que sua cor é amarelo-alaranjado. Por outro lado, a foto B mostra um bafômetro com mudança de cor, o que indica presença de álcool.

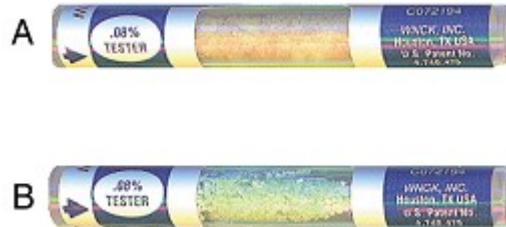


Figura 8: Modelo de bafômetro descartável.

Fonte: Adaptado de “Hálito culpado: o princípio químico do bafômetro”.

Baseado neste modelo, mais precisamente ao modelo apresentado pelo artigo “Bafômetro: um modelo demonstrativo”, este trabalho busca construir em laboratório escolar um bafômetro, a partir de materiais e reagentes simples. Já que seu funcionamento é baseado em reações químicas simples (oxirredução), procurou-se levar para as salas de aula a ciência aplicada nas ruas. Com isso, pretende-se utilizá-lo como uma ferramenta útil e aplicada no aprendizado de química, integrando os conhecimentos de química teórica e prática.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

- Demonstrar a facilidade de montar um bafômetro caseiro como modelo didático ao utilizado pela fiscalização.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Construir um bafômetro caseiro.
- Verificar se o bafômetro é capaz de detectar baixas dosagens de álcool através de um pulmão artificial.
- Compreender as reações químicas que ocorrem no interior de um bafômetro caseiro.
- Avaliar o funcionamento do bafômetro caseiro construído.

3 METODOLOGIA

3.1 MATERIAIS

- Solução de ácido sulfúrico comercial concentrado;
- Água;
- Dicromato de potássio;
- Balança analítica;
- Becker;
- Bastão de vidro;
- Pipetas de 2 mL e 5 mL;
- Pêra;
- Placa de petri;
- Bastão de alumínio;
- Giz escolar branco;
- 7 tubos plásticos de 10cm de comprimento;
- Chumaços de algodão;
- 7 rolhas de vinho;
- 7 bexigas de plástico;
- Cerveja Bavaria sem álcool;
- Cerveja Bavaria Clássica;
- Vinho Chalise tinto de mesa americano seco.

3.2 MÉTODOS

Os experimentos consistiram na montagem de bafômetros caseiros (Figura 9) que foram o objeto deste estudo. A construção desses bafômetros foi baseada no modelo didático apresentado no artigo: Bafômetro: um modelo demonstrativo (FERREIRA, 1997).

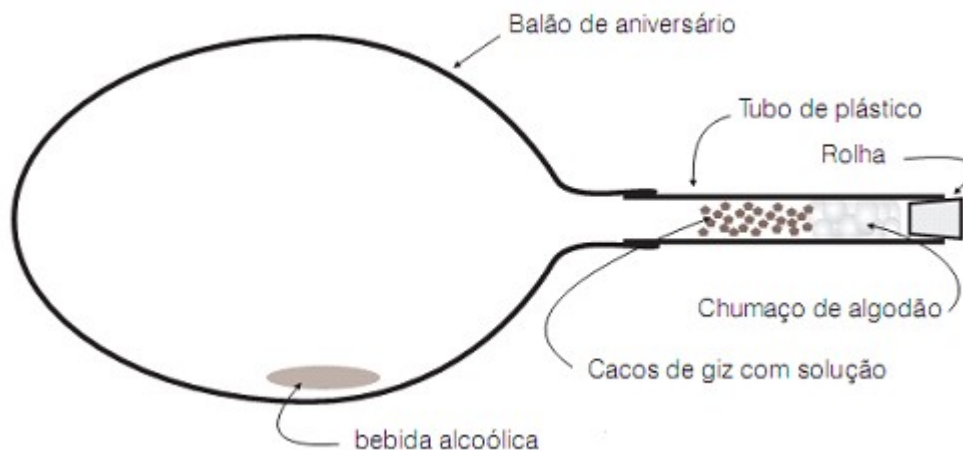


Figura 9: Esquema de montagem do modelo demonstrativo de bafômetro
 Fonte: Adaptado de “Bafômetro: um modelo demonstrativo”.

