

Álcool e problemas ligados ao álcool em Portugal



Mais do que uma ciência nova, a Alcoologia, tal como foi apontado por Fouquet, é uma nova forma de perspectivar um problema complexo e vasto, uma forma diferente, actual

e mais adequada de abordagem: Alcoologia «Disciplina

consagrada a tudo aquilo que diz respeito ao álcool etílico,

quanto a: produção, distribuição, consumo normal e

patológico e implicações deste, suas causas e

consequências, quer a nível individual (orgânico, psicológico

e espiritual) quer a nível colectivo (nacional e internacional,

social, económico e jurídico)».



Álcool e problemas ligados ao álcool em Portugal

Álcool

e problemas ligados ao álcool em Portugal

M^a Lucília Mercês de Mello | José Barrias | João Breda

120

100

80

60

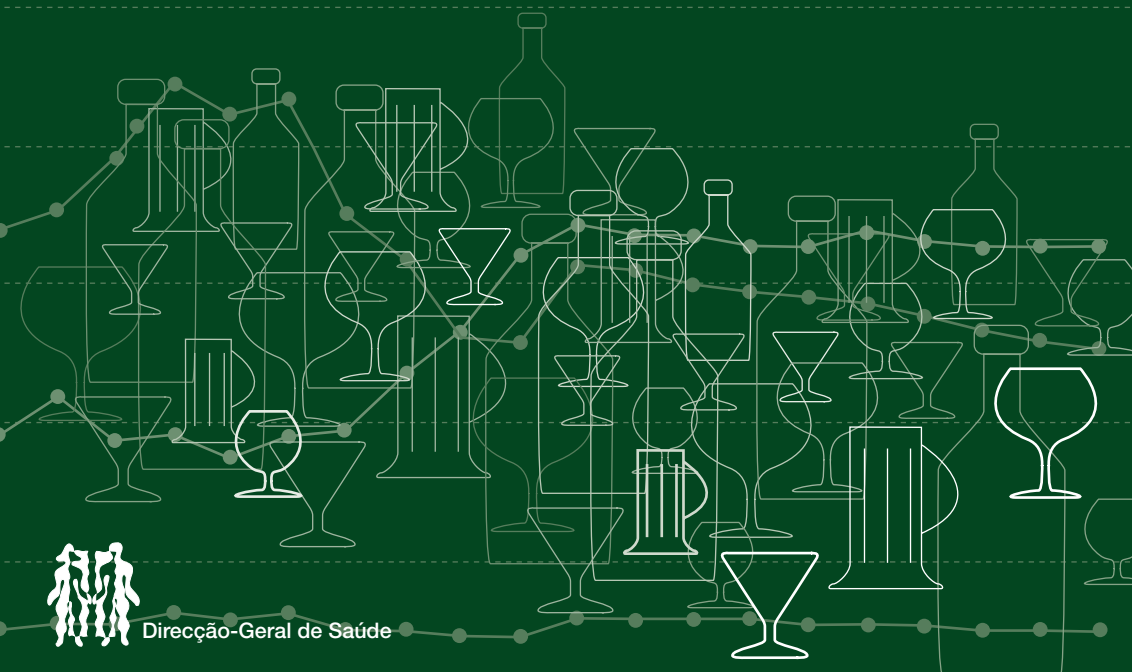
40

20

0



Direcção-Geral de Saúde



Mello, Maria Lucília Mercês de
Álcool e Problemas Ligados ao Álcool em Portugal / Maria Lucília Mercês de Mello; José Carvalho Barrias;
João Joaquim Breda
Lisboa: Direcção-Geral da Saúde, 2001 - 120 p.

ISBN 972-9425-93-0

Alcoolismo-compilações / Alcoolismo-epidemiologia / Alcoolismo-mortalidade / Alcoolismo-diagnóstico / Alcoolismo-
prevenção e controlo / Problemas Sociais / Consumo de bebidas alcoólicas / Gravidez / Família / Trabalho /
Transtornos mentais e comportamentais / Portugal

Álcool e Problemas Ligados ao Álcool em Portugal

Autores

Maria Lucília Mercês de Mello
José Carvalho Barrias
João Joaquim Breda

Edição

Direcção-Geral da Saúde
Alameda D. Afonso Henriques, 45,
1049-005 Lisboa

Grafismo

Ideias Virtuais
ideiasvirtuais@mail.telepac.pt

Produção Gráfica

Europress

Tiragem

30 000 exemplares

ISBN

972-9425-93-0

Depósito Legal

175530/02

Lisboa, Novembro de 2001

© Direcção-Geral da Saúde
Reservados todos os direitos

* Esta publicação reflecte a visão dos autores sobre o assunto e não obrigatoriamente a da D.G.S.

Álcool

e problemas ligados ao álcool em Portugal

M^a Lucília Mercês de Mello | José Barrias | João Breda



Direção-Geral de Saúde

Maria Lucília Mercês de Mello

Médica Psiquiatra

Ex-Directora e fundadora do Centro Regional de Alcoologia do Centro Maria Lucília Mercês de Mello

José Carvalho Barrias

Médico Psiquiatra

Ex-Director e fundador do Centro Regional de Alcoologia do Norte

João Joaquim Breda

Nutricionista

Mestre em Saúde Comunitária

Técnico Superior de Saúde da Direcção Geral da Saúde – Divisão de Promoção e Educação para a Saúde

Este trabalho foi elaborado a partir do capítulo intitulado “Alcoolismo” que integra o Manual de Psiquiatria Clínica de J. C. Dias Cordeiro, Ed. Fundação Calouste Gulbenkian, 1986.

Os autores agradecem a anuência do Professor Dias Cordeiro e o apoio da Direcção-Geral da Saúde, que tornaram possível esta publicação.

Agradecimentos a todas as pessoas que positivamente contribuíram com as suas críticas para a elaboração deste manual, em particular às Dras. Emília Nunes, Maria João Heitor dos Santos, Isabel Evangelista e ao Prof. Dr. Domingos Neto.

Gratos por fim ao Dr. Álvaro de Carvalho, presidente da Comissão Interministerial para o Plano Acção contra o Alcoolismo que não poupou esforços nos apoios à execução deste trabalho.



Índice

Introdução	9
1. Conceito e Definição. Etiopatogenia. Tipos de PLA	10
1.1 Conceito e Definição	11
1.2 Etiopatogenia	16
1.3 Tipos de PLA (Problemas Ligados ao Álcool)	23
2. Alguns Aspectos Epidemiológicos dos PLA	24
2.1 Aspectos gerais	25
2.2 O consumo de bebidas alcoólicas. “Modelos” de ingestão	27
2.3 Prevalência de bebedores excessivos/doentes alcoólicos	34
2.4 Morbimortalidade ligada ao álcool	35
2.5 Outros aspectos da dimensão e distribuição do “risco” álcool	38
3. Repercussões Individuais dos PLA	42
3.1 Bases Fisiopatogénicas	43
3.2 Aspectos Clínicos	49
3.3 Efeitos do Álcool durante a Gravidez	61
4. Repercussões Sociais dos PLA	70
4.1 Consequências na Família	71
4.2 Consequências no Trabalho	73
4.3 Consequências na Sociedade	78
5. Diagnóstico	80
5.1 Critérios de Diagnóstico	82
5.2 Entrevista – História Clínica	84
5.3 Meios Complementares de Diagnóstico	85
6. Tratamento	92
6.1 Tratamento da intoxicação aguda	93
6.2 Tratamento compreensivo do SDA	95
7. Prevenção	106
7.1 Aspectos gerais	107
7.2 Prevenção Primária dos PLA	109
7.3 Respostas Comunitárias aos PLA e Organizações Nacionais e Internacionais	114
8. Bibliografia	117



Introdução

Portugal, país situado entre os países-membros da União Europeia com um dos maiores consumos de bebidas alcoólicas e de prevalência de *Problemas Ligados ao Álcool* (PLA), tem vindo a integrar-se, nos últimos anos, na política geral europeia de controle dos PLA para uma melhor Saúde do indivíduo e da comunidade.

Na prossecução deste objectivo, Portugal começou por aderir, em 1984, a *Programas de Cooperação Técnica Europeia para a Prevenção dos PLA*, o último dos quais em curso (*European Alcohol Action Plan – 2000-2005*) e adopta a *Carta Europeia sobre o Consumo de Álcool*, aprovada na Conferência de Paris em 1995, valiosa “cartilha” de princípios éticos, objectivos e estratégias de acção, cuja divulgação Portugal veio a integrar no Programa de Promoção e Educação para a Saúde enquadrado no *Plano Nacional Contra o Alcoolismo*, de aprovação recente.

Neste contexto, temo-nos empenhado na *formulação alcoológica* de quantos trabalham na Saúde, aos diferentes níveis e graus da sua formação escolar e post-graduada, condição que consideramos fundamental para que a sua intervenção seja geradora de *conceitos*, de *atitudes* e de *comportamentos* compatíveis com uma *Qualidade de Vida* desejável.

E com esta finalidade se organizou este manual destinado a estudantes e profissionais da Saúde, e a todos que, de uma ou outra maneira com ela estejam relacionados, quer por vinculação oficial de trabalho, quer por voluntariado.

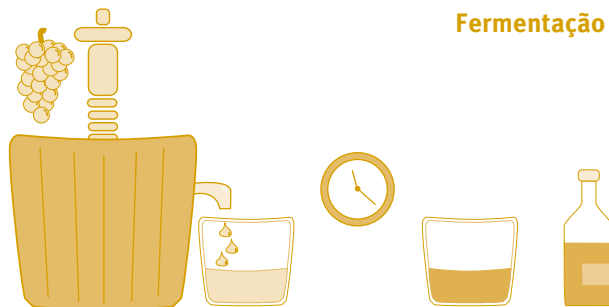
CONCEITO E DEFINIÇÃO. ETIOPATOGENIA. TIPOS DE PLA

1



1.1 → CONCEITO E DEFINIÇÃO

Desde os mais remotos tempos que são conhecidos os efeitos patológicos causados pelo uso de bebidas fermentadas. Elementos arqueológicos e bibliográficos, entre outros, permitem-nos pensar que a utilização das bebidas alcoólicas pelo Homem e o conhecimento dos seus efeitos no Indivíduo remontam a algumas dezenas de milhar de anos antes da era Cristã. Uma das mais antigas referências diz respeito a um baixo-relevo feito, muito provavelmente, 30 000 AC. Admite-se que, no período paleolítico, o Homem tomou conhecimento, de forma accidental, dos efeitos da ingestão do produto fermentado a que o mel, recolhido e armazenado em recipientes artesanais, dera origem. No período neolítico, a cerveja e o seu fabrico eram já do conhecimento do Homem.

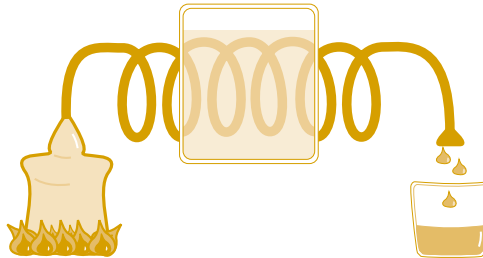


Fermentação

Egípcios, gregos e romanos são exemplo de povos que conheceram e desenvolveram as artes do fabrico de bebidas alcoólicas, assim como os efeitos do seu uso pelo Homem. Referências mais ou menos ricas e completas povoam as obras artísticas e literárias que estes povos nos legaram.

A destilação do vinho, dando origem a bebidas mais alcoolizadas, parece ter-se generalizado na Europa a partir do século XI, tomando em França, por exemplo, extraordinário vulto com as facilidades concedidas pelo Estado aos “destiladores”.

Destilação



Embora os efeitos do álcool sejam conhecidos desde a Antiguidade, em cujas obras literárias se encontram mesmo numerosas referências à necessidade de os evitar, os fenómenos do *alcoolismo crónico* eram, então, mais ou menos ignorados. Só a embriaguez era referida entre as perturbações ligadas ao uso de bebidas alcoólicas.

O conceito de Alcoolismo como doença, e não apenas vício, desenvolve-se só na segunda metade do século XIX. A França foi dos países que mais cedo começou a valorizar o crescente consumo médio anual de álcool, encarando com certa preocupação a capitação anual superior a três litros de álcool e a elevada proporção do número de tabernas por habitante.

A consciencialização do perigo que tais factos representam para a Saúde Pública, os progressos no conhecimento da fisiologia da célula nervosa e dos efeitos do álcool sobre o sistema nervoso estiveram certamente na base de uma abordagem científica dos problemas ligados ao consumo de álcool.

O estudo e primorosa descrição do quadro clínico de *Delirium Tremens*, por Thomas Sutton, autor que pela primeira vez valorizou, na compreensão patogénica do mal, os hábitos alcoólicos excessivos e continuados do doente, constituiu o início da abordagem médica à doença alcoólica e sua patogenia. A Cuming, Magnan e outros se ficam a dever descrições importantes de alguns aspectos da patologia do alcoolismo. Contudo, como o doente alcoólico crónico só tardiamente, em avançadas fases da sua morbilidade mental, daria entrada nas

instituições psiquiátricas, os dados relativos aos internamentos e tratamento destes doentes só surgem referidos em obras de psiquiatras do século XIX, época em que os alcoólicos representavam já uma considerável proporção da população de manicómios e estabelecimentos afins, sendo o abuso de bebida alcoólica considerado mais como “causa de loucura” do que doença em si mesmo.

O tratado sobre Alcoolismo Crónico, publicado em 1851, por Magnus Huss, médico sueco, refere o alcoolismo crónico como uma síndrome autónoma, definindo-a como “forma de doença correspondendo a uma intoxicação crónica”, e descrevendo “quadros patológicos desenvolvidos em pessoas com hábitos excessivos e prolongados de bebidas alcoólicas”. Constatando este autor que numerosas situações mórbidas do Homem (doenças do fígado e de outros órgãos digestivos, doenças do sistema nervoso, doenças do miocárdio, entre outras) estavam relacionadas com o consumo exagerado de bebidas alcoólicas, designou-as de alcoolismo, apontando o álcool etílico como agente patogénico comum.

A partir de então, várias definições têm surgido, vários autores têm tentado definir o Alcoolismo, dezenas e dezenas de definições têm sido elaboradas, sem que nenhuma satisfaça inteiramente.

Pierre Fouquet, em 1955, ao fazer uma revisão de trabalhos sobre o assunto, concluía: “...O conceito de alcoolismo, a sua patogenia, classificação nosográfica, seus fundamentos, sua realidade... continuam a ser noções muito pouco claras”.

Em muitos casos, as tentativas de definição seguem caminhos mais propriamente de classificações e tipos de alcoolismo: “*Alcoolites, alcooloses e somalcoooloses*” (Fouquet); “*Alcoolomania primária, secundária e mista*” (Perrin); “*Alcoolismo de tipo alfa, beta, gama, delta e epsilon*” (Jellinek).

Quase meio século volvido sobre estas considerações, as mesmas dificuldades persistem, embora nos últimos anos a investigação, quer clínica e laboratorial, quer epidemiológica, tenha vindo a propiciar uma renovada compreensão etiopatogénica do fenómeno de *alcoolização* e *doença* do consumidor de álcool.

Já em 1940, a escola americana de Jellinek, atenta à extensão dos problemas relacionados com o álcool, à complexidade dos seus efeitos, à multiplicidade e interacção de forças e vectores na sua origem, deu passos neste sentido, fazendo colaborar pela primeira vez, em estudos sobre Alcoolismo, médicos, sociólogos, psicólogos, juristas, economistas. Nas primeiras comunicações científicas internacionais da escola de Jellinek surgiu um **novo conceito, alargado, de Alcoolismo** e apontam-se vantagens de uma colaboração interdisciplinar.

Em 1945, este movimento científico sobre Alcoolismo estende-se à Europa, surgindo em França o CNDCA (**Comité National de Défense Contre l'Alcoolisme**) e na Suíça o ICAA (**International Council on Alcohol and Addictions**). Mas é à Organização Mundial de Saúde que se deve o grande empenhamento na definição da problemática ligada ao álcool.

Na realidade, definir a situação que vulgarmente é designada por *Alcoolismo*, limitando-se aos efeitos do consumo excessivo e prolongado de bebidas alcoólicas, que acaba por determinar um estado de «dependência» ao álcool, responsável por doença física, psíquica e social do indivíduo, não tem satisfeito aqueles que encaram o álcool como causa, associada ou não, de outro tipo de patologia, não só individual mas também colectiva, e dizendo respeito à Saúde Pública.

É o caso, por exemplo, das relações do álcool com a *condução rodoviária*, a *criminalidade*, a *patologia laboral*, as *perturbações familiares* e os seus efeitos sobre a *criança* - concepção, gestação, aleitamento, desenvolvimento e rendimento escolar.

O risco que o álcool representa para a boa saúde infantil e escolar; o risco para a saúde e segurança do trabalhador, da mulher, do jovem, etc. são exemplos que apontam para as vantagens de envolver na designação comum de «**Problemas Ligados ao Álcool**» (OMS-1980) este vasto e multiforme leque de situações relacionadas com o álcool; vantagens tanto mais intensamente sentidas quanto

mais a abordagem diga respeito a acções preventivas. Ultrapassando largamente o simples «modelo» médico e *médico-social* de doença alcoólica/alcoolismo, esta perspectiva vem permitir alargar o «espaço» focado, tomar em atenção tudo o que disser respeito a *produção-distribuição-consumo-publicidade-legislação* de álcool e bebidas alcoólicas e, conseqüentemente, multiplicar as estratégias da intervenção, exigindo a multidisciplinaridade na mesma.

Entre as numerosas definições que se ficaram a dever à OMS, destaca-se a que considera o *alcoholismo* como *doença* e o *alcoólico* como *doente*, fazendo referência a extensas repercussões do mal, para além das respeitantes directamente ao indivíduo e à possibilidade de tratamento.

Pela sua importância e significado, faz-se a sua transcrição:

«**Alcoolismo** não constitui uma entidade nosológica definida, mas a totalidade dos problemas motivados pelo álcool, no indivíduo, estendendo-se em vários planos e causando perturbações orgânicas e psíquicas, perturbações da vida familiar, profissional e social, com as suas repercussões económicas, legais e morais;»

«**Alcoólicos** são bebedores excessivos, cuja dependência em relação ao álcool se acompanha de perturbações mentais, da saúde física, da relação com os outros e do seu comportamento social e económico. Devem submeter-se a tratamento.»

Em 1982, é ainda a Organização Mundial de Saúde que, num documento de trabalho preparado para as «Discussões Técnicas sobre Alcoolismo», que tiveram lugar no âmbito da 35.^a Assembleia Mundial de Saúde, em Genebra, refere:

«**Problemas ligados ao álcool**, ou simplesmente *problemas de álcool*, é uma expressão imprecisa mas cada vez mais usada nestes últimos anos para designar as *consequências nocivas do consumo de álcool*. Estas consequências atingem não só o bebedor, mas também a família e a colectividade em geral. As

perturbações causadas podem ser *físicas, mentais* ou *sociais* e resultam de episódios agudos, de um consumo excessivo ou inoportuno, ou de um consumo *prolongado*.»

Esta perspectiva alargada ultrapassa já o simples conceito de Alcoolismo como doença, alvo de cuidados médicos. Os problemas ligados à dependência alcoólica, se bem que extensos e graves, «não representam senão uma pequena parte de todos os problemas ligados ao álcool».

Mais do que uma ciência nova, a Alcoologia, tal como foi apontado por Fouquet, é uma nova forma de perspectivizar um problema complexo e vasto, uma forma de abordagem diferente, mais actual e mais adequada.

Como definir, então, a *Alcoologia*?

Alcoologia «Disciplina consagrada a tudo aquilo que diz respeito ao álcool etílico, quanto a: produção, distribuição, consumo normal e patológico e implicações deste, suas causas e consequências, quer a nível individual (orgânico, psicológico e espiritual), quer a nível colectivo (nacional e internacional, social, económico e jurídico).

«Esta disciplina, autónoma, serve-se, para instrumento de conhecimento, das principais ciências humanas, económicas, jurídicas e médicas, encontrando na sua evolução dinâmica as suas próprias leis.» (*P. Fouquet*)

1.2 ETIOPATOGENIA

O aparecimento de dependência ao álcool exige, evidentemente, um contacto inicial entre o tóxico (o álcool da bebida alcoólica) e o organismo vulnerável. **O álcool etílico ou etanol é o agente da doença alcoólica.** «Sans alcool, pas

d'alcoolisme» (Legrain), mas são os factores **individuais** e do **meio** que condicionam o consumo excessivo de álcool, favorecendo a acção patogénica do factor tóxico e a criação da *dependência* ao fim de um tempo, em geral prolongado, mas sempre variável de indivíduo para indivíduo.

O **Álcool** é, pois, o primeiro elemento causal, o **Agente**, parecendo-nos oportuno apresentar, antes de mais, alguma informação elementar sobre este *agente patogénico*.

ÁLCOOL E BEBIDAS ALCOÓLICAS

Bebidas alcoólicas são bebidas que, como o seu nome indica, contêm álcool. O álcool etílico ou etanol, molécula de fórmula química $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$ é o principal álcool destas bebidas, que o contêm em diferentes concentrações.

O etanol é um líquido incolor, volátil, de cheiro característico, de sabor queimoso e densidade 0,8. É miscível com a água, ferve a $78,5^\circ$ e pode separar-se da água, por destilação.

A *graduação alcoólica* de uma bebida é definida pela percentagem volumétrica de álcool puro nela contido. Assim, por exemplo: um vinho de 10° significa que 1 L contém 10% de álcool, isto é, 100 ml ou 80 gramas de álcool.

O álcool é um produto da *fermentação* de açúcares de numerosos produtos de origem vegetal (frutos, mel, tubérculos, cereais) sob a influência de microrganismos, nomeadamente leveduras.

Quanto à sua origem, as bebidas alcoólicas podem ser:

bebidas fermentadas, que se obtêm por *fermentação alcoólica* dos sumos açucarados, pela acção das *leveduras*;

bebidas destiladas, que resultam da *destilação* (por meio dum *alambique*) do álcool produzido no decurso da fermentação. Através de um processo de evaporação (seguida de conden-

sação pelo frio) das bebidas fermentadas, podem obter-se bebidas mais graduadas.

São bebidas alcoólicas fermentadas:

o vinho › obtido por fermentação do sumo da uva. Tem graduação que vai de 8 a 13 graus. Um litro de vinho de 12 graus contém 120 ml de álcool puro, ou seja, 96 gramas de álcool;

a cerveja › obtida por fermentação de cereais (cevada) e aromatizada pelo lúpulo. A sua graduação varia entre 4 a 8 graus;

a água-pé › obtida da mistura de água e mosto já espremido. A sua graduação é de aproximadamente 2 a 3 graus;

a cidra › obtida por fermentação do sumo de maçã, raramente ultrapassa os 4 a 5 graus;

outras bebidas provenientes da fermentação do sumo de outros frutos.

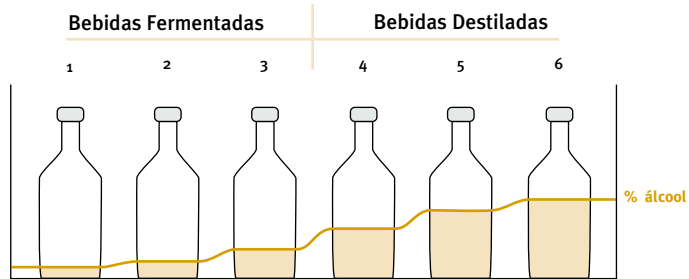
São bebidas alcoólicas destiladas:

“aguardentes”/«álcoois» › bebidas com uma graduação à volta de 45 graus. Resultam da destilação de:

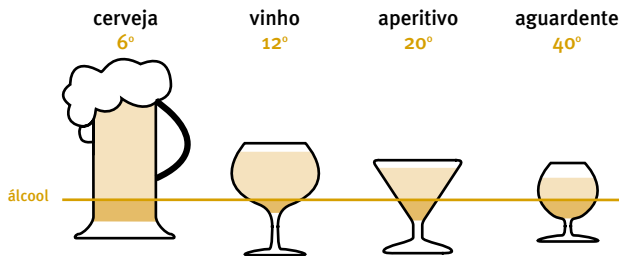
- vinhos (cognac, por ex.)
- frutos (aguardente de figo, por ex.)
- sementes (whisky, vodka, gin, por ex.)
- melação de cana sacarina (rum).

«aperitivos»/licores › bebidas à base de vinhos, com maior graduação que estes (ex.: Madeira e Porto) ou de misturas de vinhos com álcool, açúcar e aromas (aniz, licores diversos), vinhos «generosos» ou vinhos «licorosos», geralmente têm graduações que vão de 15 a 20 graus.

Dado que as várias bebidas alcoólicas vulgarmente usadas têm diferentes graduações, obviamente que elas podem fornecer ao organismo idênticas quantidades de álcool, se ingeridas em volumes diferentes.



Destinados a bebidas alcoólicas de diversas graduações, os copos habitualmente usados para as diferentes bebidas têm idêntica quantidade de álcool, isto é, 12 a 16 gramas de álcool puro, aproximadamente.



CAPACIDADE DO COPO	3 dl	1,65 dl	0,5 dl	0,5 dl
CONTEÚDO DE ÁLCOOL PURO	12 g	12 A 13 g	10 A 12 g	14 A 16 g

Há, por outro lado, um certo número de factores de alcoolização que podem estar mais intimamente radicados no **Indivíduo**, isto é, factores psicológicos, fisiológicos, genéticos, entre outros.

Embora esteja hoje já afastada, pela maioria dos autores, a hipótese de uma personalidade pré-alcoólica típica, determinante do aparecimento do

Alcoolismo, admite-se que certas características da personalidade podem estar na base da *procura* do efeito psicofarmacológico do álcool. Por outro lado, admite-se hoje, já, que o «equipamento genético», que cada indivíduo tem para fazer face ao risco que o álcool constitui, varia de indivíduo para indivíduo, por vezes de família para família, e pode traduzir-se por variações na actividade enzimática interveniente no sistema de oxidação hepática do etanol e em outros aspectos do metabolismo.

A continuação das investigações neste campo virá esclarecer, por exemplo, as diferenças de reacção fisiológica ao consumo de álcool apresentadas por certas raças orientais e caucasianas, explicando nestas a eventual protecção à alcoolização da população, ou, pelo contrário, o aumento de uma morbidade alcoólica em ascendentes e descendentes de alcoólicos graves.

As tentativas para compreender a criação e desenvolvimentos da **dependência** (dupla habituação fisiológica e psicológica ao álcool) vão, cada vez mais, situando os seus alicerces em conhecimentos **neurobiológicos** e **bioquímicos** (efeitos do álcool sobre metabolismos, interacção do álcool com os neurotransmissores cerebrais, efeito sobre as membranas e receptores, alteração das respectivas composição e funcionalidade). A sintomatologia da síndrome de abstinência ou privação põe em relevo modificações bruscas induzidas nos sistemas vários de compensação cerebral criados pelo consumo continuado.

Entre as **correntes psicológicas** explicativas da criação da dependência no indivíduo, destacamos duas. A primeira fundamenta na «organização e funcionamento do indivíduo» a procura do álcool. Este desempenha para o indivíduo o «*objecto substituto*» privilegiado, num histórico evolutivo de uma personalidade pré-mórbida *oral* e *narcísica*. O alcoolismo é, assim, para os **psicanalistas**, um sintoma, «manifestação de um conflito não resolvido». A segunda, de natureza *comportamental* (Watson, Skinner, Miller), defende que o alcoolismo deixa de ter o significado de sintoma para constituir ele próprio a *doença*, sinónimo de comportamento inadaptado e mal aprendido e, por conseguinte,

patológico. Pela sua acção ansiolítica, o álcool, tornado agente habitual de redução de tensão e ansiedade, de produção de alívio e bem-estar, constitui *reforço* para a persistência e repetição do comportamento alcoólico.

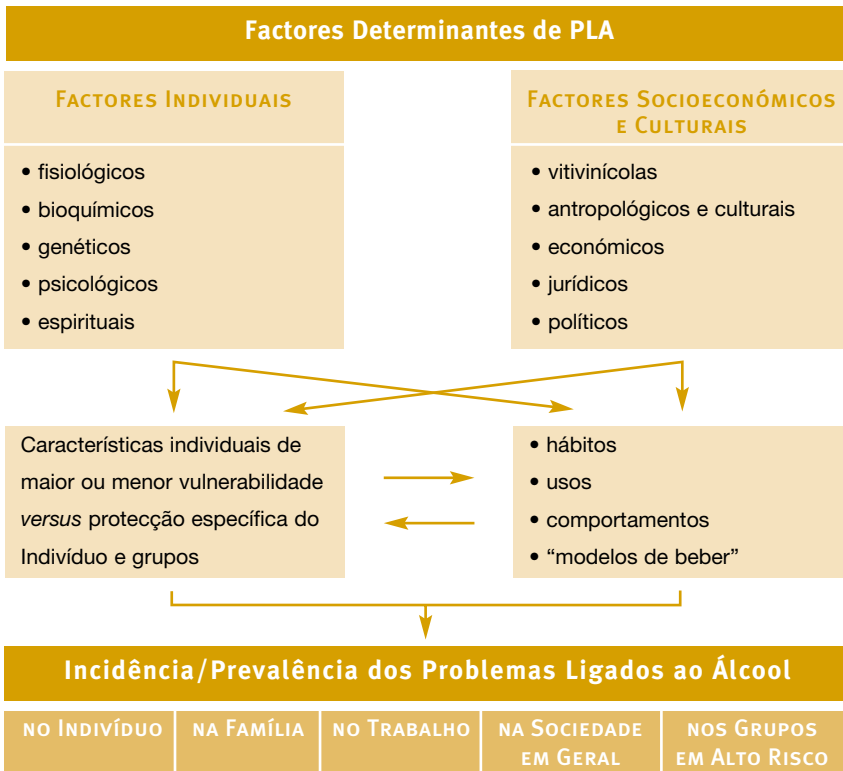
Relativamente a factores ligados ao **Meio**, assumem uma indiscutível importância os fenómenos socioculturais e económicos, imprimindo características na própria intoxicação (alcoholização contínua dos países vitivinícolas; alcoholização intermitente dos países anglo-saxónicos, por exemplo) e no seu quadro clínico os hábitos, tradições, mitos, falsos conceitos (por exemplo: beber “para aquecer”, “para ter mais força”, “para abrir o apetite”, “para fazer a digestão”, “para matar a sede”, etc.); as diferenças culturais e religiosas (por exemplo, entre religiões islâmicas e cristãs); as normas socioculturais rígidas influenciando hábitos e controlo da alcoholização em grupos étnicos “transplantados”, por exemplo, os grupos chineses nos EUA, que vão de culturas onde a presença e tolerância ao álcool é reduzida, para locais de maior consumo e permissividade à substância - etanol; o papel exercido pelo tipo de profissão, pela publicidade, pelas políticas de *oferta* e *disponibilidade* de álcool, etc..

Em suma, tem faltado ao estudo do Alcoolismo e seus problemas uma teoria etiológica geral que permita ajuizar, com o grau de precisão desejável, da importância relativa das suas possíveis e diversas causas, empolando alguns autores a importância dos factores individuais, empolando outros a dos socio-ecológicos e culturais.

Sem menosprezar a contribuição de umas e outras correntes, Cartwright e Shaw, em 1978, salientam a importância fundamental de uma interinfluência de todos esses factores – sociais, económicos, psicológicos, fisiológicos - sendo nesta interinfluência e interacção que se criam e desenvolvem as duas grandes e fundamentais *determinantes da prevalência do Alcoolismo*: os *modelos de consumo* e a *vulnerabilidade* ou protecção de cada indivíduo. É um *modelo multifactorial* de extrema utilidade na abordagem dos Problemas Ligados ao Álcool. Em contraste com modelos tradicionais e unitários do Alcoolismo,

esta abordagem reconhece distintas «etiologias»: as *influências socioculturais*, os *fenómenos psicológicos*, os efeitos dos mecanismos de *aprendizagem social*. Contribuindo para um melhor conhecimento da génese biopsicossocial que a *alcoolização* constitui, abre novas expectativas, que vão assentar em novas dimensões e implicar, obviamente, áreas e pessoas até há pouco mantidas fora das estratégias e acções preventivas do Alcoolismo.

Uma adaptação feita por nós do **esquema de Cartwright e Shaw** permite-nos situar a multiplicidade de factores que, em permanente interacção, determinam a *incidência e prevalência* dos Problemas Ligados ao Álcool, a construção da definição de *História Natural* da doença e *alvos e estratégias de prevenção*:



1.3 TIPOS DE PROBLEMAS LIGADOS AO ÁLCOOL

Uma perspectiva alargada do *risco* do álcool e da doença alcoólica, nas suas múltiplas repercussões e incapacidades, atingindo diferentes grupos e estendendo-se aos mais variados campos e sectores, tem obviamente vindo a engrossar o vasto leque dos PLA, cuja tipologia poderá ser esquematizada:

Problemas ligados ao álcool, no **Indivíduo**

Efeitos episódicos agudos de um forte consumo de álcool; consequências de um consumo excessivo e prolongado de álcool; efeitos de um consumo de álcool em determinadas circunstâncias (ex.: gravidez, aleitamento e menoridade).



Problemas ligados ao Álcool, na **Família do Bebedor**

Perturbação da Família e do Lar do Alcoólico; a descendência do alcoólico – crianças «filhas de alcoólicos» e suas perturbações.



Problemas ligados ao Álcool, no **Trabalho**

Diminuição de rendimento laboral; aumento do absentismo e acidentabilidade; reformas prematuras.



Problemas ligados ao Álcool, na **Comunidade**

Perturbações nas relações sociais e da ordem pública; delitos, actos violentos, criminalidade; desemprego, vagabundagem; degradação da saúde e do nível de vida e bem-estar da Comunidade; acidentes de viação.



ALGUNS ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DOS PLA

2



2.1 ASPECTOS GERAIS

Situa-se a abordagem epidemiológica do alcoolismo e problemas com ele ligados, no reconhecimento de uma interacção dinâmica dos vários factores que, mais ou menos directamente, os condicionam. Assim, o estudo dos aspectos epidemiológicos desta problemática não poderá desligar-se dos factores que determinam, favorecem e agravam a alcoolização geral da população e do risco que o álcool constitui para os grupos mais vulneráveis.

A força patogénica, assente, por um lado, nos factores socioculturais, envolvendo costumes, tradições e falsos conceitos transmitidos ao longo de gerações e determinando os hábitos, atitudes e comportamentos e, por outro, nas particularidades de um meio caracterizado por uma produção fértil e uma desmesurada e cega oferta de bebidas alcoólicas, está, compreensivelmente, na origem da elevada alcoolização geral da população do nosso país. É neste contexto que o indivíduo estabelece o seu encontro precoce com o álcool, encontro que, muitas vezes, se dá mesmo antes do nascimento.

É frequente referir-se que cerca de 10% da população do país apresenta graves incapacidades ligadas ao álcool. Mas para além deste grupo de doentes alcoólicos, que constituem, digamos, o vértice da parte visível do “iceberg” a que o fenómeno tem sido comparado, sabendo-se que apenas 15 a 25% de indivíduos se abstêm ou consomem esporadicamente bebidas alcoólicas, a parte restante, isto é, cerca de 60% da população adulta, corresponde ao grupo dos bebedores regulares de álcool, enquadrados no fenómeno social da alcoolização geral. É precisamente neste grupo maior da população que se encontram os bebedores excessivos, muitas vezes não identificados como tal. Por efeito do álcool, neste grupo há uma elevada morbilidade e co-morbilidade, quasi sempre ignorada ou não valorizada que importa identificar e nelas intervir a bem da qualidade de vida dos indivíduos.

São estes quadros de uma patologia situada no foro digestivo, cardiovascular e cerebral, neuromuscular, comportamental e social, laboral, económico, jurídico,

etc. que fogem à leitura epidemiológica dos Problemas Ligados ao Álcool, tornando incorrecta, por apreciável defeito, a avaliação dos reais efeitos dos Problemas Ligados ao Álcool na população. Contudo, tão extensos, graves e variados se têm feito sentir, tão significativamente pesam na mortalidade da população, que já ninguém lhes nega, hoje, o epíteto de “... um dos mais graves problemas de saúde pública em Portugal...”.

É, pois, numa **perspectiva de Saúde Pública**, assente no reconhecimento de uma larga interacção de factores, que deve ser desenvolvida a abordagem dos Problemas Ligados ao Álcool, nos quais o alcoolismo se inclui.

É na análise desta inter-relação dinâmica, na procura dos elos mais significativos do processo de desenvolvimento que, necessariamente, assenta a elaboração da *história natural do alcoolismo*.

O *método epidemiológico* tem a vantagem de reconhecer uma multicausalidade na doença e, deste modo, permitir um alargamento de alvos e áreas de intervenção preventiva.

Na abordagem epidemiológica, como abordagem de ocorrências (que alteram a saúde), de factores (intervenientes na perturbação de um equilíbrio instável) e de uma população (atingida ou “em risco”), estão sempre, por conseguinte, envolvidos estes três aspectos seguintes:

1. A **doença** alcoólica, caracterizada na sua incidência, prevalência, morbidade e mortalidade, quadro clínico, etc..
2. Os **factores** – sendo o álcool factor essencial na doença, não é, por si só, suficiente, dependendo, como já se disse, da interacção de outros factores, de que são exemplo os socioculturais e os constitucionais, entre outros.
3. A **população**, na qual interessa definir: *quantas* e *quem* são as pessoas que adoecem devido à ingestão de álcool? Que *idades* e que *sexo*? Que *profissão*? *Donde* vêm? *Quando e como* adoecem? Que *grupos* mais vulneráveis? etc.

Alguns investigadores têm procurado contornar estas dificuldades, estudando indirectamente o fenómeno através, por exemplo, da morbilidade e mortalidade associadas ao consumo de álcool. É o caso de Péquignot, autor que estudou a relação *entre consumos de álcool e riscos de cirrose, de cancro do esófago e de Delirium Tremens*, em ambos os sexos; e de Sully Ledermann que encontrou uma relação *entre consumo médio de álcool e prevalência de consumidores excessivos, potenciais alcoólicos*.

2.2 O CONSUMO DE BEBIDAS ALCOÓLICAS. “MODELOS” DE INGESTÃO

Produção, distribuição e consumo são aspectos que andam intimamente ligados, influenciando-se reciprocamente.

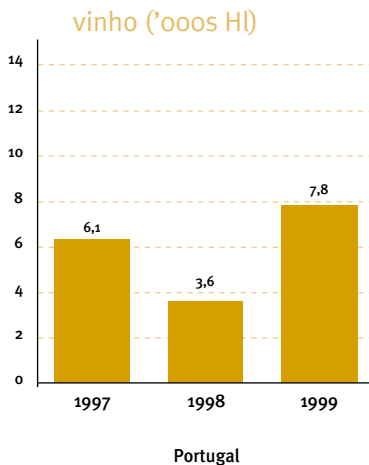
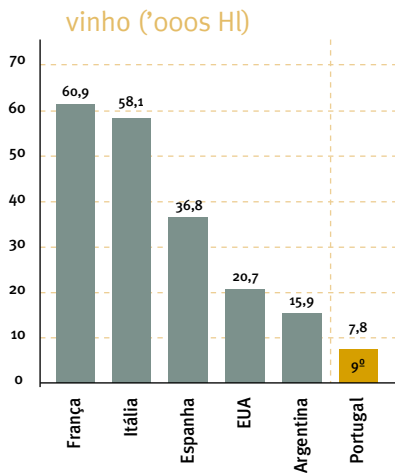
Portugal situa-se entre os países de maior produção e consumo vinícolas. E embora se tenham verificado nos últimos anos, aumentos de consumo em alguns países da Europa, Portugal e França continuam a ocupar posições cimeiras entre os maiores produtores/consumidores de álcool.

O elevado consumo relaciona-se claramente com a forte produção, que em 1999 foi de **7,8 milhões de HI de vinho**, ocupando deste modo o 9.º lugar como produtor mundial; a produção de **cerveja**, em cerca de **6,8 milhões de HI**, enquanto a estatística de produção de bebidas destiladas apresenta uma fiabilidade muito sofrível.

Cada português gasta, em média, **150 euros** por ano em bebidas alcoólicas, mais do que na maior parte dos produtos alimentares considerados isoladamente; de frisar que este montante sobe para **1500 euros** no caso dos doentes alcoólicos (1995).

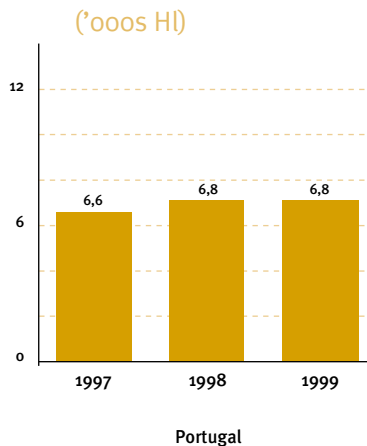
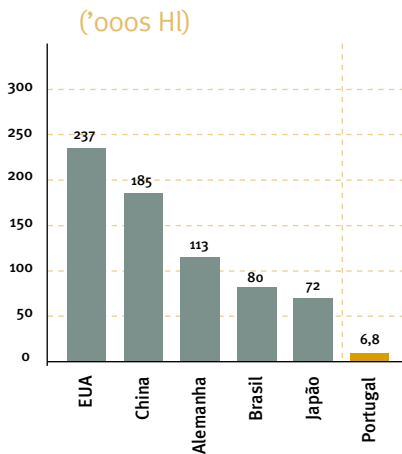
Produção de Vinho - 1999

fonte: World Drink Trends 2002



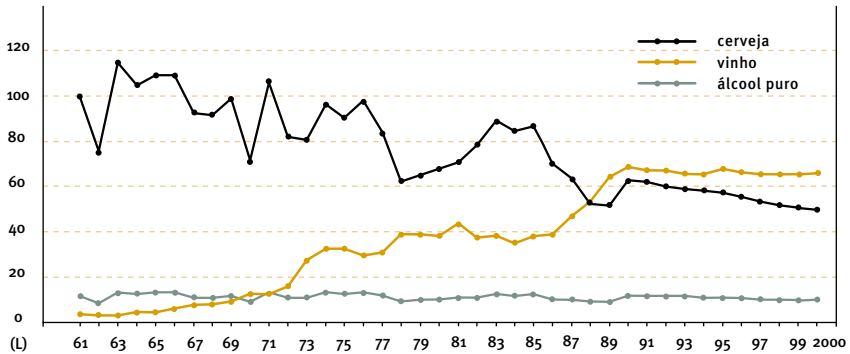
Produção de Cerveja - 1999

fonte: World Drink Trends 2002



Consumo de bebidas alcoólicas e etanol em Portugal > 1961 a 2000

fonte: World Drink Trends 2000



O CONSUMO PER CAPITA

O consumo de álcool e de bebidas alcoólicas é medido, ao nível populacional, em termos de consumo *per capita*. O seu cálculo é baseado na totalidade de bebidas alcoólicas consumidas em Portugal, que é estimado com base nas estatísticas de produção e nas vendas de diferentes bebidas alcoólicas, tendo em conta as exportações e importações. Este cálculo não inclui a produção doméstica de bebidas alcoólicas que, como se sabe, é muito elevada no nosso país, nem tampouco toma em conta produtores de vinho existentes e não declarados, a produção ilegal de outras bebidas que não o vinho, as bebidas trazidas pelos turistas, as bebidas consumidas por turistas principalmente no Algarve e zonas de maior afluxo turístico, como também não entra em linha de conta com as bebidas alcoólicas que são compradas, armazenadas e não consumidas. Por isso, o consumo *per capita* fornece-nos uma estimativa do consumo e não o consumo exacto actual.

O consumo *per capita* aparente resulta da divisão da quantidade total de álcool etílico consumido por estimativa pela totalidade da população com mais de 15 anos. Este cálculo atribui, assim, um consumo médio a cada português,

independentemente do seu consumo actual de bebidas alcoólicas e, por consequência, de álcool puro.

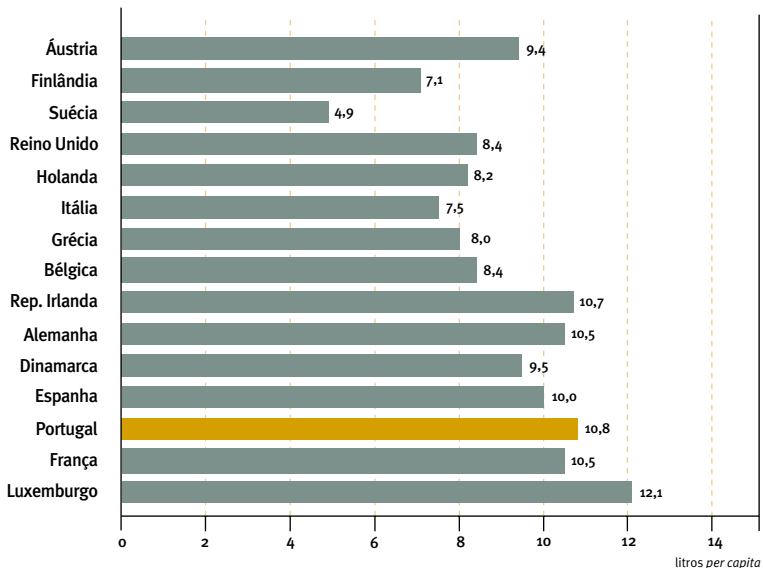
Apesar de o consumo *per capita* oferecer uma estimativa aproximada da quantidade total de álcool consumido, são necessários novos dados, resultantes, principalmente, de inquéritos, que permitam ligar dados de consumo a outros de ordem sócio-demográfica e de consumo, ao nível individual.

O consumo *per capita* de 12 países, membros da UE, situa-se acima dos oito litros de álcool puro por ano.

Em Portugal, o consumo “*per capita*” é dos mais elevados do mundo, tendo-se situado, em 2000, em **10,8 L de álcool puro**, sendo assim o terceiro consumidor mundial.