Para a construção dos bafômetros, primeiramente preparou-se a solução ácida de dicromato de potássio. Para sua preparação foram adicionados lentamente 10 mL de ácido sulfúrico comercial e 1g de dicromato de potássio a 40mL de água. Em seguida fragmentou-se o giz, que foi quebrado em pedaços bem pequenos, mediante a utilização de uma placa de petri e um bastão de vidro.

Após o preparo destes, começou-se a elaboração do bafômetro propriamente dito. Para isto foram seguidas algumas etapas:

- 1) Colocou-se um pequeno chumaço de algodão no tubo plástico.
- 2) Em seguida, colocou-se em uma das extremidades do tubo, a mais próxima do chumaço de algodão, uma rolha, conforme a Figura 9.
- 3) Umedeceu-se o giz na solução ácida de dicromato de potássio, a fim de ficarem úmidos e não encharcados.
- 4) Por fim, o giz embebido na solução ácida de dicromato de potássio foi colocado dentro do tubo previamente preparado. A quantidade de giz inserida no tubo não foi grande, a fim de não obstruir a passagem de ar de uma extremidade a outra.

Depois desta última etapa, os bafômetros estavam prontos para serem utilizados. Estes são descartáveis, só podendo ser utilizados uma única vez.

Para verificar o funcionamento dos bafômetros construídos, isto é, se são capazes de detectar a presença de álcool qualitativamente, foi realizada uma série de testes. Esses testes foram realizados com o auxílio de pulmões artificiais (bexigas de borracha) com diferentes dosagens de bebidas alcoólicas. Foram construídos sete bafômetros, segundo o modelo já descrito.

As bebidas alcoólicas utilizadas foram cerveja Bavaria sem álcool (teor alcoólico menor que 0,8% do volume que é de 350 mL), cerveja Bavaria Clássica (teor alcoólico de 4,6% do volume que é de 350 mL) e vinho tinto de mesa americano seco Chalise, produzido na região de Bento Gonçalves (teor alcoólico de 11,5% do volume, que é 750 mL). As bebidas podem ser visualizadas, respectivamente, nas Figuras 10, 11 e 12.



Figura 10:
Cerveja Bavaria sem álcool



Figura 11:
Cerveja Bavaria Clássica



Figura 12:
Vinho Chalise

Os sete bafômetros receberam dosagens diferentes de bebidas alcoólicas aleatoriamente, como descritos na Tabela 4.

<u>Bafômetros</u>	<u>Tipo de bebida alcoólica</u>	<u>Quantidade de bebida alcoólica</u>
Bafômetro 1	Cerveja Bavaria sem alcool	1,0 mL
Bafômetro 2	Cerveja Bavaria Clássica	1,0 mL
Bafômetro 3	Cerveja Bavaria Clássica	2,5 mL
Bafômetro 4	Cerveja Bavaria Clássica	5,0 mL
Bafômetro 5	Vinho Chalise	1,0 mL
Bafômetro 6	Vinho Chalise	2,5 mL
Bafômetro 7	Vinho Chalise	5,0 mL

Tabela 4: Conteúdo dos bafômetros construídos.

As bebidas alcoólicas utilizadas foram inseridas dentro de bexigas de plástico, com o auxílio de pipetas contendo a quantidade selecionada da bebida. Depois de receberem a bebida, as bexigas de plástico foram infladas com ar e acopladas no bafômetro. Para simular a respiração humana, a rolha foi retirada do tubo e a bexiga foi esvaziada, fazendo com que o ar percorresse o interior do bafômetro, passando pelo algodão, pelo giz e saindo na outra extremidade.