Consumo de álcool na União Europeia > 2000

fonte: World Drink Trends 2002

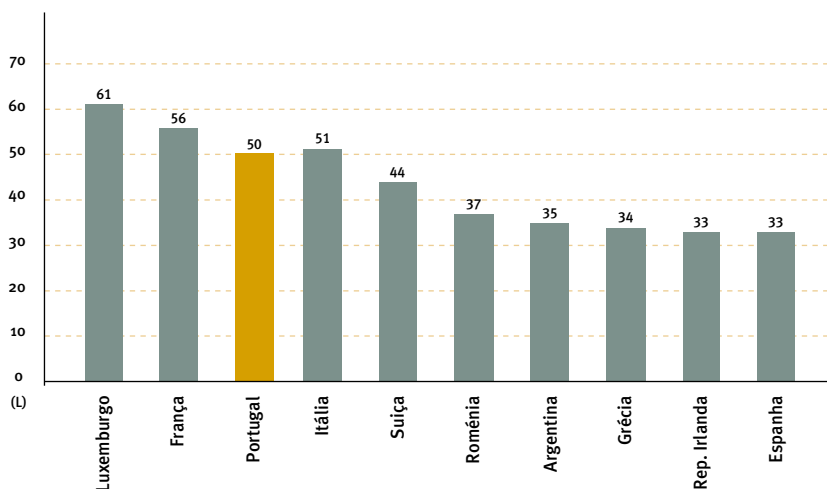


Citamos alguns aspectos desta evolução. Desde 1970 registou-se um **aumento de 10%** no consumo de etanol. Atingiu-se o **quarto lugar mundial**, com **50 L** por habitante, em 2000, no que diz respeito ao consumo de vinho, quando por exemplo, em 1970, o consumo era de 72,5 L. O consumo de cerveja tem vindo a aumentar vertiginosamente, com **incremento superior a 390%** entre 1970 e 2000; cada português consumiu, neste último ano, **65,3 L** de cerveja. O consumo de bebidas destiladas situou-se, neste mesmo ano, acima de **1 L** de etanol, tendo aumentado cerca de 180%, entre 1970 e 2000. Ressalte-se que a capitação de vinho e bebidas destiladas se encontra subestimada em virtude de existir grande produção não declarada destas bebidas e, portanto, sem integração nas estatísticas oficiais.

Finalmente, embora o *consumo de vinho* tenha diminuído nas últimas décadas, de forma apreciável, vem-se registando, no entanto, um aumento marcado do consumo de cerveja e de bebidas destiladas.

Consumo de Vinho > 2000 10 maiores consumidores mundiais

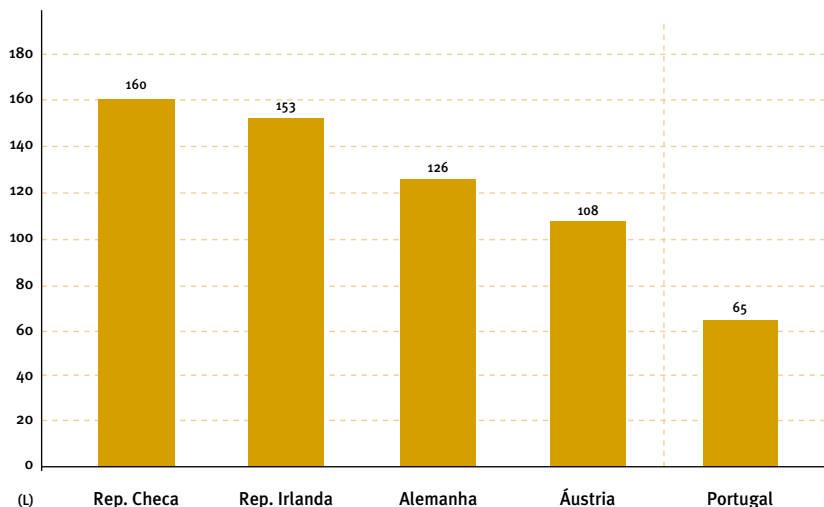
fonte: World Drink Trends 2002



Consumo de Cerveja > 2000

fonte: World Drink Trends 2002

4 maiores consumidores mundiais e Portugal (18^o)



À semelhança do que vem acontecendo em outros países, também em Portugal os hábitos tradicionais de consumo de bebidas alcoólicas parece terem sofrido, nos últimos anos, alterações, destacando-se as seguintes tendências:

- marcado aumento de consumo de cerveja;
- crescente consumo de bebidas alcoólicas pela mulher;
- crescente consumo de bebidas alcoólicas pelos jovens, por vezes integrado em quadros de politoxicomania;
- crescente consumo de bebidas destiladas, mais fortemente alcoolizadas (aperitivos, whisky, licores, cocktails);
- internacionalização e uniformização dos hábitos de beber;
- consumo de novas bebidas (sumos com álcool - “alcopops”, Redbull com vodka, shots, ...).

HÁBITOS E “MODELOS” DE INGESTÃO EM JOVENS

Em amostras universitárias e do ensino politécnico, de Coimbra, cerca de 10 a 20% dos indivíduos apresentavam problemas ligados ao álcool (Breda e col. 1998), sendo, no ensino secundário, digno de registo o elevado número de embriaguezes referidas no último ano (18% dos rapazes e 10% de jovens, com idade média de 16 anos, dizem ter-se embriagado mais de vinte vezes) (Breda e col. 1998).

Mais de 60% dos jovens com idades compreendidas entre 12 e 16 anos e mais de 70% acima dos 16 anos consomem regularmente bebidas alcoólicas. Em Portugal, nas décadas de 60 e 70 tiveram início as primeiras abordagens epidemiológicas, através de estudos e inquéritos em escolas e grupos de jovens. Citamos alguns, efectuados no período de tempo relativo aos primeiros **vinte anos** (1968-87) e entre 1993 e 1998, que consideramos importantes exemplos e indicadores do conhecimento deste problema:

Alguns estudos sobre consumos em jovens (Portugal)

AUTOR	ANO	POPULAÇÃO	GRUPO ETÁRIO	CONSUMO %
Manuela Mendonça e col.	68/72		Infância	55% pai bebe mod. 74% pai alcoólico
M. Lucília de Mello e col.	1972	Pop. escolar	6-13 anos	60%
Cidraís Rodrigues	1979	Pop. escolar		70% (cons. vinho)
Fernanda Navarro e col.	1981	Pop. rural V. Castelo	Ens. Primário (6 a 13 anos)	54%
Patrícia Alves	1981	Pop. rural	<15 anos	92%
Barrias, JC	1983	Pop. escolar	<13 anos	50% (cerveja, vinho)
Anibal Fonte e col.	1987	Esc. Prim V. Castelo	9, 6, 11 anos	22,3% (cons. regular)
Barbosa e col.	1993	Jovens estudantes	13,8 ± 2,4 anos	77% cons. no último ano
ESPAD > “Viva a escola”	1994	Jovens estudantes	16 anos	74% cons. no último ano
Breda J.	1996	Jovens estudantes	15-20 anos	76% das raparigas e 87,5% dos rapazes
Morais C.	1997	Jovens estudantes que deixaram a escola	16 anos	82,6% dos que abandonaram a escola e 63,3% dos estudantes
Breda J., Pinto A., Frazão H.	1998	Jovens estudantes do ens. secundário e universitário	15-25 anos	80% das raparigas e 80% dos rapazes (alcopops)
Breda J., Pinto A., Frazão H. e col.	1998	Jovens estudantes universitários	17-24 anos	20% dos estudantes com P.L.A.

2.3 PREVALÊNCIA DE BEBEDORES EXCESSIVOS/DOENTES ALCOÓLICOS

A *alcoolização geral* da população é uma realidade. Cerca de um milhão e setecentos mil portugueses são *bebedores excessivos* e doentes *alcoólicos crónicos* (estudos de Aires Gameiro em amostras representativas do todo nacional, 1987). De acordo com um estudo no âmbito do Programa CINDI, Setúbal 1987, cerca de 12% dos indivíduos inquiridos (amostra representativa -1.612) apresentavam CAGE positivo, sinónimo de dependência alcoólica e/ou graves problemas com o álcool, e 13% tinham pelo menos um problema com o álcool. Além disso, cerca de 10,7% manifestavam importante elevação de γ -GT (gamaglutamiltranspeptidase).

Bebedores Excessivos e Doentes Alcoólicos em Portugal

DISTRITO	DOENTES ALCOÓLICOS	BEBEDORES EXCESSIVOS
Aveiro	59760	80390
Beja	13460	7700
Braga	65380	87920
Bragança	17470	19900
Castelo-Branco	24550	30940
Coimbra	41970	55630
Évora	14170	7870
Faro	27760	15420
Guarda	21120	26370
Leiria	39780	53520
Lisboa	128130	217490
Portalegre	11100	6170
Porto	95300	179020
Santarém	36860	32810
Setúbal	47040	71910
Viana do Castelo	23020	30960
Vila Real	25420	31730
Viseu	43190	53910
TOTAL	735470	1009660

Fonte: Boletim do Centro Regional de Alcoologia de Coimbra. Janeiro 1997.

Da informação epidemiológica *comum* às três zonas do país, destaca-se:

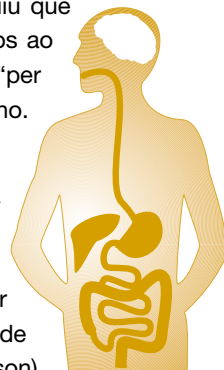
- mais de 80% dos homens e 50% das mulheres consomem bebidas alcoólicas
- o vinho é a bebida habitualmente mais consumida
- o consumo é feito diariamente, ao longo do dia, dentro e fora das refeições
- 80% das mulheres mantêm os seus hábitos de ingestão durante a gravidez e a amamentação
- o início dos hábitos de consumo é precoce; mais de 60% dos jovens com idades compreendidas entre os 12 e os 16 anos, e mais de 70% acima dos 16 anos, consomem regularmente bebidas alcoólicas. (M. L. M. Mello e col.)

2.4 MORBI-MORTALIDADE LIGADA AO ÁLCOOL

O álcool está interligado com as principais causas de morte, nomeadamente com as doenças cardiovasculares e oncológicas, os acidentes, os suicídios, a cirrose hepática, etc. Estima-se que, em Portugal, em 1996, 8758 portugueses morreram por este motivo (Pinto A e col).

Um estudo sobre as relações entre **Alcoolismo** e **Suicídio** em Portugal, considerando um intervalo de anos, desde 1931 a 1989, concluiu que 20% dos suicídios masculinos em Portugal, podem ser atribuídos ao abuso de álcool. Nesta base, o aumento de 1 litro, no consumo “per capita”, produz um aumento de 1.9%, na taxa de suicídio masculino. Para as mulheres não há uma coorrelação significativa.

A **sobremortalidade** ligada ao álcool é muito evidenciada na diminuição da “esperança de vida” do bebedor excessivo, quando comparada com a do bebedor normal. Por exemplo, um indivíduo de 20 anos vê a sua esperança de vida encurtada em 65%, se for um bebedor excessivo; um de 40 anos terá um encurtamento de 60% e um de mais de 60 anos terá uma redução de 3% (Nelson).



O álcool é uma importante causa de morte em **acidentes** de estrada, sendo a causa directa e principal, em 40 a 50% dos acidentes mortais, e uma das causas associada, em 25 a 30% dos outros acidentes, com feridos.

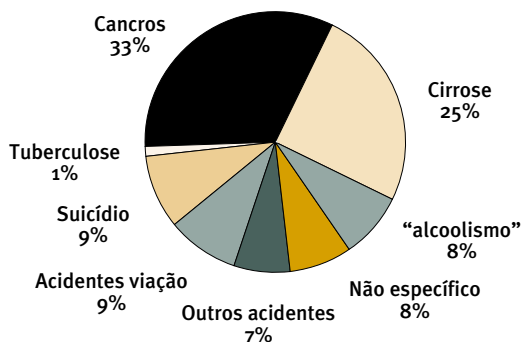
A incidência do alcoolismo, na **morbilidade** que leva o homem aos Hospitais Gerais, ronda os 90% nas hepatopatias e cirrose e os 60% nas pancreopatias. É também elevada na doença cardiovascular, nos acidentes vasculares cerebrais e na doença oncológica, entre outras, em que o álcool desempenha papel *causal*, *co-causal* ou de *agravamento* da doença.

Nos últimos anos, tem-se vindo a pôr em relevo a relação **dose-resposta** entre **consumo de álcool e risco** de morbilidade, em especial na cirrose hepática e no cancro da boca, faringe, laringe e esófago, fígado e mama.

De igual modo, põe-se a questão relativamente à doença cardiovascular, à excepção do efeito presumivelmente “protector” que pequenas doses – consumos inferiores a 10 gr. por dia – podem constituir para a doença coronária e que parece estar ligado à elevação do colesterol HDL sérico e sua interferência com o mecanismo da coagulação ou ainda com os flavonóides sobretudo do vinho tinto e jovem. Isto verifica-se somente em indivíduos saudáveis acima dos 40 anos.

Distribuição das diferentes categorias de mortes ligadas ao álcool (70 000 mortes/ano em França)

fonte: INSERM 93



Mortalidade por Cirrose Hepática (n/100000)					
PAÍS	ANO	TOTAL	HOMENS	MULHERES	M/F
Hungria	1991	54,8	79,7	32,6	0,4
Roménia	1991	38,1	47,5	28,8	1,6
Alemanha (ex RDA)	1991	33,7	47,9	19,4	2,5
Áustria	1992	28,2	41,2	16,4	2,5
Portugal	1993	26,9	39,3	15,1	2,5
Itália	1990	26,8	31,7	18,0	1,8
Checoslováquia	1991	25,1	38,1	13,4	2,8
Alemanha	1991	22,2	30,4	14,6	2,1
Espanha	1989	21,0	30,0	12,9	2,3
Luxemburgo	1991	18,7	21,9	15,4	1,4
ex-Jugoslávia	1990	18,4	27,7	10,2	2,7
França	1991	17,0	23,3	10,6	2,2
Bulgária	1991	15,0	22,0	7,8	2,8
Polónia	1991	13,9	19,1	9,2	2,1
Bélgica	1987	11,9	14,4	9,5	1,5
Finlândia	1992	10,7	15,3	4,2	3,6
Suíça	1991	9,5	12,9	6,1	2,1
Malta	1991	9,0	14,0	3,9	3,6
Grécia	1990	8,9	12,1	5,8	2,1
Israel	1989	8,7	10,3	7,0	2,5
Suécia	1990	6,8	8,8	4,7	1,9
Reino Unido	1991	6,1	6,9	5,3	1,3
Holanda	1991	5,1	6,3	3,9	1,6
Noruega	1991	4,4	5,4	3,3	1,6
Irlanda	1990	2,9	3,1	2,7	1,1

Fonte: OMS, Genebra

A mortalidade por cirrose hepática pode ser um indicador do consumo excessivo de bebidas alcoólicas numa população, mas não deve ser vista como um espelho fiel do que se passa ao nível populacional. É importante sublinhar que a percentagem de mortes por cirrose hepática, atribuíveis ao álcool, varia de acordo com o país. No entanto, este é um tipo de dado estatístico muito difundido e que permite comparar, embora com imensas cautelas, o grau de va-

riação nos níveis de problemas ligados ao álcool, entre países. Existem também muitos problemas em termos de fiabilidade das estatísticas indicadas para muitos países, nomeadamente por diferenças na certificação da morte.

2.5 OUTROS ASPECTOS DA DIMENSÃO E DISTRIBUIÇÃO DO “RISCO” ÁLCOOL

Dimensão do “risco”

Existe uma relação dose-resposta para um número de condições, de tal forma que, para um consumo de 20 g por dia, comparativamente com o não-consumo, o risco relativo aumenta 100% para a cirrose hepática, 20-30% para os cancros da cavidade oral, faringe e laringe, 10% para os cancros do esófago, 14% para os cancros do fígado, 10-20% para o cancro da mama na mulher e, provavelmente, 20% para os acidentes vasculares cerebrais.

Distribuição do “risco”

A **distribuição** do “risco” faz prever a existência de grupos mais vulneráveis (grupos de risco) ligados, por exemplo a: estado civil (solteiros, divorciados, viúvos), certas ocupações profissionais (restauração, indústrias de bebidas alcoólicas e de pescas, agricultura, construção, etc.); desemprego, género (mulheres) e idade (jovens) em que parece haver associação com um aumento de consumo.

Álcool e saúde da população

A análise da relação entre o consumo individual e o risco individual constitui a base da relação entre o nível de consumo na população e o conjunto de problemas experimentados pela população. Esta relação pode ser entendida, através da interacção entre funções de risco individual e distribuição do consumo entre a população. Existe uma relação significativa entre o nível populacional de con-

sumo e a mortalidade por cirrose hepática, a psicose alcoólica, o alcoolismo, a pancreatite, certos tipos de cancro e a mortalidade por todas as causas. Existe uma correlação positiva entre o consumo global e o suicídio, os acidentes de viação e a violência em relação a outros. O nível global de consumo de álcool na população está relacionado com a prevalência de problemas ligados ao álcool, de tal forma que um decréscimo de, aproximadamente, 10% no consumo per capita, significaria uma redução de aproximadamente 20% na mortalidade ligada ao álcool, nos homens, e redução de 5% nos acidentes de viação fatais, suicídios e homicídios, em toda a população.

Níveis de consumo de álcool e mortalidade

Grandes mudanças no consumo de álcool, por exemplo durante o período das guerras, conduziram a grandes mudanças na mortalidade. Em França, durante o racionamento da Segunda Guerra Mundial, verificaram-se efeitos importantíssimos na mortalidade por cirrose hepática. Ainda durante a Segunda Grande Guerra, o racionamento conduziu a um decréscimo de 80% no consumo de álcool. Um ano após a introdução do racionamento, a mortalidade por cirrose reduziu-se 50% e, cinco anos mais tarde, já ia em mais de 80%. Na Dinamarca durante a Primeira Grande Guerra, os preços da aguardente subiram para dez vezes mais, enquanto o preço da cerveja subiu para o dobro. Estas medidas drásticas tiveram como resultado uma redução de 3/4 do consumo, que passou de 6,7 para 1,6 litros, em apenas dois anos. O número de casos de *delirium tremens* registados desceu para 1/13 e o número de mortes por *alcoholismus chronicus* para 1/6 do registado anteriormente.



O consumo de álcool reduziu-se consideravelmente em Inglaterra durante a Primeira Guerra Mundial, com diminuição de 52% no consumo de cerveja, entre 1914 e 1918. Durante este mesmo período, as condenações por embriaguez desceram 79% e as mortes por cirrose hepática 64%.

A campanha anti-alcoólica desenvolvida na antiga União Soviética, entre 1985 e 1987, e a subsequente liberalização, em termos políticos e sócio-económicos, ilustra bem como grandes mudanças no consumo de álcool se encontram associadas às mudanças sociais.

Causas de morte específicas e consumo.

Quando se analisa a mortalidade ligada ao álcool para causas específicas, existe uma relação muito mais forte sempre que existe uma mudança no consumo per capita. Por exemplo, um incremento de 1 litro no consumo associa-se com um aumento na mortalidade por cirrose hepática, psicose alcoólica, alcoolismo, pancreatites e cancro das vias aero-digestivas superiores e do pâncreas, em cerca de 20%, na Noruega e de 40%, na Suécia. Dados da Dinamarca, Suécia, Finlândia, França, Hungria, Noruega e Portugal mostram que o aumento de um litro no consumo per capita está associado a um aumento de 10% no suicídio nos homens, nos países habitualmente consumidores, e de 3 a 4% nos outros.

Na criminalidade e violência

Para a maioria dos países existe também associação entre o consumo de álcool e a prevalência de assaltos e homicídios.

Estudo da incidência do álcool na criminalidade		
TIPO DE CRIME	POPULAÇÃO CRIMINAL	DOENTES ALCOÓLICOS ENVOLVIDOS EM CRIMES
Violência	11%	43%
Falsificação	11%	4%
Acidentes Alc. sup. 1,2	3%	38%
Furto	49%	7%
Incendiário	2%	4%
Crimes Sexuais	0.4%	4%

Fonte: Pinto A, Frazão H, Breda J, CRAC97

Em suma, no âmbito da Saúde Pública, o consumo abusivo de álcool constitui:

- causa importante de perda de saúde, contribuindo significativamente para a taxa de mortalidade e colocando um peso bastante grande sobre os sistemas de saúde. 8 a 10% das mortes de indivíduos com idades compreendidas entre 16 e 74 anos e 6 a 20% de todas as admissões agudas em hospitais estão relacionadas com o álcool. E do mesmo modo, importantes problemas de saúde, desde hipertensão arterial, doença cerebrovascular, cancro, incluindo os cancros da mama, na mulher, das vias aero-digestivas superiores e do tracto digestivo, no homem, cirrose hepática, desequilíbrio psicológico e dependência.
- factor interveniente em mais de um, em cada três, acidentes de viação. É também um factor importante nos acidentes domésticos, nos dos tempos livres e fundamentalmente nos relacionados com o trabalho.
- elemento implicado em muitos problemas na ordem pública incluindo crime, homicídio e violência.
- factor importante de ruptura familiar, violência doméstica e maus tratos sobre crianças; constitui também um importante acréscimo nos encargos para as estruturas e sistemas de apoio social.
- factor de redução da produtividade, principalmente através do absentismo, acidentes, reduzido e desadequado desempenho no posto de trabalho.
- factor desencadeador de perda da saúde e do aumento dos níveis de morbi-mortalidade, quando associado ao uso de tabaco, benzodiazepinas, drogas e outros factores, nomeadamente nutricionais.
- causa de consideráveis **despesas** através de perdas de produtividade e de **custos** com a saúde, bem-estar social, transportes e sistema judicial-criminal. O “fardo” económico situa-se em cerca de 2 a 6% do Produto Nacional Bruto.

REPERCUSSÕES INDIVIDUAIS DOS PROBLEMAS LIGADOS AO ÁLCOOL

3



3.1 → BASES FISIOPATOGÉNICAS

O Álcool no organismo humano. Ingerido através da boca, o álcool é inteiramente absorvido pelo tubo digestivo: 30% no estômago, cerca de 65% no duodeno, imediatamente após a sua passagem pelo piloro, e o restante no cólon.

Nos indivíduos em jejum a absorção faz-se em 15-20 minutos, havendo factores que podem alterar a velocidade dessa absorção, por exemplo: a concentração de álcool e a composição da bebida, o estado da mucosa gástrica e duodenal, a ingestão simultânea de alimentos, nomeadamente açúcares e leite, que podem alongar o período de absorção até três horas, etc... .

O álcool é absorvido atravessando a mucosa digestiva sem sofrer prévia digestão, ao contrário do que sucede com os alimentos. Passando para a circulação sanguínea difunde-se facilmente, através dela, a todo o organismo, em função do conteúdo hídrico dos diferentes órgãos ou tecidos. Assim, pode encontrar-se, principalmente, na saliva, no sangue, no líquido céfalo-raquidiano, no leite da mulher, no feto, no suor e na urina. Compreensivelmente, atinge em especial os órgãos mais ricamente vascularizados, nomeadamente o fígado, o cérebro, os rins, o coração, os músculos e distribui-se em menor quantidade nos ossos e tecido adiposo.

A *alcoolemia*, taxa de álcool no sangue, traduz a impregnação alcoólica do indivíduo, em determinado momento.

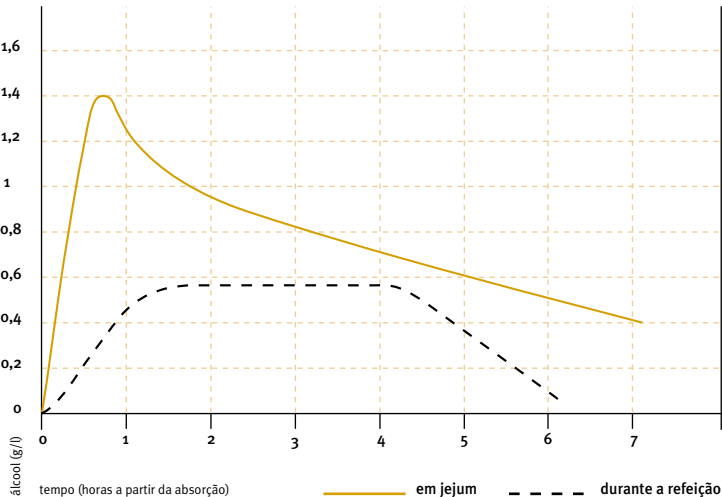
Após a absorção de uma bebida alcoólica, a concentração de álcool no sangue eleva-se, atingindo valores máximos até cerca de uma hora e meia após a ingestão, mais rapidamente em jejum e mais lentamente no decurso de uma refeição. Seguidamente, os valores começam a decrescer em função do tempo, com uma velocidade que depende de factores individuais e metabólicos.

A **curva de alcoolémia** é graficamente construída pelo registo desses sucessivos valores.

Curva de alcoolémia

fonte: World Drink Trends 2000

consecutiva à absorção de 3/4 litro de vinho de 10 graus



Há vários métodos laboratoriais e práticos para a determinação da taxa de alcoolémia.

De uma forma prática, podem calcular-se os valores aproximados da taxa de alcoolémia relativa a determinadas quantidades de bebidas alcoólicas ingeridas, através da fórmula:

$$\text{Taxa de Alcoolémia} = \frac{\text{Peso do álcool puro consumido (em gramas)}}{\text{Peso corporal (em Kg)} \times \text{Coeficiente (0,7 nos homens)}} \\ \text{(0,6 nas mulheres)} \\ \text{(1,1 no curso das refeições)}$$

Por exemplo, quando um homem de 70 Kg bebe um copo de vinho de 12° (1/6 do litro), o que representa 20 ml ou 16 g de álcool puro, a sua alcoolemia atinge:

$$\text{a) Fora das refeições: } A = \frac{16}{70 \times 0,7} = 0,3 \text{ g/l}$$

$$\text{b) Durante as refeições: } A = \frac{16}{70 \times 1,1} = 0,2 \text{ g/l}$$

A **eliminação** do álcool faz-se apenas, em 10% do total ingerido, pelos *pulmões* (o que permite o doseamento da alcoolemia pela sua pesquisa no ar expirado), pelo *suor* e pela *urina*. A transformação dos restantes 90% é feita, na sua quase totalidade, a nível do fígado, no hepatócito. A reduzida transformação extra-hepática tem lugar no cérebro, pulmão, rim, tubo digestivo.

Degradação do Álcool no Fígado. No indivíduo normal, o *etanol é oxidado*, numa primeira fase, em *acetaldeído* e, em seguida, em *acetato*. Esta primeira reacção é catalizada por um enzima, a *Álcooldesidrogenase* (sistema ADH). No indivíduo bebedor excessivo / alcoólico crónico, em que a actividade ADH se pode encontrar já bloqueada, duas outras vias – “vias de recurso” – são também chamadas a intervir: a via do sistema *MEOS* e a via da *CATALASE*.

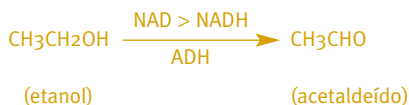
Estas reacções poderão ser esquematizadas do seguinte modo:

1.ª Fase > FORMAÇÃO DE ACETALDEÍDO, através de:

1) Via Sistema Álcooldesidrogenase (ADH) > através do enzima intracito-plasmático álcooldehidrogenase e seu coenzima, o NAD, que se transforma em NADH (esta reacção exige energia, formada na degradação dos alimentos, por exemplo, do açúcar). A actividade da ADH está limitada pela quantidade de NAD disponível, e pela re-transformação de NADH em NAD utilizável para uma

nova reacção. Não deve esquecer-se que o NAD é necessário em outras reacções metabólicas dos alimentos, no fígado, sendo o seu gasto, pelo álcool, fonte de perturbação do restante metabolismo. Além disso, a capacidade que o fígado tem para a produção deste enzima e para a sua regeneração, é limitada...

Reacção esquemática:



2) Via suplementar ou de recurso > Sistema Microsómico de Oxidação do Etanol (Sistema MEOS). Foi Lieber que demonstrou a sua existência e a sua participação na destruição de 20% do álcool ingerido, num modelo de consumo excessivo.

É um enzima intra-mitocondrial, em que o co-factor da reacção é a Nicotinamida – Adenina – Dinucleótido – Fosfato Hidrogenado (NADPH).

Reacção esquemática:



As interacções metabólicas entre o álcool e certos medicamentos, em cuja oxidação intervêm também os sistemas microsómicos, são compreendidas nesta perspectiva de co-intervenção de sistemas enzimáticos, no alcoolismo crónico.

3) Via Catalase > enzima presente em numerosos tecidos, é abundante no fígado. É uma via de recurso e, através dela, é catalisada a transformação do álcool em acetaldeído, na presença de água oxigenada.

Reacção esquemática:



Esta é uma via de *recurso tóxica*, sendo a formação de água oxigenada responsável pela destruição de ácidos nucleicos, constituintes dos cromossomas indispensáveis à multiplicação celular.

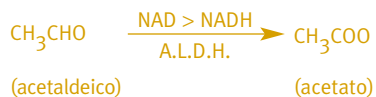
2.^a Fase > FORMAÇÃO DE ACETATO

Esta reacção vai incidir sobre o acetaldeído, primeiro produto da degradação do etanol e muito tóxico para o organismo, transformando-o em acetato.

Trata-se de uma reacção essencialmente hepática (90 a 95%), catalizada pelo enzima *Acetaldeído-Desidrogenase* (ALDH).

Existem várias fórmulas moleculares de ALDH que intervêm em diferentes metabolismos, nomeadamente nos dos aldeídos derivados de aminas biogéneas. Ele pode condensar-se quer com as catecolaminas, quer com as indolaminas, para formar compostos de estrutura muito semelhante à de certos produtos psicoactivos e alucinogéneos. Daí o **papel que ultimamente tem sido atribuído ao acetaldeído na formação da dependência alcoólica**.

Reacção esquemática:



Destino do Acetato > o acetato proveniente do metabolismo do etanol passa, na sua maior parte, para a circulação, onde a sua oxidação é efectuada pelos tecidos periféricos.

O conhecimento dos processos bioquímicos descritos constitui a base para a compreensão dos mecanismos fisiopatológicos das perturbações do alcoólico.

Na ingestão abusiva de álcool, a oxidação do etanol é acelerada, exigindo uma contínua redução do NAD, com formação de NADH₂.

A reoxidação de NADH₂ processa-se de vários modos, tendo como consequência um *excesso de iões de hidrogénio intra-hepatocitário*, que está na base de muitas perturbações metabólicas comuns a estas situações de alcoolismo crónico.

Referem-se algumas dessas situações, relacionadas com o aumento da relação NADH₂/NAD:

- O aumento da síntese de ácidos gordos e a acumulação de colesterol, responsáveis pela *hiperlipidémia e esteatose hepática*;
- O aumento da redução de piruvato a lactato, aumento que, no *hepatócito*, se associa a uma diminuição da neoglicogénese e, *no sangue*, à hiperlactacidémia, responsável pela *hiperuricémia* do alcoólico (hiperuricémia secundária à diminuição da clearance renal do ácido úrico) e certo grau de *acidose*.

Esta mesma perturbação do potencial redox (aumento da relação lactato/piruvato) é a causa, no alcoolismo crónico, de uma inibição da síntese de proteínas e de ácidos nucleicos, o que maior gravidade vem dar à situação.

Além das perturbações do metabolismo *proteico e lipídico*, o alcoolismo provoca também alteração a nível dos *glúcidos*. Mais de 50% dos doentes alcoólicos têm intolerância à glicose, perturbação que só desaparece após

abstinência total de álcool. No entanto, deve dizer-se que a fisiopatogenia destas perturbações, à excepção das complicações pancreáticas crónicas, é mal conhecida, ainda. Sabe-se que o etanol pode produzir uma *diminuição de 20 a 30% da actividade global do ciclo de Krebs*.

Finalmente, as perturbações relativas ao metabolismo dos *sais minerais* e das *vitaminas* e ao *equilíbrio hidro-electrolítico* devem ser também consideradas na patologia do alcoolismo crónico e no seu tratamento.



3.2 ASPECTOS CLÍNICOS

INTRODUÇÃO

O álcool está na base de múltiplas situações de doença do indivíduo quer predispondo, associando-se e agravando outras doenças (por exemplo, tuberculose, doenças cardiovasculares, doenças digestivas, cancro), quer sendo directamente responsável por uma morbilidade de expressão multiforme.

Já, aliás, foram focados alguns aspectos desta morbilidade, que é frequente e grave em Portugal. Em 1974, Péquignot considerava os «consumos de etanol superiores a 60 gramas por dia, para os homens, e a 20 gramas por dia, para as mulheres, susceptíveis de provocar lesão hepática». Mas os progressos da investigação neste campo têm chamado a atenção para a noção de *risco*. Por exemplo, as taxas de mortalidade mínima, por cirrose, são observadas para os consumos de 0 a 5 litros de álcool por ano e por indivíduo; paralelamente o estudo da relação dose-efeito mostra uma incidência mínima para o consumo médio individual de 10 gramas de álcool por dia» - o que corresponde a uma dose diária inferior a um copo de vinho de 10 graus (Péquignot 1986).

O conhecimento das manifestações clínicas ligadas ao consumo de álcool foi durante muito tempo prejudicado pela ausência de conceitos (de doença, de alcoologia, de saúde pública, etc.) e pelo desconhecimento dos *efeitos tóxicos do álcool*, no indivíduo. O diagnóstico, sempre tardio, do Alcoolismo era feito quer no foro neuropsiquiátrico, quer no digestivo, em face de quadros de Encefalopatia e Demência ou de Cirrose Hepática, situações todas elas já de longa evolução com lesões irreversíveis.

O estudo da «cronologia do aparecimento de sintomas» na população doente alcoólica do Centro de Recuperação de Alcoólicos de Coimbra (M. L. Mercês de Mello, 1980) revelou que a idade média do aparecimento das primeiras queixas digestivas e neurológicas (epigastralgia, azia, parestesias, caimbras) correspondia aos 25 anos, antecedendo largamente a do aparecimento dos quadros psiquiátricos do alcoólico crónico. Foram, contudo, estes que, durante muitos anos, determinaram o diagnóstico e tratamento do seu Alcoolismo Crónico, não tendo sido as primeiras queixas devidamente valorizadas como manifestações clínicas da sua *Doença Alcoólica*.

Há, pois, necessidade de conhecer as formas por que se exprime a morbilidade alcoólica, que tão pouca especificidade tem, mas que tão precocemente surge na vida do indivíduo.

Toda a morbilidade alcoólica está directa ou indirectamente ligada aos efeitos tóxicos do etanol.

Efeitos Tóxicos do Álcool, no **Indivíduo**:

- **Acção Tóxica Aguda** > Alcoolismo Agudo (Embriaguez)
- **Acção Tóxica Crónica** > Alcoolismo Crónico
- Acção Tóxica durante a **Gravidez**, (podendo ir desde efeitos mínimos sobre o desenvolvimento, à Síndrome Fetal Alcoólica) será objecto da parte 3.3.

ALCOOLISMO AGUDO • EMBRIAGUEZ (INTOXICAÇÃO ALCOÓLICA AGUDA)

As *manifestações agudas* da intoxicação alcoólica estão relacionadas com a acção directa do álcool sobre o sistema nervoso central.

Os *efeitos imediatos* do álcool absorvido são facilmente evidenciados através da sua acção depressora que atinge, primeiramente, as formações corticais com maior grau de integração e de diferenciação e, à medida que os valores de alcoolémia vão aumentando, acabam por atingir, também, as funções vegetativas.

As manifestações de uma intoxicação aguda alcoólica são variáveis, dependem da quantidade e qualidade da bebida alcoólica e da tolerância do indivíduo. Estes quadros clínicos são designados de *embriaguez*, podendo distinguir-se o de *embriaguez simples* e o de *embriaguez complicada* ou «patológica».

Nas sucessivas fases clínicas da síndrome de embriaguez, a primeira caracteriza-se por um breve estado de excitação psíquica, com euforia, diminuição da tensão e ansiedade e anulação de inibições. Estes sintomas, ainda pouco marcados para alcoolémias até 0,5-0,8 gramas/litro, podem acentuar-se, à medida que os valores da taxa de alcoolémia sobem. Contudo, mesmo para valores ainda relativamente baixos, os testes põem já em evidência perda de capacidades intelectuais, inibição da atenção e alterações a nível dos movimentos.

Para valores de 1 a 2 gramas/litro, acentua-se a síndrome expansiva, a falta de crítica, podendo surgir uma ligeira agressividade.

A segunda fase é já caracterizada por alterações muito marcadas – a nível do pensamento, da atenção, da esfera sensorial, da sensibilidade, da coordenação motora e do equilíbrio, podendo surgir sintomas vegetativos do tipo náuseas e vómitos, midríase, taquicardia. A alcoolémia é, então, superior a 2 gramas/litro.

Segue-se uma terceira fase, caracterizada por confusão, sono profundo, podendo retroceder, ao fim de algumas horas, para o despertar, ou, quando a alcoolémia atinge valores elevados (de 5-6 e mais gramas/litro), progredir para o coma ou mesmo morte, passando por uma hipoglicémia secundária e alterações neurovegetativas como depressão respiratória, cardiocirculatória, hipotermia.

De notar que, nomeadamente na condução, antes do 0,5 g/l instituído legalmente muitos indivíduos podem apresentar já: redução da concentração e da capacidade de efectuar manobras simples e de mudanças de direcção; tendência a uma conduta mais arriscada e de maior velocidade bem como um risco de ligeira perturbação das capacidades de reacção simultânea; problemas da visão lateral, dificuldade em distinguir sinalização e erros na apreciação da distância e finalmente redução da assimilação das percepções.

Estes quadros de embriaguez podem complicar-se por crises convulsivas, e por outros sintomas que agravam extraordinariamente a situação, tomando tonalidades bem diferentes da vulgar embriaguez. São chamados quadros de *embriaguez «patológica»*, que apresentam sintomas de excitação e delírio, nos quais é tradicional distinguir três formas diferentes:

- forma *alucinatória*, caracterizada pelo aparecimento, durante a embriaguez, de alucinações visuais e auditivas. Existe, por vezes, um verdadeiro onirismo. O carácter ameaçador dos temas leva o indivíduo a reagir, por vezes, com violência;
- forma *delirante*, em que ideias de perseguição, megalomanias, e, muito frequentemente, de ciúme, tornam o quadro de embriaguez muito grave, com perigosidade no que respeita ao comportamento para com o cônjuge;
- forma *excito-motora*, caracterizada por excitação verbal e de movimentos, atitudes furiosas e agressivas, conduta por vezes com perigosidade, na base de situações médico-legais.

MORBILIDADE DO ALCOOLISMO CRÓNICO

A > Manifestações de ordem médica. Se bem que alguns dos *problemas médicos* do Alcoolismo Crónico correspondam a situações causadas por deficiente nutrição e carência de vitaminas, na sua maior parte correspondem aos efeitos de uma *acção tóxica directa do álcool*, nomeadamente do *acetaldeído*, seu primeiro metabólito.

As perturbações manifestam-se sobre os vários órgãos e sistemas do indivíduo. Em geral, são os Clínicos Gerais os técnicos de saúde que primeiro entram em contacto com estas perturbações. Muitos doentes alcoólicos dão entrada nos Hospitais Gerais, por doença directa ou indirectamente ligada ao abuso do álcool, problema básico nem sempre valorizado suficientemente.

Não caberá, neste âmbito, desenvolver Quadros Clínicos que pouco ou nada têm de específico no Alcoolismo, a não ser a frequência com que fazem parte da morbilidade médica do alcoólico crónico. Por isso, para o seu estudo, aconselha-se a consulta de obras de Patologia, correspondente ao Sistema/Órgão afectado, sendo aqui referidos apenas resumidamente. Terão abordagem mais longa aquelas que constituem a morbilidade psiquiátrica do Alcoolismo Crónico.

Aparelho Digestivo > É, incontestavelmente, um dos alvos privilegiados da intoxicação crónica pelo álcool. Os efeitos correspondem à sua acção tóxica, directa ou indirecta, são determinantes de perturbações metabólicas múltiplas e, inclusive, de alterações estruturais em todo o aparelho digestivo. O álcool pode ser a causa principal de *glossites*, *esofagites*, *gastrites*, *da síndrome de mal-absorção intestinal*, *de hepatopatia* (hepatite, esteatose, cirrose), *de lesões pancreáticas* agudas ou crónicas. E pode constituir também um factor quer de agravamento de certas lesões digestivas não directamente ligadas a ele, quer de predisposição para o aparecimento de outras.

Hepatite Alcoólica > É das perturbações mais importantes, podendo apresentar todas as formas de transição entre uma forma clínica aparatosa ou uma outra praticamente assintomática, com evolução variável e muitas vezes imprevisível. A abstinência total do álcool é uma condição *sine-qua-non* para a regressão total de lesões, embora esta nem sempre se dê e, em muitos casos, se observe uma evolução para a *cirrose*. Esta evolução depende, como é sabido, de numerosos factores, de que sobressaem os de natureza individual, determinantes de uma maior ou menor vulnerabilidade.

É de referir ainda a frequente associação do alcoolismo com os cancros buco-faríngeo e hepático.

Sistema Cardiovascular › É frequentemente atingido. O efeito vasodilatador do álcool sobre os pequenos vasos periféricos determina o aparecimento da coloração típica da face do alcoólico e sintomas vasculares locais.

Miocárdio › Sofre, como músculo que é, os efeitos do abuso alcoólico, através de alterações metabólicas e lesões celulares. São frequentes hipertrofias e dilatação com insuficiência cardíaca, quadros de *miocardiopatia*, perturbações arteriais, fragilidade das paredes vasculares e hemorragias, *hipertensão arterial*.

Sistema Hemático › São frequentes as alterações de tipo *anemia*, *diminuição de plaquetas*, alterações da *série branca* e da *coagulação* do sangue.

Aparelho Locomotor › As perturbações músculo-esqueléticas são muito frequentes, sendo vários os factores que contribuem para o seu aparecimento: maior frequência de pequenos traumatismos a que o alcoólico crónico está sujeito; carências alimentares, atrofia óssea. Osteopenia, osteomalácia, osteoporose têm sido descritas, com certa frequência, nestes doentes.

Miopatia alcoólica › Está sempre presente nos quadros de alcoolismo crónico. Por um lado, por deficiência de fósforo, de magnésio, de potássio, por interferência no transporte do cálcio, por alteração dos enzimas musculares, por alterações vasculares, por carências de nutrição, etc., e, por outro, pela acção directa do álcool sobre a célula muscular (Robin). Aliás, esta multiplicidade de factores explica a frequência e gravidade com que o músculo é afectado na intoxicação crónica, sendo frequentes e precoces as queixas de cansaço muscular, mialgia, caimbras, atrofias, etc. (alterações susceptíveis de confirmação em exames electromiográficos e biópsia).

B › Manifestações Neuropsiquiátricas do Alcoolismo Crónico.

Correspondem a quadros de aparecimento a médio e longo prazos, encontrando-se ligados quer à acção tóxica do Álcool, ou de outras substâncias

químicas com ele relacionadas, sobre o Sistema Nervoso Central, quer ao efeito de carências várias e fenómenos metabólicos complexos, como é o caso da carência de vitaminas de tipo B₁, B₆, B₁₂ e das conseqüências de uma insuficiência hepática.

As primeiras manifestações da intoxicação alcoólica crónica podem ser constituídas por simples alterações de “carácter”, tornando-se o indivíduo facilmente irritável, impulsivo, ansioso, com dificuldades intelectuais várias, por exemplo, com fatigabilidade de pensar, empobrecimento do conteúdo do pensamento, “falhas” na memória e alterações do sono (insónia, onirismo, episódios confuso-oníricos nocturnos, com actividade “ocupacional”).

As crises de ansiedade matinais, com tremores das extremidades dos membros superiores, tremor lingual e “vómitos” matinais são, muito frequentemente, sintomas relacionados com períodos de privação, às vezes relativos só ao período da noite, e que, no alcoólico crónico, podem apresentar-se isolados durante alguns anos.

Deliberadamente se foge a citar aqui várias classificações dos quadros neuropsiquiátricos que tradicionalmente vêm referidos nos tratados de Psiquiatria. Descrevem-se, a seguir, os quadros que mais habitualmente podem ser encontrados hoje nos serviços onde a morbilidade neuropsiquiátrica do doente alcoólico pode determinar o seu internamento.

Quadros de Delírio Alcoólico surgem em intoxicações alcoólicas avançadas, desencadeados mais vulgarmente pela supressão do álcool (*sevrage*), mas também por um aumento brusco de consumo, ou por um traumatismo, uma intervenção cirúrgica, uma infecção aguda ou mesmo um traumatismo psíquico. Os fenómenos de adaptação, responsáveis pelo desenvolvimento da *tolerância* à acção contínua do álcool, são alterados pela sua supressão brusca. O síndrome de *sevrage* traduz a rotura de um equilíbrio, e vai manter-se até que os processos psicológicos sejam restabelecidos.

1) Delírio Alcoólico Subagudo › A intensificação dos sistemas de privação e o aparecimento de um estado confuso-oníróide, com certo grau de agitação, são aspectos habitualmente presentes no quadro. As alucinações visuais são frequentemente *zoópsicas*, ou de conteúdo profissional, em redor do qual a actividade do doente vai desenvolver-se, com *falsos reconhecimentos* em relação àqueles que o rodeiam.

- As alucinações podem apresentar um carácter terrorífico.
- O estado físico geral do doente é geralmente poupado.
- Contudo, este quadro pode agravar-se, evoluindo para um Delirium Tremens ou Delírio Alcoólico Agudo.

2) Delírio Alcoólico Agudo ou Delirium Tremens › É um delírio confuso-onírico com intensa agitação, sendo precedido, como no anterior delírio (sub-agudo), de acentuação dos tremores e dos episódios confuso-oníricos ou subitamente instalado, após uma ou mais crises convulsivas.

- É um quadro psicótico grave, associando sintomas psíquicos, neurológicos, e mau estado geral do doente.
- Entre os primeiros destacam-se: confusão, alucinações visuais, auditivas, cinestésicas, delírio ocupacional e intensa agitação com insónia total.
- Entre os segundos, tremor generalizado e contínuo, movimentos masticatórios, disartria.

O estado geral do doente é típico, com suores profusos, palidez, hipertermia, taquicardia. Rapidamente pode evoluir

para um quadro de desidratação intensa, hipotensão arterial, com colapso cardiocirculatório e morte. Laboratorialmente, pode constatar-se um aumento de Na com baixa do K, hipera-zotémia secundária ao catabolismo azotado e acidose.

Se uma intervenção terapêutica eficaz for urgentemente instituída, o quadro poderá evoluir favoravelmente, em quatro a cinco dias, podendo no entanto observar-se a persistência de sequelas, do tipo alucinose pós-onírica, delírio crónico, delírio de ciúme.

Polinevrite, ou melhor, **Polineuromiopia Alcoólica** › Situação determinada por carências vitamínicas e minerais, e pela acção tóxica directa do próprio álcool, é um quadro que pode ter início com queixas, do tipo de parestesias dos membros inferiores, caimbras, dor muscular à palpação e alterações sensitivas.

Trata-se, em geral, de uma polinevrite de tipo misto, sensitivo-motora, predominando a sua localização nas extremidades inferiores, podendo evoluir para um quadro com alterações tróficas, retracções tendinosas, atrofias graves e dificuldade na marcha.