Cabe ressaltar que o resultado foi aproximado, já que o álcool no ar alveolar de um humano já foi previamente metabolizado, enquanto o ar contido na bexiga possui toda a quantidade de álcool que se vaporizou dentro do balão.

Os experimentos descritos foram realizados nos laboratórios da Escola Politécnica de Saúde Joaquim Venâncio (EPSJV) sob a supervisão direta da professora orientadora, de forma que em nenhum momento o aluno entrou em contato com a bebida alcoólica.

As amostras de bebidas alcoólicas foram transportadas de forma adequada pela professora orientadora do trabalho, sem que elas entrassem em contato com qualquer indivíduo menor de 18 anos.

4 RESULTADOS

Os resultados obtidos na realização dos bafômetros são visualizados nas Figuras 13 a 26 e na Tabela 5.



Figura 13: Bafômetro 1 no momento do teste.



Figura 14: Bafômetro 1 após a realização do teste.

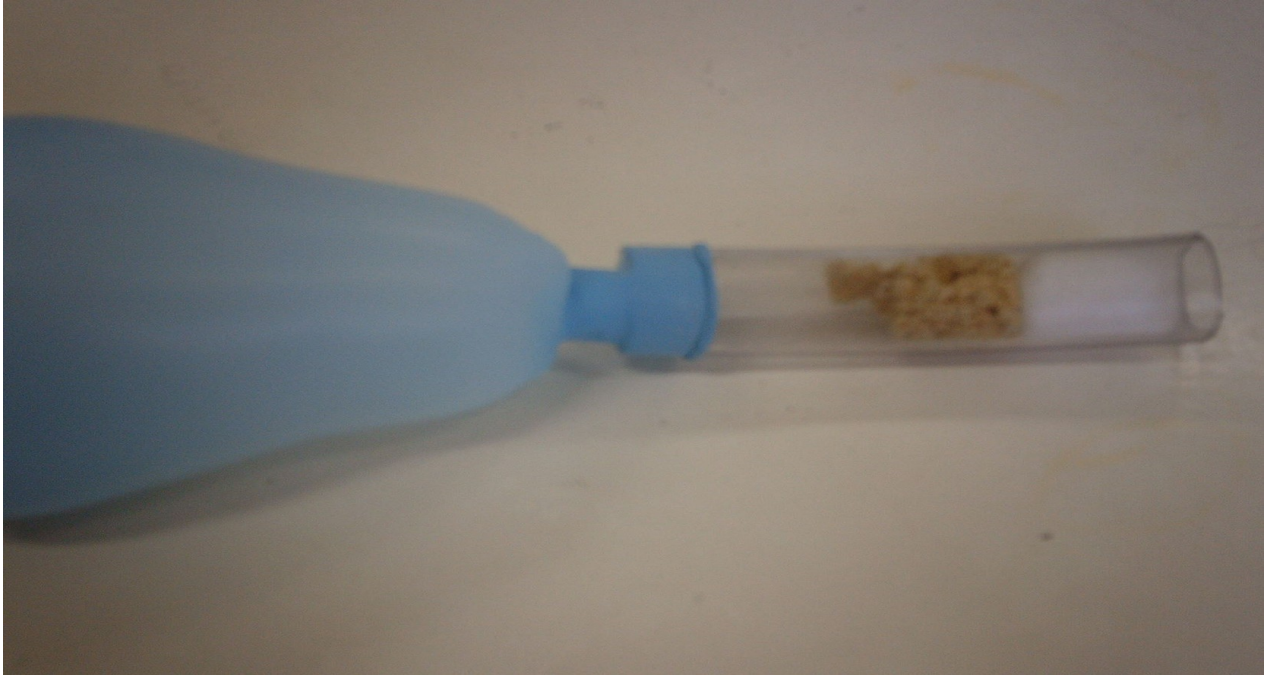


Figura 15: Bafômetro 2 no momento do teste.