Nevrite Óptica Retro-bulbar › É um quadro com acentuada baixa da acuidade visual e escotoma central da retina. Se a vitaminoterapia não for instituída maciça e precocemente, pode evoluir para uma atrofia óptica e cegueira.

Síndrome de Korsakoff › ou *Encéfalo-polinevrite de Korsakoff* é um quadro frequente em doentes com uma intoxicação alcoólica crónica grave, com carência de vitamina B₁ entre outras. Fazem parte do quadro perturbações mnésicas, alteração do humor, cefaleias, insónia e sintomatologia de polinevrite sensitivo-motora dos membros inferiores. A amnésia, de início anterógrada, podendo tornar-se, no curso da doença, também retrógrada, é acompanhada de uma desorientação têmporo-espacial, falsos reconhecimentos e confabulações. Este quadro evolui, em geral, de uma forma progressiva, para um

estado de deterioração mental ou, em certos casos, de forma rápida, para uma psicose confusional grave ou Encefalopatia de Gayet-Wernicke.

Encefalopatia de Gayet-Wernicke › É caracterizada por confusão mental, acentuada lentificação do pensamento, perturbações mnésicas do tipo Síndrome de Korsakoff, a que se associam sintomas correspondentes a lesões localizadas nas regiões peri-ventriculares, talâmica e hipotalâmica, sobrevivendo nistagmus e paralisias óculo-motoras por lesões dos núcleos, ptose palpebral, hipertonia, sintomas cerebelosos com ataxia, alteração do equilíbrio, alterações vegetativas, taquicardia, suores. Este quadro evolui, com frequência, para o coma e para a morte.

Classicamente estas duas encefalopatias eram descritas como entidades distintas, com quadros clínicos bem demarcados. Ultimamente, segundo recentes trabalhos de *Victor e Adams*, elas correspondem a *estádios diversos da* mesma doença, hoje designada por *Síndrome de Wernicke- Korsakoff (WKS)* em que poderá incluir-se, ainda, a *atrofia cerebelosa, mais rara*.

Outros Quadros Encefalopáticos › Relacionados com carências graves de vitamina B₁ e com a ação tóxica do álcool, são, por exemplo: a *Encefalopatia de Marchiafava Bignami* (desmielinização intensa, com necrose do corpo caloso e hemisférios cerebrais, levando rapidamente a demência, convulsões, disartria e hipertonia, é também chamada Polio-Encefalite Superior Hemorrágica); a *Atrofia Cerebelosa de Alajouanine* (com lesões degenerativas localizadas predominantemente no vermis e hemisférios cerebelosos, responsáveis pelos sintomas de perturbações de equilíbrio e da coordenação motora); a *Mielinólise Centropôntica* (com desmielinização e necrose na zona central do pé da protuberância).

Demência Alcoólica › Provém, com frequência, da evolução dos quadros anteriormente descritos, mas pode instalar-se na impregnação crónica, através de um progressivo declínio das funções mentais, ao longo de vários anos, com

evolução para a demência. A possibilidade de uma reversibilidade de sintomas é hoje aceite, ao contrário do que habitualmente se admitia. Estudos efectuados por meio de tomografia computadorizada põem em relevo processos de regeneração neuronal e retrocesso de atrofia cerebral (Carlen, P. e cols.).

Assim, a deterioração mental alcoólica poderá ser detida e retroceder, com uma abstinência total e continuada de álcool.

Encefalopatia Porto-Cava > É consequência metabólica de doença hepática e não é rara na cirrose do fígado. Tem sintomas típicos, como o “flapping tremor” das mãos, a rigidez de tipo extra-piramidal, a confusão e a sonolência, e a evolução pode dar-se para o coma hepático com o característico “foetor hepaticus”, e morte.

O mecanismo fisiopatológico deste estado é mal conhecido, relacionando-o uns autores com a hiperamoniémia outros com o défice de metabolitos, indispensáveis à actividade cerebral, por insuficiência da célula hepática, e outros ainda, com a isquémia cerebral, devida a uma redução do débito sanguíneo cerebral.

ALCOOLISMO E EPILEPSIA

O doente alcoólico pode sofrer crises convulsivas no decurso da sua intoxicação alcoólica aguda ou crónica, sem que necessariamente tenha de ser considerado um doente epiléptico ou com Epilepsia Alcoólica.

Segundo os diferentes autores, a frequência de crises epilépticas no alcoolismo varia entre 5 e 35%, sendo as crises de *grande mal* as mais frequentes, relativamente às de *pequeno mal* e *psicomotoras*, que são raras.

A “epilepsia alcoólica” foi, até há poucos anos, considerada como uma entidade nosológica. Actualmente tal não sucede, mas conhecem-se as relações

entre a epilepsia e o álcool, funcionando este *como factor de agravamento de uma epilepsia pré-existente, de desencadeamento das crises em terreno predisposto e causa tóxica de lesões orgânicas, que poderão ser a base da sintomatologia epiléptica* (focal ou generalizada).

Sistematizando as possibilidades do alcoolismo se acompanhar de crises convulsivas:

- 1) Doença epiléptica já existente, em que o álcool funciona como *desencadeador* da crise e factor de *agravamento*.
- 2) Indivíduo com predisposição epiléptica, “terreno” favorável, embora sem crises até ao momento em que o álcool vai facilitar a sua eclosão.
- 3) Crise convulsiva, na privação alcoólica, com o significado de um primeiro sintoma de Delírio Agudo ou Sub-agudo.
- 4) Crise convulsiva em indivíduo com alcoolismo agudo, sem antecedentes epilépticos, onde a crise é apenas um sintoma de ingestão maciça de álcool ou da hipoglicémia presente na embriaguez.
- 5) Crises epilépticas desencadeadas por lesões cerebrais aparentes, causadas pelo álcool na intoxicação crónica.
- 6) Crises epilépticas em alcoólico crónico sem antecedentes de epilepsia ou predisposição e sem lesões cerebrais aparentes. Seria esta a única situação que poderia manter a antiga designação de “*epilepsia alcoólica*”.

O electroencefalograma, à excepção das situações de prévia doença epiléptica e dos quadros de alcoolismo crónico com lesões cerebrais e orgânicas (degenerescências, atrofias), não revela sinais específicos de comicidade, não se observando actividades bio-eléctricas paroxísticas.

A intoxicação crónica prolongada, pode traduzir-se por alterações de dessincronização, frequentes na “encefalose”, e as provas de activação podem pôr em relevo um abaixamento do limiar epileptogéneo.

3.3 → EFEITOS DO ÁLCOOL DURANTE A GRAVIDEZ

O modo despreocupado, permissivo e até encorajante ao consumo, com que a população em geral encara a ingestão de álcool, pela *mulher*, durante a *concepção* e *gravidez*, é francamente contrastante com alguns conceitos e até «medidas» com significado «preventivo», que desde tempos imemoriais já associavam o álcool a efeitos nocivos sobre a criança que está para nascer.

Desde Cartago e Esparta onde leis proibiam o uso de álcool aos jovens casais, passando por referências, no Antigo Testamento, à abstinência de bebidas alcoólicas durante a gravidez, até à definição de Síndrome Fetal Alcoólico por Lemoine (1968) Jones e Smith (1973), longo tem sido o caminho percorrido por esta problemática, que se encontra actualmente a ser objecto de estudo e a ser tema fundamental de programas de Prevenção de P.L.A. e Promoção da Saúde.

Os mecanismos patogénicos, pelos quais o álcool actua a nível do feto, estão a ser objecto de investigação; mas conhece-se já, no entanto, o modo como o etanol alcança os tecidos fetais e a dinâmica das trocas sanguíneas entre a mãe e o feto, relativamente às concentrações de álcool.

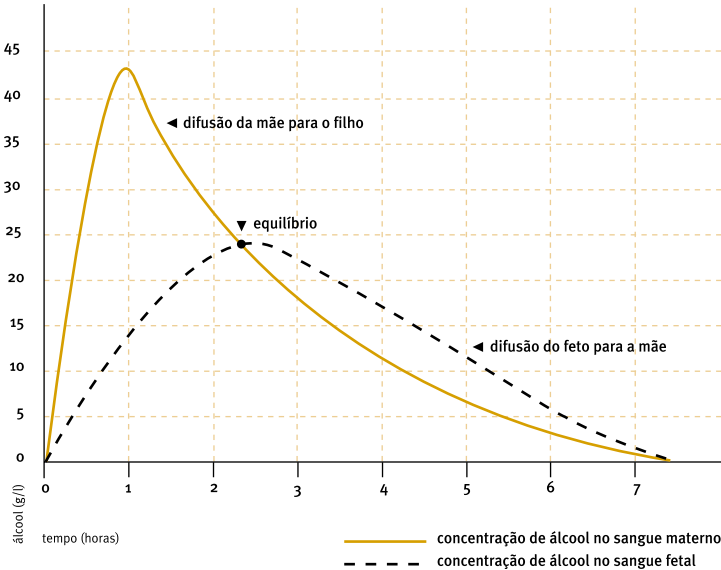
ÁLCOOL E CIRCULAÇÃO FETAL

O etanol, tal como o acetaldeído, atravessam livremente a membrana placentar, uma vez que as suas moléculas são pequenas e rapidamente solúveis na água e nos lípidos. Sendo a barreira placentária permeável a essas moléculas, a difusão do álcool vai fazer-se facilmente e em dependência, somente, do fluxo sanguíneo placentar, segundo um gradiente de concentração.

Assim, seguindo a dinâmica relativa à ingestão de uma única dose de álcool, verificamos que a concentração do etanol no sangue da mãe subirá rapidamente, enquanto no feto a concentração máxima terá lugar algum tempo mais tarde, nunca atingindo valores tão elevados.



Cinética da concentração de álcool no sangue materno-fetal



Como a mãe metaboliza o álcool, a concentração deste no sangue irá descendo, mas, em virtude de o feto não ter a possibilidade de metabolizar o etanol (já que as suas células hepáticas não fabricam ainda ADH), a concentração do álcool no sangue fetal manter-se-á elevada durante mais tempo, até que a concentração do etanol no sangue da mãe seja inferior. Então, o álcool difundir-se-á em sentido inverso, ou seja, da circulação fetal para a circulação materna.

Compreende-se, assim, a dinâmica das trocas sanguíneas entre a mãe e o feto, relativamente às concentrações do álcool, e o modo como este alcança e impregna os tecidos fetais, sobre os quais pode exercer um efeito teratogénico.

ACÇÃO TÓXICA DO ÁLCOOL NA GRAVIDEZ

A toxicidade do álcool e dos produtos seus derivados faz-se sentir ao longo de todo o período de gestação, mas os mecanismos dessa acção patogénica do álcool são ainda mal conhecidos.

Centenas de trabalhos de natureza epidemiológica, de que destacamos os de Streissgutt e seus colaboradores, têm vindo a acumular-se nos últimos 15 anos. Desenvolvendo estudos prospectivos e longitudinais, alguns ainda em curso, Streissgutt tem procurado um melhor conhecimento dos efeitos de uma exposição do embrião e do feto ao álcool, verificando que:

- Os efeitos da alcoolização pré-natal podem revelar-se em todas as idades;
- Uma alcoolização aguda e transitória constitui maior **risco** no início da gravidez do que no 5.º mês;
- A incidência de perturbações de aprendizagem e de adaptação de crianças, filhas de consumidoras habituais, é superior à dos outros filhos de mães não bebedoras;
- Não há comprovação estatística da existência de um “limiar” de alcoolização, abaixo do qual o consumo deixará de constituir um risco durante a gravidez.

Segundo Roseth, H. L. e Quелlette, E. M., o aumento do consumo de álcool é responsável por um aumento na incidência de malformações, em percentagens que podem ultrapassar os 30% nas bebedoras excessivas, podendo as mesmas encontrar-se já, significativamente, em mulheres que consomem “doses superiores a 30 cl. de álcool por semana”, o que equivale a um consumo diário de 4 dl. de vinho, de 11°.

O álcool tem **efeitos tóxicos directos** no processo de divisão celular, sendo, portanto, o risco de malformações tanto mais elevado, quanto a alcoolização da grávida se fizer por episódios agudos, nos primeiros meses de gravidez, provocando alcoolémias elevadas durante o **período embrionário**.

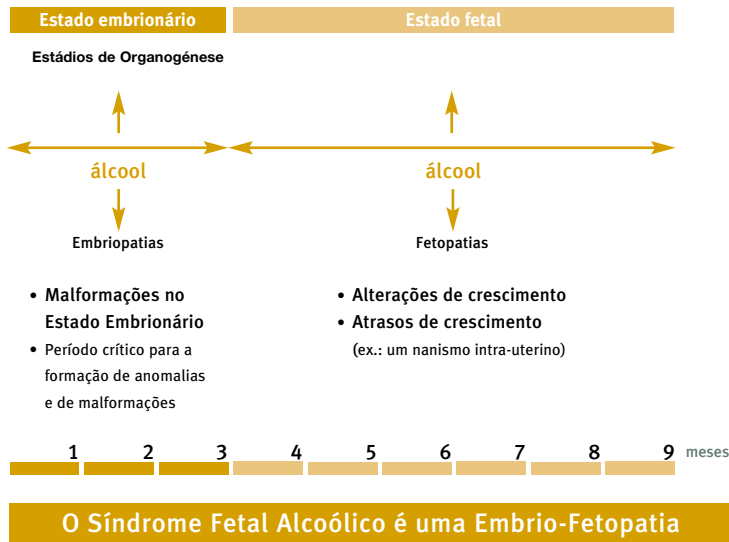
Esquematizando:

O ovo pode ser atingido nos diferentes períodos do seu desenvolvimento:

- embrião (até ao 3.º mês)
- feto (do 4.º mês ao 9.º mês).

Assim, os efeitos do álcool poderão manifestar-se durante o **período pré-natal**, (embriopatia, fetopatia, embriofetopatia) ou **só depois do nascimento**.

Efeito do álcool no decurso da gravidez



Importância do "Timing" › F. Leclercq

Os **efeitos indirectos** do álcool durante a gravidez têm sido também apontados por alguns autores, face a alterações verificadas no recém-nascido relacionadas, em geral, com aspectos vários do metabolismo da mãe alcoólica crónica (por exemplo: má nutrição, carência de folatos, diminuição de reserva

em glicogénio, carência na circulação placentária, de oligo-elementos, em especial o **zinco**, elemento indispensável ao crescimento celular).

A associação de **tabagismo** ao alcoolismo crónico, na presença de uma síndrome alcoólica fetal, constitui um factor de agravamento deste quadro mórbido.

SÍNDROME ALCOÓLICO FETAL E QUADROS AFINS

A Síndrome Alcoólica Fetal (SAF) ou embriofetopatia alcoólica é uma entidade clínica do recém-nascido submetido a uma alcoolização pré-natal, cuja patologia se caracteriza por **perturbações do recém nascido** (prematuridade e hipotrofia, dismorfia craneo-facial, malformações associadas e perturbações de adaptação neo-natal) e por **alterações do desenvolvimento pós-natal**.

Esta síndrome pode apresentar-se com maior ou menor número de anomalias que a caracterizam, algumas das quais, logo após o nascimento, chamam a atenção clínica: - as características faciais, a redução do peso, as malformações dos dedos das mãos ou dos pés. Os atrasos de desenvolvimento e outros componentes da síndrome são com frequência só postos em evidência ao longo da infância e adolescência, como sequelas a médio e a longo prazo, da alcoolização fetal.

Em resumo:

A **SFA surge com a ingestão de álcool nos primeiros meses de gravidez. É uma embriofetopatia caracterizada por:**

- **atraso de crescimento** global
- **anomalias morfológicas** como microcefalia, fendas palpebrais diminuídas, epicantero e ptose, nariz curto e de base larga, lábio superior quase inaparente, assimetria facial, testa curta e abaulada, alteração das articulações, ...
- **malformações** cardíacas; renais, com rim em ferradura; anomalias uretrais; hemangiomas e outras.

Correntemente, há grande discórdia acerca da dose «segura» de álcool não nociva durante a gravidez, o que não impede a maioria dos autores de relacionar, muito concretamente, o aumento do risco de desenvolvimento fetal anormal com o consumo crescente de álcool.

Relação consumo de álcool/EAF



PERTURBAÇÃO DE ADAPTAÇÃO NEO-NATAL

A diminuição dos índices de APGAR, com torpor e depressão respiratória conseqüentes à impregnação pelo álcool, são circunstâncias que, com frequência, põem em perigo a sobrevivência do nascituro. Verdadeiros quadros de privação alcoólica, consecutivos à secção do cordão umbilical que mantinha a alcoolémia na circulação fetal, podem ocorrer nas 12 horas após o parto. Trata-se de um quadro constituído por agitação, tremores, perturbações do sono, hipertonia muscular e, não raras vezes, convulsões.

PERTURBAÇÕES DO DESENVOLVIMENTO PÓS-NATAL

Ao longo do desenvolvimento da criança podem surgir várias perturbações neuro-comportamentais: criança com diminuição do desenvolvimento estaturponderal, com défice de desenvolvimento afectivo e intelectual, com quocientes intelectuais baixos que, com frequência, se encontram associados a microcefalia.

Lemoine, em França, no seu primeiro estudo sobre filhos de alcoólicas, menciona quocientes intelectuais nos valores médios de 70. Outros autores (Shurygin na Rússia; Mejewskina na Alemanha; Olegard na Suécia; Streissguth e coll. nos EUA) são concordantes com estes resultados, encontrando nas populações que estudaram (descendência de mulheres que abusaram do álcool durante a gravidez) QI com valores médios entre 65 e 80 e descreveram ainda outras perturbações associadas: atrasos de linguagem, instabilidade com dificuldade de fixação da atenção, apatia, desinteresse pelas actividades e dificuldades de aprendizagem escolar.

Estudos longitudinais, que abrangeram a infância, a adolescência e a idade adulta, puseram sempre em evidência, comparativamente com grupos testemunha (Spohr, Willms e Streissguth) uma *performance* diminuída, perturbações do comportamento, com tendência para o isolamento social, irritabilidade e não raramente agressividade. Trata-se de indivíduos que, com muita frequência, têm dificuldade de subsistirem autonomamente.

Evidentemente que a avaliação de conseqüências, a longo prazo, da alcoolização embriofetal, é sempre difícil. Por um lado, não existem traços comportamentais específicos devidos a este ou aquele factor teratogénico e, por outro, não pode ignorar-se a influência que um meio familiar com as características dos lares destes indivíduos (alta permissividade de hábitos e elevados consumos, carência de afecto, carências materiais, maus tratos, etc.) exerce no equilíbrio bio-psicológico dos seus componentes, reforçando directa ou indirectamente o potencial patogénico do álcool.

No entanto, feitas estas reservas, a maioria dos autores é unânime em considerar que certos comportamentos desviantes do adolescente, do jovem e do adulto têm uma ligação **directa** com os efeitos que o álcool exerceu sobre o sistema nervoso central durante a vida intra-uterina (desde lesões cerebrais mínimas às mais graves malformações já referidas).

INCIDÊNCIA/PREVALÊNCIA DA SFA E QUADROS AFINS

A investigação epidemiológica, da última década, põe em evidência a incidência da síndrome alcoólica fetal em mulheres grávidas consumidoras de álcool, sem contudo poder atribuí-la a consumos excessivamente elevados. Num grupo de mulheres cujo consumo diário não ultrapassava os 5-6 copos de bebida alcoólica, isto é, 40 a 60 gr. de álcool por dia, Majewski descreveu, em um terço dessas mulheres, a incidência de um filho com malformações e, na descendência das restantes, uma maior incidência de perturbações neurológicas e do comportamento. Na sucessão dos filhos, se a mãe bebedora excessiva mantém esses hábitos de ingestão, os efeitos fetais alcoólicos são sucessivamente mais graves e traduzidos nos valores do peso à nascença, de atrasos no desenvolvimento, de dificuldades intelectuais, podendo os últimos apresentar uma SAF completa. O tratamento destas mulheres produz, com frequência, alterações surpreendentes nas características dos seus descendentes. Os Alcoólicos Anónimos tiveram ocasião de tratar mulheres alcoólicas cuja descendência apresentava “marca” da toxicidade do álcool e que, após a abstinência alcoólica, tiveram novas gravidezes com filhos saudáveis, bem desenvolvidos e aprendizagem escolar fácil e com sucesso.

Existem, na literatura mundial sobre o assunto, algumas estimativas sobre a **incidência e prevalência** destes efeitos do álcool na gravidez. Parafrazeando Dehaene: “A imagem do iceberg é muitas vezes utilizada para ilustrar a frequência das consequências da ingestão do álcool durante a gravidez ...” a parte superior, a emergente, bem visível, representa a síndrome alcoólica fetal, isto é, a embriofetopatia alcoólica confirmada e cujas manifestações patológicas são

hoje bem conhecidas e fáceis de evidenciar. A parte imergente, a mais vasta e de dimensões incertas e ocultas, evoca os “efeitos alcoólicos fetais” que são sobretudo de natureza neurocomportamental, muitas vezes só detectados vinte e mais anos após o nascimento.

Dehaene, em França, indicava, em 1977, a proporção de 1 caso de SAF em 312 nascimentos. Abel e Sokol (E.U.A.) defendem que 5% de todas as anomalias congénitas são devidas ao álcool e P. Lemoine, em 1992, avança com percentagens da ordem de 14 a 20% de adultos deficientes por uma alcoolização fetal (estudo efectuado em instituições de reeducação). Brandt, em 1982, nos EUA, estima em 1.800 a 2.400 novos casos de SAF, e em 36.000 casos de “*estados menores*” por ano.

Em Portugal, como se disse atrás, não existem estatísticas neste campo. Sabe-se que o consumo da mulher é muito elevado, fazendo-se também durante a gravidez e a amamentação. Tem-se verificado uma tendência para uma crescente incidência em mulheres e jovens do sexo feminino consumidoras de bebidas alcoólicas, designadamente de cerveja e destilados.

Baseados nas estimativas de outros países, e em relação ao ano de 1982, foi calculado para Portugal 150 a 450 novos casos de SAF e 3.000 casos de estados alcoólicos fetais (A. Pinto e col.).

REPERCUSSÕES SOCIAIS DOS PLA

4



Embora nem sempre seja muito claro o mecanismo de acção do *álcool* e do *alcoólico* sobre determinadas áreas, pessoas e grupos consigo relacionados, é já tradicional apontar-se uma relação recíproca de causa-efeito entre alcoolismo e perturbações no Lar e Família, no Trabalho e na Sociedade em geral.

4.1 → CONSEQUÊNCIAS NA FAMÍLIA



As perturbações apresentadas pela família do indivíduo, para quem o álcool se tornou agente patogénico, podem ser encaradas sob diversos ângulos, de acordo com a *natureza tóxica* do agente, e com a forma de *adoecer* do Homem, criação da sua dependência e *gradual perturbação da dinâmica relacional*, própria dum grupo primário que é a Família. Esta adoecer; o Lar do doente alcoólico é, simultaneamente, um *lar patológico* e um *lar patogénico*, com inevitáveis repercussões sobre os restantes elementos, nomeadamente sobre os Filhos.

Assim, a acção do álcool e do alcoolismo sobre a Família faz-se sentir, fundamentalmente, a dois níveis:

Vida familiar:

- dificuldades e carências materiais
- perturbações relacionais
- deterioração progressiva do lar
- desagregação familiar

Descendência:

- efeito indirecto ► *acção psicológica*
- efeito directo ► *acção tóxica*

Para além das múltiplas dificuldades materiais próprias destes lares, situações de despromoção profissional e financeira, de desemprego, que têm as suas graves repercussões na vida da Família, podem também ser observadas per-

turbações de carácter relacional e dinâmico. Estas foram bem descritas por J. K. Jackson, sociólogo americano que estudou a evolução da perturbação na dinâmica familiar do alcoólico, distinguindo diferentes estádios nessa perturbação (desde uma primeira fase de *minimização* do problema, até à de *desorganização* total da família e sua reorganização, “de recurso”, à margem do elemento doente, que segrega mais ou menos completamente).