Figura 16: Bafômetro 2 após a realização do teste.



Figura 17: Bafômetro 3 no momento do teste.



Figura 18: Bafômetro 3 após a realização do teste.

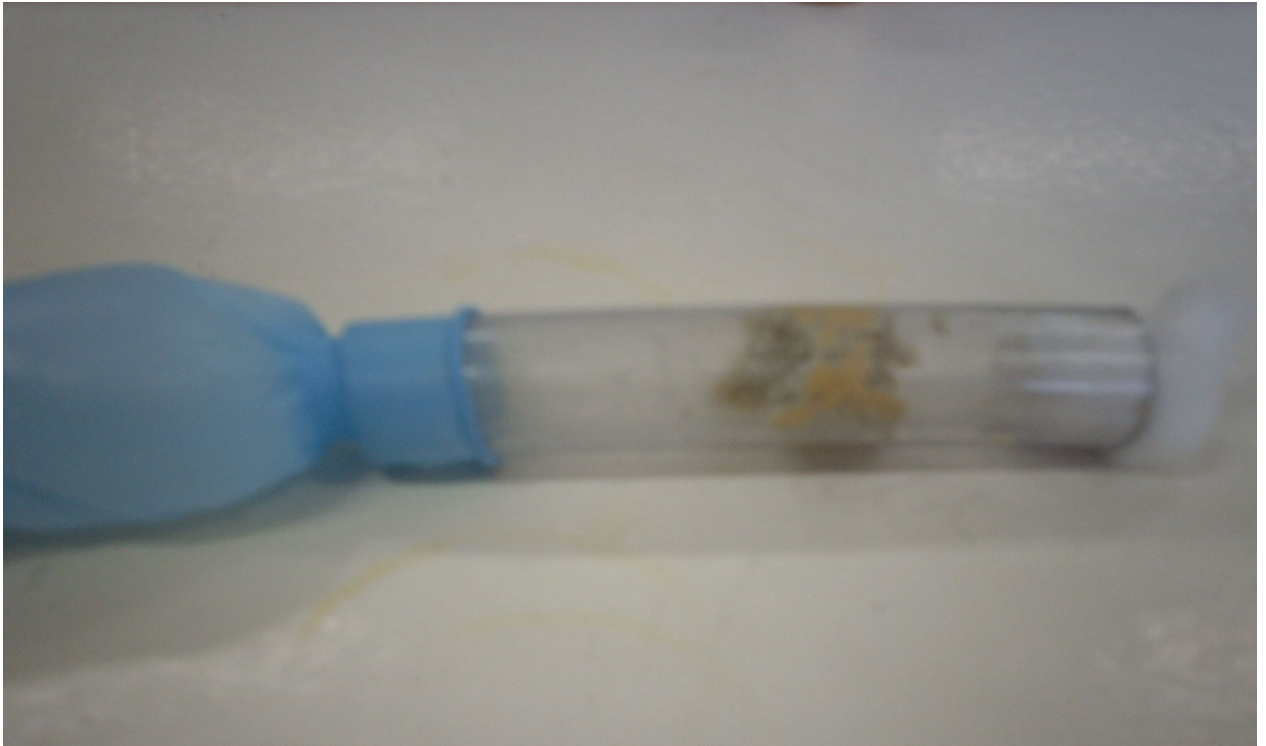


Figura 19: Bafômetro 4 no momento do teste.



Figura 20: Bafômetro 4 após a realização do teste.



Figura 21: Bafômetro 5 no momento do teste.



Figura 22: Bafômetro 5 após a realização do teste.

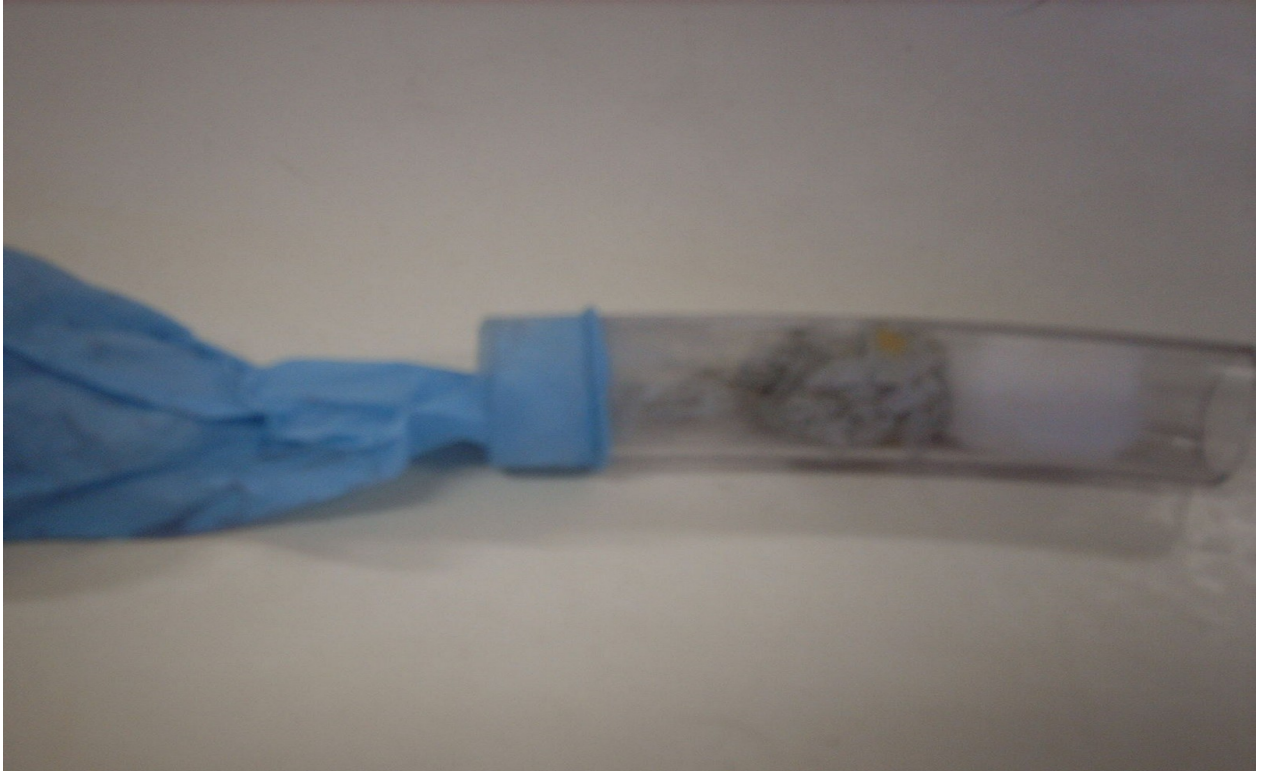


Figura 23: Bafômetro 6 no momento do teste.



Figura 24: Bafômetro 6 após a realização do teste.



Figura 25: Bafômetro 7 no momento do teste.



Figura 26: Bafômetro 7 após a realização do teste.

<u>Bafômetros</u>	<u>Alteração observada após a realização dos testes</u>
Bafômetro 1	Não ocorreu nenhuma alteração.
Bafômetro 2	Ficou um pouco acinzentado, mas o amarelo predominou.
Bafômetro 3	Ficou um pouco acinzentado.
Bafômetro 4	Ficou pouco acinzentado.
Bafômetro 5	Ficou muito acinzentado.
Bafômetro 6	Ficou muito acinzentado.
Bafômetro 7	Ficou muito acinzentado.

Tabela 5: Alterações ocorridas nos bafômetros.