Nesta evolução, a família passa por estádios intermédios, *carregados* de conflito, agressividade, dramatização.

As relações entre cônjuges podem ir desde a dependência, à agressiva rivalidade e ambivalência, sendo a relação tipo sado-masoquista posta em relevo por vários autores.

A desintegração deste grupo primário é, por vezes, acompanhada de transformação e troca de *papéis* o que, em certos aspectos, pode levar a um reequilíbrio na sua dinâmica... mas não será, contudo, de estranhar que a maior percentagem de separações e divórcios recaia, precisamente, em lares de alcoólicos.

O *lar do alcoólico* é, como já foi designado, uma “fonte” de patogenia para a sua descendência, quer através de factores de ordem *psicológica*, quer *tóxica*. Constituem factores de natureza psicológica determinadas características tão frequentes no lar alcoólico: a *instabilidade e insegurança*, o *ambiente* tenso e conflituoso, frio, que não podem deixar de exercer os seus efeitos prejudiciais no desenvolvimento da criança que nele vive.

Quando é o pai o alcoólico, estão em jogo dificuldades de *identificação*, (ausência de imagem paterna e de autoridade); quando é a mãe, são frequentes as situações de carência de afecto e de cuidados, maus tratos físicos, abandono. Estes são, entre outros, alguns exemplos que estão na base de *sintomas de crise* ou *neurose infantil* e de outras perturbações, por vezes graves, que apresentam uma muito maior incidência na descendência de alcoólicos do que na de outros lares. (Mendonça, M., 1977)

Consequentemente, também essas crianças sofrem, com muito mais frequência do que as outras, de *atrasos* no desenvolvimento, *dificuldades* e *insucesso escolares*.

Entre as acções directamente *tóxicas* do *álcool* sobre a descendência, podem distinguir-se as *pré-natais* (que podem ser progenéticas ou com acção durante a gestação) e as *pós-nascimento* (ingestão precoce de álcool durante a amamentação e durante a primeira infância).

O contacto dos filhos com o álcool é muito mais frequente e mais precoce em lares de alcoólicos, pela maior liberdade de consumo e maior oferta, não sendo raro observar-se a existência de *alcoholismo infantil*.

O álcool consumido durante a gravidez constitui, como já vimos atrás, *alto risco* para um normal desenvolvimento embrio-fetal e ulterior desenvolvimento infantil (vd. 3.3.).

É de salientar, ainda, o papel destas famílias na resistência a uma “mudança” de costumes e na transmissão de *falsos conceitos* e *modelos* culturais de utilização do álcool, razão por que deve constituir um alvo fundamental e prioritário na acção da Promoção e Educação para a Saúde.

4.2 ➔ CONSEQUÊNCIAS NO TRABALHO

Se o homem adulto passa um terço das horas do seu dia no trabalho, não é de surpreender que seja também no meio laboral que se façam sentir os efeitos dos seus hábitos alcoólicos, quer excessivos e fazendo parte de um quadro de intoxicação crónica, quer ocasionais, mas perturbadores do trabalho a realizar, pelos efeitos dos valores da alcoolémia.

As consequências resultantes do consumo de bebidas alcoólicas constituem nas sociedades industriais um dos mais importantes problemas médico-sociais, traduzindo-se de diferentes formas na empresa, no local de trabalho, na estrada, onde quer que um consumo indevido de álcool, ocasional ou habitualmente repetido e excessivo, vá tendo cada vez mais graves repercussões, em face das exigências impostas ao indivíduo, pelas modernas técnicas e novos processos e instrumentos de trabalho.

Assim, perante as modernas características laborais, a não integridade das funções intelectuais e neuro-motoras constitui factor responsável por um crescente número de acidentes, baixas de «performance» e rendimento profissional, como compreensível é também o crescente interesse por um melhor conhecimento da natureza e amplitude dos «Problemas Ligados ao Consumo de Álcool» e de meios de intervenção preventiva, não descurando os de *diagnóstico precoce e tratamento* do trabalhador com doença alcoólica. A necessidade de conservar o trabalhador no seu posto de trabalho, os elevados investimentos financeiros implicados na sua formação e qualificação são para a empresa e entidade patronal uma motivação particularmente importante para a organização de *programas de prevenção de alcoolismo* e de apoio aos trabalhadores alcoólicos candidatos habituais às *reformas antecipadas*, por invalidez precoce.



Considerando a problemática inter-relacional:

indivíduo > máquina > meio, numa perspectiva de prevenção, devemos admitir que, se os factores materiais têm, sem dúvida, a sua importância (o estado da máquina, as circunstâncias ambientais de calor, frio, poeira, chuva...), é incontestavelmente o *factor humano* que constitui o elemento dominante nesse equilíbrio, que exige uma *integridade* de funcionamento físico e psíquico, de modo algum compatível com a ingestão de álcool.

É muito evidente o papel do álcool como causa de perda de aptidão do trabalhador, por intervenção directa nas áreas em jogo na «performance» do indivíduo, isto é:

- na área das *atitudes*
- na área da *percepção*
- na área da *motricidade*
- na área do *raciocínio, imaginação e criatividade*

Aliás, os exames psicotécnicos e laboratoriais põem em evidência este efeito do álcool, sobre:

- atraso no tempo de reacção simples (alongamento de 15% com alcoolémias de 0,15 a 0,35 g/l)
- atraso no tempo de reacção a estímulos visuais e sonoros
- atraso na velocidade de percepção
- perturbações na acuidade visual
- perturbações do limiar de fusão de imagens intermitentes
- perturbações da acomodação
- perturbações do campo visual (ângulo de visão alterado a partir de 0,2 g/l)
- perturbações da visão estereoscópica (a partir de 0,3 g/l)
- perturbações do equilíbrio óculo-motor

As funções psíquicas como:

- a atenção
- a vigilância
- a capacidade de recolha das informações
- a velocidade de tratamento das mesmas
- a capacidade de raciocínio
- a capacidade de fixação e de evocação mnésicas
- a falta de crítica
- e o gosto de correr riscos...

são outros tantos factores em causa e que estão sempre associados à ingestão de álcool.

Quando se analisam causas, na base de acidentes de trabalho e de viação ligados ao álcool, encontram-se em percentagens mais elevadas:

- os erros de percepção
- os erros de decisão (por mau tratamento da informação)
- as perturbações do controlo motor.

ÁLCOOL E CONDUÇÃO

É atribuído ao álcool das bebidas alcoólicas o papel de *causa directa* de uma elevada percentagem de mortes por acidentes de viação e, em menor percentagem, o de causa de acidentes de que apenas resultam feridos e outras incapacidades.

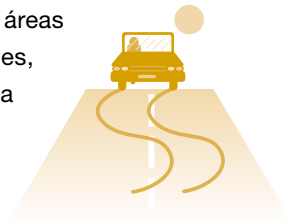
A análise destas situações vem reforçar a relação existente entre os níveis de álcool no sangue do condutor e a frequência de acidentes, a sua maior incidência em determinados dias (fins de semana, festas e feriados) e até em determinadas horas do dia. Mas o álcool desempenha um papel não somente como *factor de risco* de acidente, mas também da *gravidade* do mesmo.

Multiplicação do risco de acidentes			
ALCOOLÉMIA (g/l)	MORTES	FERIDOS	DANOS MATERIAIS
0,0	1,0	1,0	1,0
0,4	2,1	1,83	1,33
0,5	2,53	2,12	1,43
0,6	2,05	2,47	1,53
0,8	4,42	3,33	1,77
1,3	11,18	7,07	2,52

Freudenberg, 1966

De acordo com o *fenómeno da multiplicação de risco*, de Freudenberg, verifica-se que *este não cresce proporcionalmente com os valores de alcoolémia*. Assim, em relação a um condutor abstinente, um outro com uma alcoolémia de 0,5 gramas/litro está sujeito ao *dobro do risco*; um segundo, com 0,8 gramas/litro, tem o *quádruplo do risco* do primeiro, e um terceiro, com 1,5 gramas/litro, passa a estar sujeito a um risco dezasseis vezes maior.

O álcool é um dos factores que põem em risco a aptidão do condutor, através das perturbações que causa a nível das três áreas intervenientes na aptidão para conduzir (atitudes, percepção e motricidade). Na prática corrente da condução, estes efeitos traduzem-se em *atitudes erradas e perigosas*, na *euforia* da velocidade, da *ultrapassagem*, da *sobrestima* da máquina e das capacidades do “eu”, por interpretações erradas de uma informação sensorial alterada (diminuição do campo visual, da visão estereoscópica, da cor ...), por deficiente coordenação de movimentos, atraso dos tempos de reflexos, etc...



O álcool - um risco na condução e no trabalho					
Ingestão alcoólica vinho	1l	1,5l	2l	3l	mais de 3l
1h depois há por litro de sangue	0,5 a 0,8 gr de álcool	0,8 a 1,5 gr de álcool	1,5 a 3 gr de álcool	3 a 5 gr de álcool	mais de 5 gr de álcool
PERTURBAÇÕES MUDANÇAS DE CONDUTA	Efeitos não muito aparentes, mas... Os tempos de reacção estão aumentados; as reacções motoras alteradas: euforia do indivíduo.	Reflexos cada vez mais alterados. Embriaguez mais ou menos ligeira; condução e trabalho perigosos.	Pertubação da marcha, diplopia, embriaguez nítida. Condução e trabalho muito perigosos.	Embriaguez profunda. Condução impossível.	Coma podendo levar à MORTE
ZONA DE ALARME	ZONA TÓXICA				ZONA MORTAL

A legislação relativa à condução sob a influência do álcool, que teve a sua primeira formulação em 1982, fixando em 0,5 gramas/litro o valor *limite da taxa de alcoolémia* na condução automóvel, tem de ser encarada nos seus aspectos positivos de verdadeira *prevenção do acidente* e não apenas como um instrumento de controlo de infracção e aplicação de pena.

4.3 → CONSEQUÊNCIAS NA SOCIEDADE

No âmbito do alcoolismo, a maioria dos comportamentos que infringem a ordem pública, a segurança e a lei diz respeito a indivíduos em estado de embriaguez, sendo os delitos praticados com maior violência, e mais frequentes na embriaguez atípica, dita “patológica”.

Os delitos e crimes do alcoólico crónico tomam aspectos diferentes, encontrando-se, segundo alguns autores, mais directamente relacionados com o tipo de personalidade e de sintomatologia psíquica de doença alcoólica. É o caso dos delitos e crimes sexuais, de homicídios cometidos por alcoólicos com delírio de ciúme ou com um núcleo paranóide. A ingestão imoderada pode alterar o comportamento humano e transformar o homem num potencial agressor, para si, para a família e para a sociedade.

Refere P. Fouquet que, em França, a percentagem da influência alcoólica nas infracções em geral, é de 19%, com valores máximos nos *homicídios voluntários* (69%) e *incendiários* (53%) e com valores mínimos nos homicídios e ferimentos involuntários e roubos (14%).

Em Portugal, um estudo realizado em estabelecimentos prisionais (Castelão, O. e Canha, C. – 1985), mostra que cerca de 40% da população reclusa estava ligada directa ou indirectamente ao consumo de álcool (homicídio, em 44%; furto, em 27%; fogo posto, em 5% e violação, em 1,5%).

Mais recentemente (1997), Frazão, H., Breda, J. e Pinto, A. referem que 16,5% da população doente alcoólica, inscrita no Centro Regional de Alcoologia de Coimbra, tinha problemas com a justiça, sendo a sua idade média de 35 anos, com hábitos muito precoces de ingestão de bebidas alcoólicas (na infância, em 66%) e com incidência de bebidas destiladas, em 80% dos casos. Comparativamente com a frequência crime/delito na população geral, estes apontam uma frequência dez vezes superior, na população “alcoólica”, no que respeita a crimes sexuais, quatro vezes para as ofensas corporais e duas vezes para o fogo posto.

No respeitante à relação entre abuso de álcool e crime de **incesto**, um estudo efectuado em 1990 (Mercês de Mello, M. L. e colab.) é concordante com a opinião de Ajuriaguerra, quando diz ... “o acto incestuoso ocorre com frequência sob a influência do álcool”, embora as tendências incestuosas existam fora das embriaguezes que, em certas ocasiões, irão favorecer a passagem ao acto delituoso.

A tentativa de compreensão psicodinâmica das situações de pedofilia e incesto põe em evidência comportamentos sexuais regressivos e imaturidade psico-sexual que remete o agente do delito a estádios muito precoces da organização libidinal.

Em todos os autores verifica-se uma tendência comum de não perspectivar as anomalias de comportamentos sexuais nem como causas, nem como consequências do alcoolismo do indivíduo. As características psicofarmacológicas do álcool e de imaturação do indivíduo podem propiciar esta coexistência, numa ligação cuja história se mistura com lendas, tabus, carências, ignorância e preconceitos.

DIAGNÓSTICO

5



O **Diagnóstico** é um dos aspectos menos contemplados na literatura alcoológica, facto compreensível face às dificuldades ligadas à própria definição e evolução do conceito de doença alcoólica, à procura de uma identidade num leque de problemas que abrange, simultaneamente, consumos alcoólicos aparentemente inofensivos mas inoportunos, consumos nocivos, excessivos, dependência, morbilidade individual, social, co-causalidade, numa extensa e multiforme patologia, etc. etc. ...

A abordagem psiquiátrica, durante tantas dezenas de anos a única desenvolvida nas situações de doença neste sector, imprimiu uma marca indelével nas tentativas de diagnóstico e classificação nosológica dos problemas ligados ao álcool. É neste contexto que as perturbações no homem, devidas ao consumo do álcool, são incluídas nas classificações e diagnóstico das doenças mentais da Organização Mundial de Saúde (CID) e da Associação Psiquiátrica Americana (DSM), onde, por certo, permanecerão por longo tempo.

Diagnóstico, significando etimologicamente “conhecimento através de ...” (dia+gnosis), constitui um primeiro passo para avaliar uma situação de risco e detectar, o mais precocemente possível, a presença de **sintomas** ou sinais que traduzam os efeitos nocivos do álcool das bebidas alcoólicas no indivíduo, grupo ou colectividade.

Quando a maioria dos doentes alcoólicos inicia o seu processo de tratamento, o seu estado é, em geral, já demasiadamente precário para se conseguir uma reversibilidade “total” de perturbações e lesões apresentadas.

Mas, se em estádios avançados das complicações somáticas e psíquicas da intoxicação alcoólica, a medicina pode, infelizmente, fazer já muito pouco ... a sua intervenção é, pelo contrário, altamente favorável quer nos primeiros passos de um consumo tornado excessivo, quer no período inicial de uma doença alcoólica crónica, onde um Clínico Geral, devidamente informado e consciencializado do seu lugar de eleição para um diagnóstico precoce da doença, valorizará os *sintomas iniciais*, através de uma entrevista clínica e de um *interrogatório* bem orientado.

5.1 CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO

A CID-10 veio trazer alguns benefícios (relativamente à CID-9) no que respeita a “perturbações directa ou indirectamente provocadas pelo álcool”, imprimindo uma qualidade multiaxial ao diagnóstico e substituindo a designação de doença mental pela de **perturbação**, ligada a sintomas e comportamentos, clinicamente reconhecíveis e associados a **consumos nocivos** à saúde e a disfuncionamento pessoal e relacional. Entre outros aspectos que fazem desta CID actualizada um instrumento com afinção e sensibilidade para a alcoologia, permite associar diagnósticos em registos que invadem os outros capítulos do próprio sistema CID (ex.: o das neoplasias-C; da neurologia-G; do sistema digestivo-K; do sistema circulatório-I; e ainda a problemática do comportamento por alcoolismo, isto é, agressões, desmandos – Y-90 e 91, e problemas relativos ao “estilo de vida” – Z-72.1).

Este sistema permite diagnósticos alargados e globalizantes, que valorizam e se socorrem da *história clínica*, de *questionários*, de *dados laboratoriais*.

Pode, assim, estabelecer-se claramente o que se entende por intoxicação aguda/uso nocivo/síndrome de dependência/estado de abstinência simples e com *Delirium*/ perturbações psicóticas, etc.

Do mesmo modo a DSM IV é conciliatória com os novos figurinos e conceptualização da Alcoologia. Ela valoriza, no processo diagnóstico, o “rigor da descrição e da terminologia”. Os outros meios (questionários, exames laboratoriais, etc.) são meios complementares que não substituem a investigação clínica no seu “esforço descritivo-sintomatológico”, perfil de consumos, dados de observação.

Não diferindo muito da CID-10, é também um sistema multi-axial de diagnóstico.

Vêm a propósito algumas considerações, no plano da comorbilidade psiquiátrica, convém ter em atenção que, as perturbações causadas pelo álcool, podem simular problemas do foro psiquiátrico e provocar resistência ao tratamento. Podem passar a coexistir com outro problema psiquiátrico independente, mascarar outros problemas mentais subjacentes, complicando o tratamento de perturbações psiquiátricas e exacerbar os sintomas.

Se um doente tem uma perturbação alcoólica e uma perturbação psiquiátrica, procurar esclarecer se os sintomas psiquiátricos são independentes ou

causados pela bebida. Se depois da desintoxicação, os sintomas persistem, aguardar até ter a certeza, que os sintomas não estão relacionados com o álcool.

Quando a perturbação psiquiátrica é independente do abuso de álcool, justifica-se um duplo diagnóstico. Regista-se o aparecimento de sintomas, independentes do consumo de álcool, possivelmente durante um período de sobriedade. Os sintomas persistem depois da desintoxicação.

No caso de uma perturbação psiquiátrica, dependente do abuso de álcool, o início dos sintomas, coincide com a intoxicação por álcool, ou aquando da sua retirada. É possível a remissão dos sintomas, após várias semanas de abstinência. alguns doentes tentam explicar o mal estar e mesmo abuso de bebida, como sendo causados, por problemas mentais, preferindo o diagnóstico de depressão, ao de alcooldependência!

Um diagnóstico dual, justifica um tratamento dual.

Nota Prévia – a classificação oficial de referência em Portugal (a CID-10, da OMS) não utiliza a perspectiva de repercussões agudas ou crónicas do uso de substâncias psicotrópicas, quer sejam lícitas ou ilícitas. O mesmo aliás se verifica com a actual revisão da classificação da Associação Americana de Psiquiatria (APA) – a DSM-IV.

A CID-10

– Agrupa as “Perturbações mentais e comportamentais decorrentes do uso de substâncias psicoactivas” de F10 a F19;

– As relativas ao álcool são integradas em F10, indicando um terceiro dígito a situação particular em causa:

- F10.0 – intoxicação aguda;
- F10.1 – abuso;
- F10.2 – síndrome de dependência;
- F10.3 – estado de privação;
- F10.4 – estado de privação com *delírium* (estado confusional);
- F10.5 – perturbação psicótica;
- F10.6 – síndrome amnésico;
- F10.7 – perturbação psicótica residual e de início tardio;
- F10.8 – outras perturbações mentais e comportamentais;
- F10.9 – perturbações mentais e comportamentais inespecíficas.

Embora cada autor seja livre de utilizar, obviamente, o referencial que considere mais adequado para o objectivo em vista, julga-se conveniente registar esta discriminação, por ser a oficial Portuguesa e a internacionalmente mais comum.

5.2 ENTREVISTA • HISTÓRIA CLÍNICA

O diagnóstico da situação do doente alcoólico tem, em geral, lugar na consulta que o doente procura por queixas directa ou indirectamente relacionadas com o consumo, acompanhado ou muitas vezes “trazido” por um familiar, um colega de trabalho, um alcoólico tratado ou referenciado por técnicos de outros serviços de saúde, ou entidades ligadas a Família, Trabalho, Polícia, Justiça, etc.

É através de uma entrevista clínica e de um interrogatório bem orientado que são colhidos e valorizados os sintomas que permitem um diagnóstico.

A **recolha de dados** sobre **hábitos** de ingestão de bebidas alcoólicas, **início** dos mesmos, sua **evolução**, **curva de consumo**, **qualidade** e **quantidade** diárias de ingestão, **ritmo** e **circunstâncias** do seu uso, consumos em **jejum**, preocupação constante de aquisição de bebidas alcoólicas, irritabilidade e nervosismo quando não bebe, etc. ... são elementos considerados essenciais e sobre os quais o diagnóstico vai fundamentar-se.

É deste modo que, numa entrevista bem orientada, na elaboração de uma História Clínica assente numa boa **relação terapêutica** médico-doente, na valorização de todo e qualquer sintoma incipiente ou queixa isolada (sensação de “formigueiros” e “adormecimento” das extremidades, cansaço muscular e caimbras, queixas de vómitos matinais, sono agitado e sobrepovoado de sonhos e terrores, dificuldade de concentração da atenção, lapsos de memória, baixa de rendimento no trabalho...), se vão construindo as **linhas condutoras** até ao diagnóstico de doença alcoólica. Este processo, nem sempre fácil, é ainda dificultado pelas inúmeras **defesas** de um indivíduo altamente culpabilizado, que minimiza ou racionaliza as suas queixas, nega sintomas e oculta a todo o custo os seus hábitos excessivos de bebida, sem a qual já não pode passar.

Só em clima de compreensão, de aceitação do doente e de ajuda, despido de qualquer “crítica” e julgamento, será possível criar uma relação terapêutica, condição essencial de um tratamento favorável.

A observação somática e psíquica do doente, a pesquisa e valorização de sinais objectivos, muitas vezes quantificáveis, por exemplo através de certas escalas, grelha de Le Gô e congéneres, são outros passos importantes do diagnóstico.

5.3 → MEIOS COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

LABORATORIAIS

1) Na intoxicação alcoólica aguda, a determinação da taxa de alcoolémia pode ser efectuada directamente no sangue (método da cromatografia gasosa, de redução do dicromato de potássio, de doseamentos enzimáticos); na respiração onde a concentração do álcool no ar expirado é cerca de 2000 vezes inferior à da circulação sanguínea (método do dicromato, base do Alcootest de Draeger; de galvanometria, de cromatografia,...) e ainda na urina.

2) Na intoxicação alcoólica crónica é habitual incluir nos meios de diagnóstico laboratorial os exames que apresentam maior capacidade de traduzir a situação biológica do bebedor (marcadores bioquímicos).

Como se sabe, a intoxicação alcoólica crónica pode estar na base da alteração de diversas funções biológicas e bioquímicas, algumas das quais susceptíveis de fornecer informação laboratorial sobre estados actuais do consumo/abstinência.

Embora nenhum desses exames seja específico da intoxicação alcoólica crónica, podendo surgir também em outras patologias, são, no entanto, preciosos meios complementares de diagnóstico, por vezes bastante eloquentes, em combinação com outros instrumentos e com o interrogatório e exame clínico.

Alguns exames laboratoriais podem ser considerados importantes no diagnóstico laboratorial da impregnação alcoólica crónica, pela relativa especificidade que apresentam:

- **A gamaglutamiltranspeptidase (γ -GT)**, enzima de indução microssómica, que cataliza a transferência do grupo gamaglutamil a partir dos gama-glutamil-peptídeos e aminoácidos.

É uma enzima que intervém na síntese proteica, de processo de doseamento fácil, podendo o seu valor normal variar com as técnicas usadas. No método habitual, esse valor situa-se entre 6-28 U.I. no Homem, e entre os 4-18 U.I. na Mulher.