Nos resultados obtidos nas análises os bafômetros 1, 2, 3 e 4 tiveram uma pequena alteração na sua coloração inicial, o tom amarelo predominou. Os bafômetros 5, 6 e 7 tiveram uma grande variação na cor inicial, o tom acinzentado predominou.

5 DISCUSSÃO

Os sete bafômetros construídos nesta pesquisa, a partir do modelo proposto pelo artigo “Bafômetro: um modelo demonstrativo”, têm seu funcionamento baseado em uma simples reação de oxirredução. Para entendê-la melhor, é necessário conhecer alguns conceitos.

Em primeiro lugar, é essencial ter conhecimento que em uma reação de oxirredução ocorre a variação do número de oxidação (NOX) de algumas substâncias. O NOX de compostos iônicos (aqueles que apresentam ligações iônicas²⁵) corresponde ao número de elétrons perdidos ou ganhos. E em compostos moleculares (aqueles que apresentam ligações covalentes²⁶) corresponde à carga elétrica que o átomo iria adquirir, caso houvesse ruptura das ligações. Os elétrons, então, ficariam com o átomo mais eletronegativo (FELTRE, 1996).

De acordo com a variação do NOX, tem-se a oxidação e a redução. A oxidação ocorre quando o NOX de uma substância aumenta, ou seja, quando há perda de elétrons e a redução quando diminui, ou seja, no momento em que ocorre ganho de elétrons. Em uma reação de oxirredução ainda é possível identificar o agente oxidante e o agente redutor. O primeiro é a substância que provoca oxidações, ela mesma se reduzindo. E o segundo é a substância que provoca reduções, ela própria se oxidando (FELTRE, 1996).

Com os principais conceitos de uma reação de oxirredução descritos é possível compreender a reação que ocorre no interior do bafômetro. Nesta, os reagentes são: dicromato de potássio ($K_2Cr_2O_7$), ácido sulfúrico (H_2SO_4) e etanol (CH_3CH_2OH). Os produtos são: sulfato de cromo III ($Cr_2(SO_4)_3$) água (H_2O), etanal (CH_3CHO) e sulfato de potássio (K_2SO_4).

A partir da equação dessa reação (Figura 27) é possível observar a variação no NOX do cromo e do segundo carbono do etanol. O NOX do cromo varia de 6 para 3, havendo redução, e portanto, ganho de elétrons. Inicialmente, o cromo formava o dicromato de potássio e, com a redução, passou a sulfato de cromo III. O etanol, por sua vez, sofreu oxidação a etanal, já que o NOX de seu segundo carbono é -1, passando a +1, no etanal. Neste caso, houve perda de elétrons. Assim sendo, é possível identificar o agente oxidante e o redutor que são, respectivamente, o dicromato de potássio e o etanol.

²⁵ Um átomo entrega, definitivamente, elétrons ao outro, formando íons (FELTRE, 1996).

²⁶ União entre átomos estabelecida por meio de pares de elétrons, onde estes são compartilhados (FELTRE, 1996).

Equação completa:

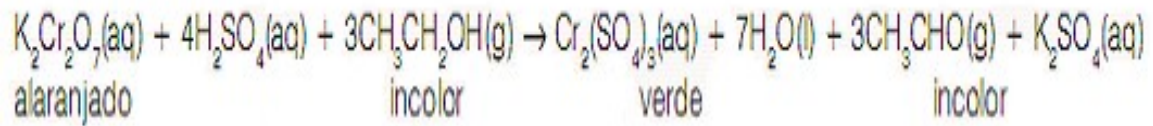


Figura 27: Reação de oxirredução ocorrida no interior do bafômetro construído.
 Fonte: Adaptado de “Hálito culpado: o princípio químico do bafômetro”.