Consideram-se indicativos de consumo excessivo de álcool, valores superiores a 40 U.I..

Contudo, o aumento dos valores na γ -GT não é específico do alcoolismo crónico, podendo verificar-se também em situações de pneumopatia, enfarte do miocárdio, hepatites víricas, carcinoma hepático (primitivo e, sobretudo, em metástases hepáticas de outras neoplasias), pancreatites e durante a administração de certos medicamentos (barbitúricos, fenil-hidantoína, contraceptivos orais, por exemplo).

Conhecida a cinética da diminuição da γ -GT, segundo uma curva exponencial, o reforço da especificidade da γ -GT pode ser feito através da abstinência alcoólica do doente durante um mínimo de cinco dias.

- O **volume globular médio** (VGM) é um exame laboratorial também usado, uma vez que 70% dos alcoólicos crónicos apresentam significativos aumentos.

Pensa-se que a macrocitose poderá ser devida a carência de folatos, a bloqueio metabólico da utilização de folatos, por acção do etanol, ou a ambos os mecanismos, simultaneamente.

É uma determinação pouco onerosa, rápida e fácil.

Os seu valores normais variam entre 85 a 98 μ^3 .

- A **relação entre a concentração sérica de IgA e a concentração sérica de transferrina** (IgA/Tf.) é, para muitos autores, o único meio de diagnosticar precocemente uma cirrose hepática na sua fase pré-clínica. A cirrose hepática provoca um aumento de IgA, o que está em relação com a inflamação do mesênquima, infiltração linfoplasmocitária, com fabrico de IgA pelos linfócitos, e uma diminuição da transferrina, proteína sintetizada no fígado. Assim, a elevação de IgA é sinal de uma infiltração linfoplasmocitária e, sobretudo, de um processo em evolução.

IgA/Tf, com valores entre 1,8 e 3, aponta para provável hepatite alcoólica e, com valores superiores a 3, para uma cirrose alcoólica, nomeadamente numa fase pré-clínica.

O valor desta relação é ainda um meio de prognosticar a sobrevivência do alcoólico.

- **Transaminases** (TGO e TGP). Em situações de lesão hepática, a elevação das taxas da segunda é superior à da primeira, à excepção de hepatite alcoólica, situação em que se dá precisamente o inverso.

- A **aspartato-amino-transferase (ASAT)** e a **alanina-amino-transferase (ALAT)** podem ter os seus níveis séricos elevados, em consequência da lise celular hepática.

Encontram-se elevados em cerca de 50% dos doentes alcoólicos.

- O **Colesterol Total** pode estar aumentado, por estimulação da génese do colesterol, e diminuído, por carência proteica; o *esterificado* pode estar diminuído por insuficiência hepática adiantada.
- **HDL** (Lipoproteínas de Alta Densidade) estão, frequentemente, aumentadas no Alcoolismo Crónico. O seu aumento persiste, habitualmente, por mais de uma semana. O uso combinado de HDL e de γ -GT parece tornar possível a detecção do Alcoolismo Crónico em 95% dos casos.
- **Hiperuricémia** em cerca de 10% de alcoólicos.
- **Hiperlipidémia** (a Alfa-I-lipoproteína encontra-se aumentada em 80% dos alcoólicos e, tal como sucede com a γ -GT, esse valor baixará no decurso da supressão do álcool). A actividade citotóxica do etanol é responsável pela perturbação metabólica da Alfa-I-lipoproteína (sendo o mecanismo do seu aumento diferente do da pré-beta-lipoproteína, cuja síntese é induzida pelo etanol). Valores normais situam-se entre 8 e 25%.
- A **determinação de lões** (magnésio, potássio, zinco, cobre, sódio, cálcio e fósforo) mostra valores diminutos.
- Mais recentemente tem-se valorizado a **CDT** (Transferrina-Deficiente em Carbohidratos), glicoproteína envolvida no transporte de ferro. O conteúdo em carbohidratos de transferrina

parece ser menor nos alcoólicos. A CDT aumenta em 80% de bebedores que bebam excessivamente durante mais de uma semana. Após abstinência, normaliza os seus valores em cerca de duas semanas.

A sensibilidade e especificidade deste marcador é superior às dos outros. É de ressaltar a sua alta especificidade para o consumo excessivo de álcool (doses superiores a 60 gramas/dia).

A **associação**, aos resultados do interrogatório e exame clínico, de duas ou três destas provas alteradas pode fazer aumentar consideravelmente (em 95% dos casos) as possibilidades de detectar o alcoolismo crónico. São disto exemplo as associações de provas laboratoriais, adoptadas por quatro equipas de alcoologistas de renome, na prática diária de diagnóstico do Alcoolismo, nos respectivos Serviços:

- γ -GT + VGM + IgA/Tf + Haptoglobulina – Weil, Tours.
- γ -GT + VGM + IgA/Tf + Alfa-Lipoproteína – Fontan, Lille.
- γ -GT + TGO + Uratos + Triglicéridos – Whitehead, Londres.
- γ -GT + VGM + TGO + ALAD – Barrucand, Nancy.

Poynard (1991) construiu um índice biológico simples que designou de **PGA**, resultante da combinação do teste específico da doença hepática grave (tempo de protombina), um teste sensível de doença hepática alcoólica (γ -GT) e um teste de fibrose hepática (apolipoproteína A1) e aplicou-o, com bons resultados, na identificação de bebedores com **alto risco** de doença hepática.

- Data de 1984 o primeiro estudo efectuado neste campo de associações de provas laboratoriais pelo CRAC. Pinto, A. e colaboradores associaram a γ -GT com o VGM numa série contínua de 120 doentes internados, pondo em relevo o valor diagnóstico desta associação, em 91,6% dos casos. Ulterior estudo, efectuado no mesmo serviço, por Almeida, A. e Breda, J. (1998) veio salientar o valor da análise de diferentes parâmetros analíticos e do cálculo do índice da doença hepática alcoólica (P.G.A.).

- Outras abordagens prometedoras assentam na combinação de testes laboratoriais com instrumentos psicométricos (MAST, CAGE e outros) a que a seguir se faz referência.

ESCALAS E QUESTIONÁRIOS DE DIAGNÓSTICO

A maior parte das escalas de diagnóstico e rastreio foi elaborada a partir de “questionários de personalidade”, dos quais o exemplo mais significativo é o MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) com os seus 125 itens. Dele nasceram vários. Por exemplo:

- **MAS** (**M**ac **A**n*drew **S**cale) com 49 itens*
- **Escalas comportamentais e/ou clínicas:**
 - **MAST** (Michigan Screening Test), que permite um diagnóstico biopsicossocial e a distinção de bebedores-alcoólicos, bebedores-limite e bebedores bem ajustados.
 - **CAGE**, de Ewing e Rose, caracterizado pela sua brevidade e simplicidade: quatro questões que visam os sintomas nucleares da dependência alcoólica (**C**ut, **A**nnoyed, **G**uilty e **E**ye-opener).

A sua associação com os marcadores biológicos tem-se revelado de grande utilidade.

- O **AUDIT** (**A**lcohol **U**se **D**isorders **I**dentification **T**est) é um método de deteção precoce de transtornos por consumo, desenvolvido e recomendado pela OMS a partir de 1989. É um instrumento para uso nos Cuidados de Saúde Primários e os seus autores são Babor Saunders e Marcus Grant. O seu ques-

tionário é composto por dez perguntas, das quais três são dirigidas ao consumo (frequência e quantidade), três à dependência e quatro a problemas causados pelo consumo.

- Um segundo instrumento – “**Processo de Rastreio Clínico**” ou “**AUDIT CLINICAL**” – pode aplicar-se ao rastreio do grau de alcoolização de uma população, indicando a prevalência de *bebedores simples*, de *bebedores-problema* e *grupos de risco* dessa população.

Este instrumento, em conjunto com a grelha de Le Gô, constitui valioso meio de investigação epidemiológica.

Finalmente deve ser referida a recente validação em língua portuguesa de um questionário (SADQ – C “Severity of Alcohol Dependence Questionnaire”) para avaliação do grau de dependência alcoólica entre doentes internados no C. R. A. M. L. M. M. - Centro Regional de Alcoologia Maria Lucília Mercês de Mello - Coimbra - 1999.

TRATAMENTO

6



6.1 → TRATAMENTO DA INTOXICAÇÃO AGUDA

As formas comuns de intoxicação aguda pelo etanol não necessitam, em geral, de intervenção terapêutica, em especial se se situam nos primeiros estádios (embriaguez ligeira e moderada, acompanhando alcoolémias de valores inferiores a 2,5-3 gramas por litro), cujos sintomas são, de uma maneira geral, espontaneamente reversíveis.

Deve ter-se em atenção que as formas «mais graves» de intoxicação são, em geral, determinadas por factores individuais, que actuam como agravantes daquelas (por exemplo: baixa idade, gastrectomia, estado de jejum, insuficiência renal e hepática, intoxicação associada designadamente à tabágica e à medicamentosa).

O tratamento das formas mais graves da intoxicação alcoólica aguda segue os princípios básicos dos de qualquer *urgência toxicológica*.

São dois os **objectivos** do tratamento:

- Acelerar a destruição do álcool.
- Neutralizar os seus efeitos depressores sobre o sistema nervoso central.

Estes são os cuidados a prestar que, em geral, são suficientes, enquanto a alcoolémia vai descendo por *destruição* (e eliminação) do álcool.

- A **lavagem gástrica**, à excepção das primeiras fases da intoxicação, é em geral inútil, dada a rápida absorção digestiva do etanol.
- **Repouso e ventilação** do alcoólico agudo.

Mas a depressão cardio-respiratória é uma situação que poderá ocorrer e exigir cuidados urgentes.

- Em **graves intoxicações**, pode administrar-se:
 - solução glucosada (1g/Kg/hora) a 30-50%, com vitamina B₆ (250 a 500 mg e mais);
 - uma solução de magnésio, por exemplo um lactato;

- estimulantes dos centros nervosos, substâncias com efeito analéptico (acção do amoníaco, antigamente tão usado): B₆ e B₁₂, cafeína, piracetam (grau modesto de melhoria das perturbações cognitivas relacionadas com o álcool), piritinol.

Em estados de **agitação psicomotora** da embriaguez pode ocorrer a necessidade de *sedar* o doente com: *benzodiazepínicos* (por exemplo o diazepam, embora pelo risco de agravamento da depressão do centro respiratório provocada pelo álcool, há autores que a desaconselham nas intoxicações agudas graves); pelo risco de dependência não devem ser utilizadas fora de contextos agudos ou, na altura da desintoxicação, num período muito curto que não deve ultrapassar os 10 dias, incluindo nesse tempo 3 ou 4 dias de descontinuação lenta; pelo risco de agravamento da acção depressora central do álcool, só podem ser administradas em situações de intoxicação quando aquele risco estiver monitorizado; não há benzodiazepinas específicas para o controle de problemáticas alcoólicas, sendo de considerar no entanto que algumas têm um início de acção mais rápido por via oral, que aliás em todas as comercializadas em Portugal é mais significativo do que por via intramuscular, sendo de indicar o haloperidol (que pela menor acção anticolinérgica não induz nem interfere tão significativamente nos estados confusionais) para os síndromes de privação com actividade delirante e alucinatória francas, bem como o tiapride para as situações mais comuns.

As **formas comatosas**, graves, necessitam de tratamento de *reanimação*, em serviços de urgências.

Face à frequência e aos riscos cerebrais, atenção especial às intoxicações em crianças, sobretudo pelo risco de hipoglicémia grave, particularmente pela frequência destes quadros em sequência de refeições festivas, em particular com muita animação e à vontade.

Finalmente, deve ter-se sempre em consideração que muitas destas situações agudas, em que é requerida a intervenção do clínico geral, de outros técnicos de saúde e de serviços de urgência, não são mais do que manifestações episódicas ou habituais de um bebedor excessivo/alcoólico crónico, que deve ser depois orientado para um *tratamento da sua doença alcoólica*.

6.2 TRATAMENTO COMPREENSIVO DO SÍNDROMA DEPENDÊNCIA ALCOÓLICA

A multiplicidade dos quadros clínicos do Alcoolismo Crónico e das suas vastas repercussões e determinantes etiopatogénicas exige uma intervenção terapêutica multidisciplinar, em múltiplas direcções. O seu resultado vai depender sempre de numerosos factores de que sobressaem a «motivação» e o envolvimento do seu ambiente próximo no tratamento e reintegração sócio-familiar, laboral e comunitária.

Médicos generalistas, psiquiatras, neurologistas, gastroenterologistas, psicólogos, nutricionistas, técnicos de serviço social e terapeutas ocupacionais são exemplo de agentes terapêuticos implicados no tratamento do alcoólico, sendo factor de bom prognóstico a articulação entre os vários técnicos intervenientes. Envolvidos no tratamento do doente e na sua longa recuperação devem ser, também, os seus familiares, muito particularmente o seu cônjuge, as pessoas mais directamente consigo relacionadas, os alcoólicos tratados e toda a comunidade onde vive e a que pertence.

É o que designamos por **tratamento “compreensivo” biopsicossocial**, dirigido ao indivíduo-doente (abordagem terapêutica biofarmacológica e psicológica) e, simultaneamente, ao seu “universo” sociofamiliar, laboral e comunitário (abordagem familiar e social).

O **tratamento do alcoolismo crónico** inicia-se, em geral, por um período de hospitalização extremamente curto, em relação à duração do tratamento de recuperação. O tratamento do alcoólico, iniciado ambulatoriamente, sem internamento em estabelecimento hospitalar, é difícil, embora existam exemplos de sucesso. As características do alcoólico crónico em Portugal, as circunstâncias e ambiente sociocultural, o grau geralmente avançado da sua impregnação crónica são, entre outros, aspectos que tornam difícil um tratamento exclusivamente ambulatorio do doente.

Os **sistemas e métodos** de tratamento podem variar consoante a preparação do técnico, as condições locais de tratamento e os recursos materiais e humanos disponíveis, além de outros aspectos. Mas, quaisquer que sejam as circunstâncias, todo o programa de tratamento do alcoólico crónico deve visar, de uma forma mais simples ou mais estruturada, os seguintes *objectivos*:

- cuidar de uma intoxicação alcoólica e das suas complicações;

- proporcionar ao doente os *meios* para uma *reconstrução* ou *reorganização* de vida;
- *restabelecer capacidades relacionais com o seu meio*, estabilizar *num novo* estilo de vida de abstinência alcoólica, auto-determinadamente adoptado, mantido e valorizado pelos aspectos gratificantes que lhe são inerentes.

Onde quer que o tratamento possa decorrer, em consultas ou em meio hospitalar (serviços de medicina geral, de tratamento especializado para alcoólicos ou de psiquiatria...), estes aspectos devem ser tomados em consideração como objectivos de tratamento. Saliente-se a necessidade de uma formação alcoológica na preparação do Clínico Geral (através de Cursos de Formação e Aperfeiçoamento que, regularmente, têm ou devem ter lugar nos Centros Regionais de Alcoologia).

O tratamento do doente alcoólico crónico desenrola-se em várias etapas, que podem ser concebidas da seguinte forma:

1. o *primeiro contacto*, o *reconhecimento* e a *avaliação* da situação;
2. a *desintoxicação*, isto é, o tratamento dos efeitos tóxicos e metabólicos causados pelo álcool, nomeadamente nos *sin-tomas e quadros de privação alcoólica*, e ainda a correcção das complicações físicas e psíquicas;
3. outros tratamentos farmacológicos;
4. desenvolvimento de um programa *psicoterapêutico de apoio* e recuperação do indivíduo, de *reinserção sociofamiliar e laboral* e de motivação para a opção de um novo “estilo de vida”, assente numa total abstinência alcoólica futura.

Pormenorizando um pouco cada uma das etapas referidas:

1. Primeiro Contacto

Raras vezes o doente alcoólico vem à consulta verdadeiramente sensibilizado para o tratamento. Há que ter sempre em consideração, neste *primeiro contacto*, a necessidade de um trabalho do técnico de saúde, nesse sentido.

Os clínicos gerais, os Médicos de Família, no seu trabalho na comunidade, são os técnicos melhor situados para efectuarem um diagnóstico precoce e uma correcta motivação do doente para o tratamento, conhecedores que são das suas perturbações familiares, da sua situação social e profissional e da sua desinserção da comunidade.

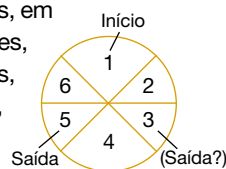
Muito precocemente, um clínico geral pode tratar, localmente, o alcoólico, ou, se necessário, encaminhá-lo para um serviço adequado. E, de igual modo, ele continua a ocupar uma posição privilegiada para acompanhar o tratamento do seu doente durante o internamento num serviço especializado, a fim de, após a sua alta, lhe poder dispensar o apoio necessário durante o período de “pós-cura”, sempre atento ao processo de uma recuperação, necessariamente longa quer do ponto de vista orgânico, quer psíquico, quer sociofamiliar e laboral. O Clínico Geral deve articular-se também, quando carecer de apoio específico, com o respectivo Serviço Local de Saúde Mental.



O papel que este primeiro contacto vai desempenhar no tratamento e respectiva evolução é de fundamental importância. É como que a “alavanca” que põe em marcha o processo de tratamento, a estruturação de uma *relação terapêutica*, a profunda implicação do doente, principal agente da sua recuperação.

Quando o doente *sente* que é realmente *aceite* pelo terapeuta, numa aceitação despida de atitude punitiva, de julgamento e crítica, rapidamente abandona as suas *defesas*, erguidas sobre um fundo de ansiedade e de culpabilização. Sentindo-se *compreendido e aceite* tal como é – doente – sentindo, na relação, a ajuda que lhe é oferecida, muito raramente o doente alcoólico recusa o tratamento. É ainda nesta primeira etapa, ao iniciar-se o tratamento de desintoxicação, que um “balanço” clínico e laboratorial deve também ter lugar.

É oportuna uma referência aos **Estádios de Mudança**, considerados, em consultas sucessivas, no plano da motivação e intervenções breves, por Prochaska e DiClemente. Baseando as nossas considerações, num trabalho elaborado pela “Plinius Mayor Society”, diremos que, se se suspeita que um doente tem um problema com o consumo de álcool, deve ser convidado a discutir a questão, propondo-lhe a possibilidade de mudança. Nesta perspectiva, considera-se esquematicamente:



1. Pré-contemplação: O doente começa a querer discutir o problema, devendo ser colocadas questões e sem julgamento. **2. Contemplação:** Avaliação dos problemas ligados ao álcool. Deve ser feito o rastreio e o diagnóstico (físico, psicológico e testes laboratoriais). **3. Decisão e 4 Ação:** Procurar parar, reduzir ou estabilizar o consumo de álcool. Dar informação ao doente, usando uma atitude empática e calorosa. Tentar reforçar a autoconfiança do doente e a sua expectativa de que a mudança é possível. O doente é responsabilizado por ele próprio, recebendo informações detalhadas sobre, por exemplo, as condições

físicas, psicológicas e sociais e ainda sobre as consequências do abuso do álcool. A “saída” deverá ser considerada se o doente não está preparado para a mudança. Em algumas situações, estabelecer acordos concretos com os doentes, como, por exemplo, fixar uma data para parar, reduzir ou estabilizar o consumo de álcool. **5 Manutenção:** o objectivo está a ser atingido. Dar documentação ao doente. **6 Recaída:** voltar ao início.

Este esquema, de algumas consultas, para uma intervenção breve, em doentes com problemas relacionados com o álcool, aconselha a manutenção do contacto e a reapreciação passado um ano.

2. Desintoxicação e tratamento da privação

A supressão do álcool (*sevrage*), estabelecida logo no início do internamento, é total. O tratamento da síndrome de privação varia conforme a sua gravidade. Em geral, o tratamento intensivo de “*desintoxicação*”, iniciado precocemente, logo após o internamento do doente, é concomitante, pois, com a supressão do álcool, impede-se o aparecimento de quadros graves de privação. Contudo, nem sempre é assim, surgindo, já em pleno tratamento, sintomatologia de privação, com maior ou menor grau de intensidade, que exige uma intervenção terapêutica, medicamentosa, apropriada.

Pela frequência com que ainda surgem alguns destes quadros e pela gravidade de que por vezes se revestem, será útil distinguirem-se três graus diferentes nesta **síndrome de privação** cujas riqueza e gravidade de sintomas vão determinando, na sucessão do seu aparecimento, **esquemas terapêuticos e prescrições medicamentosas** ajustadas ao quadro.

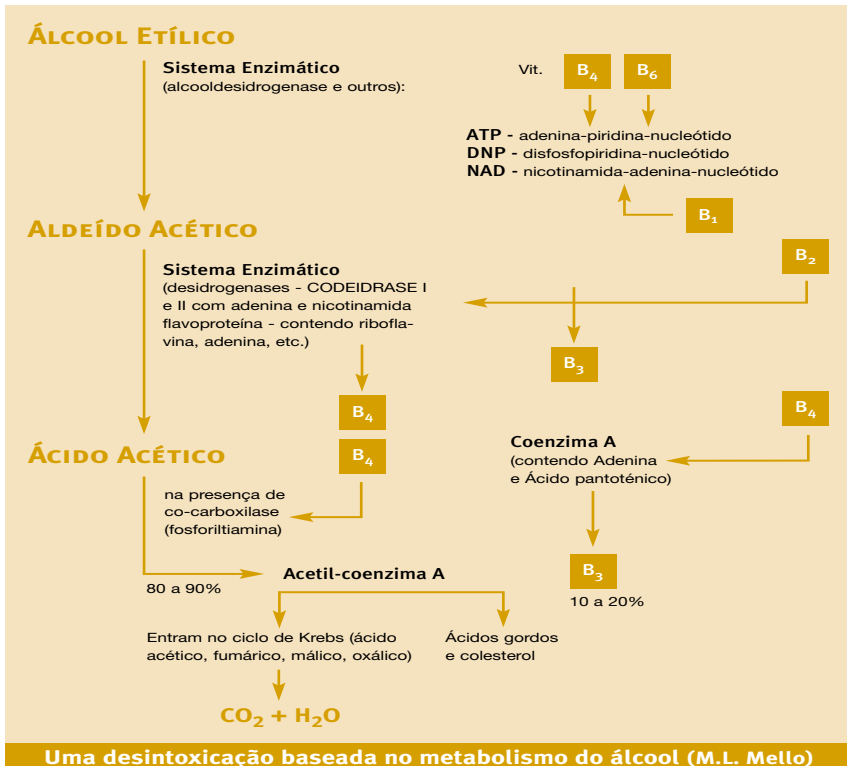
Assim, todos os graus podem surgir no doente alcoólico crónico: desde os sintomas de abstinência mais frequentes no alcoólico crónico, bebedor excessivo de longa data, de que são exemplo os tremores, suores, ansiedade, insónia, necessidade imperiosa de beber, dificuldade de coordenação motora, que desaparecem facilmente com o tratamento de desintoxicação, aos quadros de agitação psicomotora, taquicardia, suores profusos, episódios confusionais (de pré-Delírio e Delírio sub-agudo), acompanhados, mais tarde, de importantes perturbações somáticas e hidro-electrolíticas, que caracterizam já o Delírio Agudo alcoólico ou *Delirium Tremens*, acompanhado ou não de convulsões.

A evolução favorável destes quadros depende, em grande parte, da rapidez e adequação com que a terapêutica for instituída.