Na figura 26, vê-se também que a coloração inicial do bafômetro é dada pelo dicromato de potássio, que é alaranjado, já que o ácido sulfúrico e o etanol são incolores. Na presença de etanol, a reação de oxirredução ocorre, e por isso, há uma mudança de cor no interior do bafômetro. Essa variação acontece devido a redução do dicromato de potássio a sulfato de cromo III. Este último tem coloração verde-acinzentada.

Caso não haja etanol no bafômetro essa reação não ocorre e a coloração inicial permanece a mesma. Sendo assim, a coloração do bafômetro não é dada pelo etanol, entretanto, só se modifica na presença desse composto. Por isso, a detecção de embriaguez por esse aparelho é visual, já que a única mudança que pode ser observada é a variação da cor inicial.

Com base nesses dados, é possível entender porque os bafômetros construídos que receberam cerveja Bavaria sem álcool e Clássica não tiveram uma mudança na coloração significativa, ao contrário daqueles que receberam vinho Chalise.

Como a cerveja tem um teor alcoólico muito baixo, a mudança de cor é pequena, visto que a quantidade de etanol presente é reduzida. Já os bafômetros que receberam vinho, que é uma bebida com um teor alcoólico elevado, a alteração da cor inicial foi significativa, pois a quantidade de etanol presente era maior. Verifica-se, então, que quando é utilizada bebida alcoólica de maior teor alcoólico a intensidade do tom acinzentado é maior.

Assim, é importante ressaltar que o bafômetro construído não detecta a presença de bebidas com baixo teor alcoólico. Entretanto, por outro lado, na detecção de bebidas com um teor alcoólico relativamente alto, o bafômetro é eficiente.

6 CONCLUSÃO

Os bafômetros elaborados nessa pesquisa foram construídos a partir de materiais e reagentes simples, o que denota uma facilidade em sua produção. Por isso, é possível que seja construído em um laboratório escolar em uma aula teórico-prática de química. Isto permite a explicação dinâmica da reação de oxirredução de compostos orgânicos e inorgânicos, pois no interior deste aparelho ocorre, na presença de etanol, uma reação de oxirredução.

Deste modo, seria possível levar as salas de aula uma questão importante hoje: a Lei Seca e a fiscalização desta através do bafômetro, e também, incentivar o aprendizado de jovens e adolescentes, pela sua participação ativa na construção do bafômetro.

Verificou-se que o bafômetro não é eficaz na detecção de baixas dosagens de bebidas alcoólicas, só sendo possível verificar seu funcionamento mediante a utilização de grandes quantidades de etanol.

A construção e utilização desse tipo de bafômetro na Escola Politécnica Joaquim Venâncio ampliaria o número de alunos a utilizarem os laboratórios da escola, visto que algumas aulas de química do ensino médio relacionadas ao tema poderiam ser lecionadas neste local. Isto permitiria que um grande contingente de alunos tivesse a oportunidade de conhecer e utilizar um laboratório escolar.

REFERÊNCIAS

- ANDREUCCETTI, G; ET. AL. Problemas específicos: álcool e trânsito.
- BERG, J. M, et al. **Bioquímica**. Rio de Janeiro, 5 ed; Guanabara Koogan, 2004.
- BERNARD, J; et. al. **Manual de Hematologia**. Rio de Janeiro, 3 ed; Masson do Brasil, 1979.
- BRAATHEN, C. **Hálito culpado: O princípio químico do bafômetro**. Química Nova na Escola, São Paulo, volume, n. 5, p. 3-5, maio 1997.
- BRASIL, **Lei nº 11.705** de 19 de junho de 2008. Disponível em: <http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_Ato2007-2010/2008/Lei/L11705.htm>. Acessado em 09 de abril de 2009 às 19:35.
- CARVALHO, D. G; LEYTON V. **Avaliação das concentrações de álcool do ar exalado**. Revista de Psiquiatria Clínica, v. 27, n. 2, 2000. Disponível em: <<http://urutu.hcnet.usp.br/ipq/revista/vol27/n2/art76.htm>> Acessado em: 31 de março de 2009 às 17:32.
- CENTRO DE INFORMAÇÕES SOBRE SAÚDE E ÁLCOOL (CISA). **História do álcool**. Disponível em: <<http://www.cisaorg.br/categoria.html?FhIdCategoria=a76539daa156490d3e5c5729da36f220>>. Acessado em 13 de março de 2009 as 14:30.
- CENTRO REGIONAL DE ALCOOLOGIA DO SUL (CRAS). **Saiba mais sobre bebidas alcoólicas**. Disponível em: <www.cras.min-saude.pt/Brochura.pdf>. Acessado em 9 de junho de 2009 às 10:55.
- DALE, M. M.; et. al. **Farmacologia**. Rio de Janeiro, 4 ed, Guanabara Koogan, 2001.
- DIAGNOSTIC AND STATISTICAL MANUAL OF MENTAL DISORDERS, Fourth Edition, Washington, DC, 1994.
- FAVARETTO, J. A. **Biologia: volume único**. São Paulo, 1 ed; Moderna, 2005.
- FELTRE, R. **Fundamentos da Química**. São Paulo, 2 ed; Moderna, 1996.
- _____. **Química 3: Química Orgânica**. São Paulo, 6 ed; Moderna, 2004.
- FERREIRA, G. A. L.; et. al. **Bafômetro: Um modelo demonstrativo**. Química Nova na Escola, São Paulo, volume, n. 5, p. 32-33, maio 1997.
- FONSECA, M. R. M. **Completamente Química: Química Orgânica**. São Paulo, 3ed; FTD, 2001.
- GILMAN, G. A. et al. **As Bases Farmacológicas da Terapêutica**. Rio de Janeiro, 8 ed, Guanabara Koogan, 1990.

KATZUNG, B. G. **Farmacologia Básica e Clínica**. Rio de Janeiro, 8 ed; Guanabara Koogan, 2003.

LEMOS, T, et al. **Aspectos neurofarmacológicos do uso crônico e da Síndrome de Abstinência do Álcool**. Revista Brasileira de Psiquiatria, n 26, p. 40-42, 2004.

MÁXIMO, A. **Curso de Física 3**. São Paulo, 6 ed; Scipione, 2005.

MASUR, J. **O que é alcoolismo?** Sao Paulo, 2 ed; Brasiliense, 2004.

MILLER, O. **Farmacologia clínica e terapêutica**. São Paulo, 12 ed; Atheneu, 1981.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Cresce consumo abusivo de álcool entre brasileiros**. Disponível em: <http://portal.saude.gov.br/portal/aplicacoes/reportagensEspeciais/default.cfm?pg=dsp%20Detalhes&id_area=124&CO_NOTICIA=10082>. Acessado em 15 de novembro de 2009 às 16:20.

_____. **Lei Seca muda comportamento de brasileiros**. Disponível em: <http://portal.saude.gov.br/portal/saude/Gestor/visualizar_texto.cfm?idtxt=29705>. Acessado em 15 de outubro de 2009, as 19:24.

MOK, K. K; et al. **An epidemiological study on alcohol/drugs related fatal traffic crash cases of deceased drivers in Hong Kong between 1996 and 2000**. Forensic Science International, vol. 2005, n 153, p. 196-201, 2004.

MORLAND, J; et al. **Blood alcohol concentrations in apprehended drivers of cars and boats suspected to be impaired by the police**. Traffic Inj Prev; v. 9, n. 1, p. 31-36, 2008.

OGA, S; et. al. **Fundamentos da Toxicologia**. São Paulo, 3 ed; Atheneu, 2008.

SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. **SVS em rede**. n. 27, 2007.

ZHU, S; et al. **Moderate alcohol intake and motor vehicle crashes the conflict between health advantage and at risk-use**. Alcohol E Alcoholism, v. 41, n 4, p. 451-454, 2006.