O **Tratamento de Desintoxicação** compreende, resumidamente:



- Fase de **Desintoxicação** propriamente dita, com *supressão total do álcool* - administração de *soros e vitaminas*. Ressalta-se o papel de corrector hídrico e electrolítico dos soros; o papel desintoxicante e protector da célula hepática e nervosa, da glucose, e seu aporte calórico; o papel das Vitaminas do complexo **B** na constituição das enzimas intervenientes na oxidação do etanol, e, por conseguinte, a administração de *soro glucosado hipertónico* e das vitaminas B₁, B₂, B₃, B₄, B₅, B₆, B₁₂, PP e ainda da **C**, que desempenha um papel de extrema importância. (vd. Esquema)
- Correção da *acidose* e equilíbrio Na/K.
- Sedação com tranquilizantes, por exemplo benzodiazepínicos.



O tratamento do Delírio Sub-agudo e Delírio alcoólico, quadros psicóticos do alcoolismo crónico, compreende, em linhas gerais:

- **Sedação:** através do uso de tranquilizantes ou de psicofármacos de tipo neuroléptico, consegue-se, em geral, obter uma sedação rápida e eficaz. Assim, por exemplo:
- Quadro clínico de média e grave agitação, ansiedade e tremor:
 - benzodiazepinas / diazepam / oxazepan, por via oral, doses repetidas;
- Muito acentuada agitação:
 - benzodiazepinas / diazepam, por via intramuscular ou endovenosa, em doses ajustadas ao caso, até ao doente estar calmo;
- Os quadros anteriores, com pródromos de convulsões ou história de convulsões:
 - combinação de difenilhidantoína, oral ou endovenosa, na dose de 10 mg/Kg e/ou Valproato de Sódio.
- Quadros de agitação e intensa actividade alucinatória e confusão:
 - um neuroléptico, por exemplo o haloperidol, injectável, em doses até 2 mg., com intervalos de 2 a 4 horas; podendo alternar-se com Diazepam, injectável. (Vem-se usando, também, outros neurolépticos, por exemplo, Tiapride injectável e outros).

Refere-se ainda a importância do ambiente calmo, sem ruídos, iluminado e sem risco do doente sofrer traumatismos (colchão de espuma no chão, entre outros cuidados).

- **Re-hidratação**, através de líquidos, administrados em quantidades variáveis, mas sempre importantes (doses por vezes superiores a 3 litros nas primeiras vinte e quatro horas do *Delirium Tremens*) e de preferência por via oral (água, sumos de fruta frescos e açucarados).

- **Compensação de perda de electrólitos e correcção de alterações qualitativas e quantitativas nutricionais**, com administração de soros (fisiológico, ou levulosado ou glucosado, conforme os casos, por vezes associados) em perfusão lenta e combinados com Vitaminas do Complexo B, em doses elevadas. Eventualmente: CLK, corticosteróides, glutamatos (se houver hepatalgia).
- **Protecção cardiocirculatória**, com analépticos, medicação cardiovascular, tratamento da descompensação pela cirrose, por exemplo.
- **Antibioticoterapia**, com finalidade profilática ou terapêutica, tendo em atenção, neste caso, a doença que pode estar na origem da síndrome aguda ou sub-aguda alcoólica.

A intervenção terapêutica da síndrome de abstinência alcoólica, que ocorre tão frequentemente nos Serviços de Medicina Geral, de Cirurgia, de Ortopedia e Traumatologia, onde o alcoólico crónico é internado, é uma intervenção necessária e urgente, mas não é suficiente como tratamento. Ela deve constituir um *ponto de partida* para um tratamento muito mais longo, onde outros aspectos, nomeadamente a psicoterapia e o apoio em pós-cura têm uma importância fundamental.

3. Outros tratamentos farmacológicos

A utilização de quimioterapia, fundamentada no melhor conhecimento das interacções do álcool com o sistema nervoso, tem vindo a ser nos últimos anos uma prática clínica frequente. E se ela por si própria não pode constituir terapêutica única do alcoólico crónico, uma vez que a intervenção psicoterapêutica tem o seu lugar em todas as fases de um tratamento sempre longo, ela pode, contudo, reforçar mutuamente as respectivas acções terapêuticas.

O principal objectivo da utilização destes fármacos é o de reduzir e controlar o “desejo irresistível de beber” (apetência), suprimindo a síndrome de abstinência, após supressão de álcool e desintoxicação.

Referem-se alguns dos fármacos que nos últimos anos têm vindo a ser utilizados:

- **naltrexona** (antagonista opiáceo) na dose diária de 50 mg. Regista-se alguma evidência de eficácia.

- inibidores de recaptação da serotina – tem sido usada a **fluoxetina**, em dose até 60 mg, durante um mês. Alguma evidência.
- **bupiriona** (ansiolítico não-benzodiazepínico que interage com os sistemas serotoninérgicos e catecolaminérgicos cerebrais) na dose diária de 35 a 40 mg.
- **tiapride** (neuroléptico antagonista dos receptores D₂), em doses diárias até 300 mg. durante vários meses.
- **acamprosato** (derivado acetilado da homotaurina) com posologia de 2 gr. diários durante vários meses, até um ano. O seu papel tem vindo a ser estabelecido mas é necessária mais experiência; regista-se boa evidência de eficácia.
- **dissulfiram** pode ter um papel interessante em mãos experientes e em doentes seleccionados, sendo a dose indicada à volta de 200 mg/dia.
- São desaconselháveis **benzodiazepinas** em dose de manutenção, ou como hipnóticas, podendo ser substituídas por ansiolíticos simples do tipo **bupiriona**, por antidepressivos de perfil ansiolítico, e hipnóticos, com as devidas precauções.

4. Tratamentos psicológicos

No âmbito do tratamento do alcoólico crónico, a *intervenção psicoterapêutica*, alicerçando os seus fundamentos no conceito geral do processo psicoterapêutico, isto é, na utilização de “processos relacionais verbais ou não verbais, com a finalidade de obter uma modificação na organização e funcionamento psíquico” do doente, não se sistematiza rigidamente sobre ele. O objecto álcool, mesmo naqueles casos em que o recurso a ele assenta em fortes determinismos psicológicos, é sempre algo que, causando ou agravando o sofrimento do indivíduo, tem de ser “suprimido”. Este facto, se outros aspectos não existissem também, conferiria algo de específico às intervenções psicoterapêuticas em alcoologia. Por isso, o lugar das **psicoterapias** no tratamento do alcoólico crónico é

fundamental. Elas podem assentar as suas bases numa inspiração mais psicanalítica, ou nas não-directivas de Carl Rogers, ou nas cognitivo-comportamentais, nas familiares, nas corporais ou de relaxação, ou podem situar-se, mais fortemente, no âmbito das *psicoterapias de grupo*, com maior ou menor estruturação. Nenhuma, como se disse, é por si só eficaz. Elas são, contudo, indispensáveis, no leque de terapias usadas no tratamento do alcoólico crónico. A sua escolha dependerá, em grande medida, do tipo de doente alcoólico a tratar, do tipo de apoio a dar e da formação e experiência do terapeuta e da instituição. Somos a favor de uma **Psicoterapia de Grupo** no tratamento do alcoólico crónico, reservando a *Psicoterapia Individual* apenas para casos excepcionais.

Nos múltiplos aspectos de um processo de grupo, na sua dinâmica, nomeadamente nas *projeções recíprocas*, nos *fenómenos de espelho*, nas sucessivas *identificações*, na “*diluição*” da *transferência*, no “*calor humano*” vivenciável, na sua *função catártica* e contínua da expressão de *afectos*, na *reaprendizagem de relações*, etc. assenta o efeito psicoterapêutico do grupo de alcoólicos crónicos.

Em suma, o **grupo** no tratamento do Alcoólico permite um processo terapêutico de relações, através do qual os seu elementos se “auto-consciencializam” de problemas comuns, de necessidades, de papéis e de funções, de capacidades potenciais e de recursos, seus e do seu meio social. Ele permite ao terapeuta uma mobilização de recursos internos ou externos ao grupo, para atingir objectivos comuns e obter uma “mudança” resultante de um amadurecimento e autodeterminação. Aliás, só deste modo a Abstinência Alcoólica será gratificante para o Alcoólico tratado.

As sessões periódicas do grupo, já em “pós-cura”, são necessárias e verdadeiramente estimulantes para a estabilização da abstinência alcoólica e valorização da promoção individual e social dos seus elementos, embora se vá gradualmente esbatendo o carácter de grupo ligado à Instituição, em favor de um novo espírito de grupo de alcoólicos tratados, inserido na sua comunidade, e de associação e clubes de abstinentes.

Estes **Clubes de Abstinentes**, alguns com várias centenas de doentes tratados, encontram-se hoje já disseminados por todo o país. Não devemos esquecer que estes grupos de Alcoólicos tratados são incomparáveis auxiliares do Técnico de Saúde, para “motivar” um doente para o tratamento, para “dinamizar” grupos de “tratamento”, para “apoiar” recém tratados, para “colaborar” em iniciativas de prevenção e de informação geral da população.

Um esquema de tratamento deste tipo, orientado com atitude “alcoológica” pelo Técnico de Saúde, dirigido ao Homem Doente no seu todo biopsicossocial, com aproveitamento dos recursos locais, melhora substancialmente os resultados tão precários de uma simples desintoxicação.

Refere-se por fim que, no que respeita à sua aplicação ao tratamento do doente alcoólico, cuja doença, em Portugal, se alicerça tão marcada e precocemente como vimos na sua etiopatogenia, no vasto leque dos factores socioculturais e, por conseguinte, num fenómeno de *alcoholização* geral da população, a experiência institucional com mais de três dezenas de anos (M. L. M. Mello e colab. e J. Barrias e colab.) permite pôr em relevo a importância da associação dos *Grupos de Discussão*. Estes, com tema prévio (doença alcoólica, suas causas, seus efeitos, família e sua dinâmica, actividade laboral, alimentação e princípios de higiene alimentar, etc.), dão ao processo psicoterapêutico uma **dimensão psico-pedagógica e educativa** (reeducativa). Estes aspectos educativos podem e devem ser considerados pelo médico “não alcoologista” que, prescrevendo localmente um tratamento de desintoxicação alcoólica, orientará a continuação do tratamento do seu doente. Ele pode dispor de alguns *meios auxiliares* úteis (coleções educativas de diapositivos e filmes sobre Higiene Alimentar, Alimentação e Álcool, de mapas, brochuras, etc.).

Para concluir: Defendemos um tratamento integrado, com a psicoterapia de grupo a ocupar lugar de eleição, tendo em consideração o carácter didáctico-informativo, pedagógico-directivo/não-directivo e de dinâmica relacional de que um grupo terapêutico de doentes alcoólicos deverá sempre revestir-se.

A **avaliação** periódica de resultados traduzidos pela manutenção de abstinência alcoólica, com duração mínima de três anos e inserida numa melhoria

socio-profissional e familiar (a nível relacional, de saúde, económico e de estatuto social), tem revelado resultados muito favoráveis (superiores a 60%). Entre os factores que *desfavorecem o prognóstico* têm sido apontados, entre outros, a idade e grau de deterioração, o estado civil (solteiro e viúvo), o isolamento, o desemprego ou a aposentação, os traços neuróticos de personalidade e a psicopatia, a não integração em grupos de alcoólicos após a alta hospitalar, a insuficiência ou ausência de motivação inicial para o tratamento e determinadas características familiares (segregação antiga do doente pela família, cônjuge rígido, punitivo, ou com facetas masoquistas, entre outras).

Tratamento compreensivo do abuso do álcool

A abordagem, mesmo breve, desta possibilidade, em particular pelo Clínico Geral/Médico de Família, em consultas de rotina e de modo continuado, está demonstrado que, em percentagem significativa, tem efeitos muito positivos.

Complementarmente pode ser necessário prescrever algum psicofármaco, em particular antidepressivo, dada a elevada prevalência de depressão em pessoas com PLA., associando eventual intervenção psicoterapêutica.

Prevenção da recaída

Merece ser assinalada, a importância da recaída e factores precipitantes a ela associados, já que se trata de uma questão fundamental, na procura de intervenções eficazes, para o tratamento do alcoolismo, designadamente a médio e a longo termo. É oportuno lembrar que, após total abstinência, mais de 50% dos doentes, recai durante os primeiros 6 meses. Os que se mantêm abstinentes, durante mais de um ano, têm mais probabilidades de manter a abstinência. A exposição a situações de alto risco, pode levar à recaída, devendo ser valorizadas e treinadas as necessárias perícias, para aprender a lidar com os problemas e situações, como que para imunizar, passe a expressão. Estudos recentes sobre os aspectos compulsivos do “craving”, têm valorizado os medicamentos para prevenir a recaída. Há muitos casos em que o medo da dependência, não basta para suplantar a força do contexto e a diversidade das pressões para consumir. Há textos com recomendações expressas, para ajudar os doentes, e serem capazes de reduzir o perigo de beber, numa situação de alto risco.

PREVENÇÃO

7



7.1 ASPECTOS GERAIS

A preocupação do Homem em combater os efeitos indesejáveis do uso do álcool, tomando e preconizando medidas de carácter preventivo, tem-se manifestado isoladamente, ao longo dos tempos.

Diz a tradição que Noé, consciente da responsabilidade que lhe cabia na condução da sua barca, se manteve abstinente e só fez uso do álcool quando «passado o perigo de se afundar, conseguiu imobilizar a sua barca em terra firme. E só então bebeu até se embriagar». No Velho Testamento, podem ler-se sábios conselhos dirigidos à mulher, futura mãe: «Daqui em diante, toma cuidado, não bebas vinho nem qualquer outra bebida fermentada pois vais conceber e dar à luz um filho!» (Bíblia, Juges XIII, 4). Em Cartago, como na antiga Grécia, as bebidas alcoólicas não eram permitidas aos noivos, na noite do casamento, procurando, assim, fazer-se a prevenção dos prejuízos que, por conhecimento empírico, se sabia que o álcool causava na descendência.

Mais recentemente, em períodos críticos de guerra (guerra entre a França e a Prússia, em 1870; 1.^a Guerra Mundial...), as medidas legislativas de proibição, que embora temporariamente, influenciaram beneficemente certos índices da morbilidade pelo álcool, acabaram por se revelar ineficazes. Todos os movimentos em favor da abstinência, surgidos no século XIX, resultaram também ineficazes, porque, para a maior parte dos reformadores, a prevenção foi sempre encarada como sinónimo de abstinência total. Raramente se tomou em consideração que não é possível modificar atitudes culturais com a imposição de leis e que a modificação da *opinião pública* se faz através de um *processo educativo*, que necessariamente tem de anteceder e acompanhar a legislação. Recorde-se que Portugal é dos países de mais elevada alcoolização geral da população que, com um consumo anual superior a 10 litros de álcool puro por adulto, ocupa um dos primeiros lugares, se não o primeiro, entre os que apresentam mais elevadas taxas de mortalidade por cirrose hepática. Obviamente

que as indesejáveis repercussões desta dramática situação se fazem sentir intensamente, estendendo-se sobre a saúde física e mental do indivíduo, quer através de um número incalculável de mortos na estrada e de doenças que levam a procurar tratamentos em Hospitais Gerais e em Hospitais Psiquiátricos, quer ainda através de «baixas» no trabalho, de reformas precoces, de envelhecimento e de morte prematuros. Não poupando, tão pouco, a vida relacional, estes efeitos projectam-se, também, sobre a Família, sobre o Trabalho, e, sob variados aspectos, sobre a Comunidade.

Objectivo geral da prevenção dos Problemas Ligados ao Álcool:

- Diminuição, quantitativa e qualitativa, destes problemas, através de acções que se lhes antecipem, nos seus *desenvolvimento e efeitos*.

A abordagem na perspectiva da Saúde Pública, assentando nos conhecimentos da interacção entre Agente-Hospedeiro-Meio, distinguindo os três diferentes níveis de prevenção e usando o método epidemiológico tem, sobre qualquer outra, a vantagem de se organizar sobre o reconhecimento da *multicausalidade* da doença e, deste modo, alargar os *alvos e áreas* de intervenção preventiva e, conseqüentemente, aumentar as probabilidades de êxito de toda a política de prevenção.

“Pensar, em Saúde Pública, é perspectivar os múltiplos factores que influenciam o seu nível de vida e o bem-estar social “(A. Meira) ...entre estes, o factor-*risco* álcool que, como ameaça permanente à Saúde Pública, justifica e exige uma abordagem prioritária para a sua resolução.

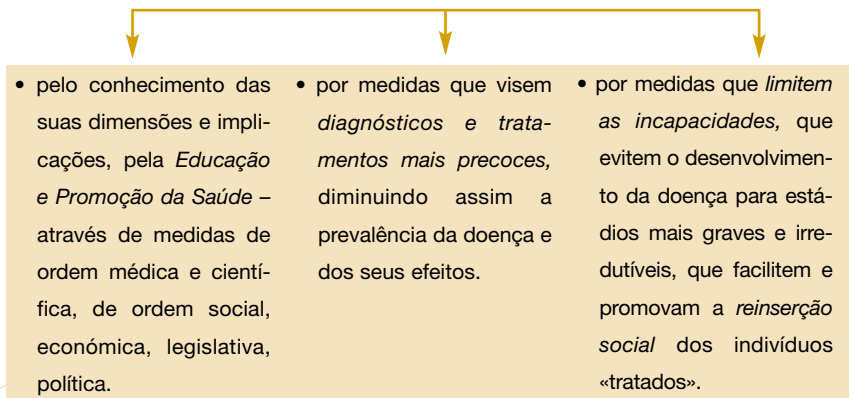
Na intervenção preventiva, distinguem-se três níveis (Leavell e Clark; Caplan, G.):

- **Prevenção Primária** > medidas de ordem legislativa e económica, que possam limitar o «acesso», medidas de ordem *informativa e educativa*, que limitem a «procura», medidas de ordem geral de educação para a saúde, que promovam a saúde do Homem.

- **Prevenção Secundária** > medidas de intervenção precoce no *diagnóstico e tratamento imediato* dos indivíduos já atingidos.
- **Prevenção Terciária** > medidas terapêuticas que limitem as sequelas da doença; medidas relativas à reintegração social do Alcoólico Tratado, à sua readaptação à sociedade e implicação desta no seu processo de reajustamento.

Os resultados de uma intervenção preventiva tornam-se mais favoráveis, através da prática de estratégias e métodos diversificados, onde a educação geral toma sempre lugar, a par da legislação e das medidas de ordem económica e social, de diagnóstico e tratamento de indivíduos doentes e da sua reintegração social.

Em suma, prevenir problemas ligados ao álcool



7.2 ➔ PREVENÇÃO PRIMÁRIA DOS PLA

A prevenção do Alcoolismo é tanto mais difícil, quanto o álcool faz parte integrante da civilização. Contudo, sendo elevada a percentagem de bebedores de

uma população e generalizado o fenómeno da sua alcoolização, vários indicadores apontam que apenas 10% a 15% da população adulta vem a sofrer, directamente, de Alcoolismo. Há, portanto, uma *vulnerabilidade* específica por parte desta, perante um conjunto de factores *individuais* (*inatos ou adquiridos, somáticos ou psíquicos*), em jogo com parâmetros *situacionais e sociais*, conferindo ao álcool, qualquer que seja a sua forma, o papel de *agente patogénico* para certos indivíduos, grupos e situações.

Esta «fronteira invisível» entre consumidor *normal*, consumidor *excessivo* e consumidor *com dependência* física e psíquica - doente alcoólico - que não se encontra ainda completamente esclarecida, justifica a noção de *nocividade potencial* do álcool que, assim, constitui um *risco* para a saúde e segurança do Homem. É preciso conhecer esse risco para ser evitado, prevenido. E prevenir é, como se sabe, «ver com antecipação», prever «antes de vir». (ter em atenção as directrizes da *Conferência de Paris* - OMS 1995).

A Prevenção Primária, objecto deste capítulo, visa a *redução da incidência* dos problemas ligados ao uso do álcool. Muito em especial em países de elevada produção e de fortes interesses económicos nacionais, ligados à vitivinicultura, o grande objectivo de uma Prevenção do Alcoolismo é a *moderação no uso de bebidas alcoólicas*, modelo que deve integrar-se no mais amplo projecto de «*qualidade de vida*» e educação para a saúde.

Compreensivelmente, é difícil estabelecer linhas gerais de uma Metodologia da Prevenção, num domínio tão diverso e complexo como o do Alcoolismo. Com frequência, ela é desenvolvida através de acções visando *objectivos parciais e intermediários*, a que correspondem estratégias e meios diferentes. Por exemplo, a prevenção do consumo de álcool durante a *gravidez e amamentação*; a prevenção dos efeitos do álcool no *escolar* ou no *jovem*; a prevenção dos efeitos do álcool no *trabalho* e no *desportista*, ou, ainda, a prevenção do uso excessivo de álcool pelo homem. Todas têm objectivos específicos e estratégias e meios educativos adequados.

Duas grandes estratégias têm lugar nos programas de acção preventiva geral do alcoolismo:

- Medidas que fazem caminho pela «*limitação da oferta*», pondo, portanto, o acento em intervenções que visam, fundamentalmente, a produção e a venda;
- Medidas que visam a «*redução da procura*», pondo o acento nas intervenções junto do indivíduo, tendo em atenção a aquisição de normas e valores de um comportamento individual e socialmente responsável.

Através destas medidas pode obter-se uma redução do consumo global de álcool, determinante, por sua vez, de uma redução do número de bebedores excessivos e, conseqüentemente, da prevalência de alcoólicos (Ledermann foi o primeiro autor que pôs em evidência a relação constante entre a ingestão média e a prevalência de bebedores excessivos e alcoólicos).

Alguns exemplos de medidas preventivas por **Limitação da Oferta**

- controlo na produção e comércio, incluindo expansão de mercado e comércio internacional;
- regulamentação da distribuição, incluindo o que diz respeito a horas e locais de venda;
- regulamentação dos preços, da compra e de promoção e vendas, tendo em atenção uma política de tarifas que encare a subida do preço real da bebida alcoólica, a criação de taxas especiais, o estabelecimento de idade-limite para a venda e compra.

A publicidade e certos meios de promoção de vendas, sendo incompatíveis com programas de promoção de saúde, devem ser objecto de severa crítica e regulamentação.

- **Redução da Procura**

- *informação*, que difunde conhecimentos, ao público em geral, acerca do álcool, seus riscos, consequências do seu consumo abusivo, etc.;
- *educação*, que influencia normas e valores, visando a formação de *atitudes, comportamentos e responsabilidade* de todo o indivíduo pela saúde;
- análise e mudança de condições de vida que podem estar na base da «busca» do álcool pelo indivíduo.

A *redução da procura* faz-se através de medidas que diminuem a motivação do indivíduo para o uso do álcool, isto é, uma intervenção que toma em consideração o lugar que o álcool ocupa como ansiolítico e como facilitador da relação entre pessoas, como possuidor de qualidades e virtudes que não são mais do que «falsos conceitos» (alimento, tónico, digestivo, etc.).

A pedra angular de toda a acção da Prevenção Primária, neste campo, é a *Educação e Informação do Público*. Quando esta é bem desenvolvida, todas as restantes medidas, encontrando um público já sensibilizado para o assunto, são muito mais eficazes. Medidas de redução de oferta e de procura só poderão ser eficazes quando interligadas e integradas num programa completo e coordenado de prevenção.

Os *objectivos, estratégias e meios* de um programa informativo-educativo devem ser previamente estudados, as *acções* planeadas, tendo em consideração a população ou os grupos a que se destinam, e sempre seguidas de *avaliação* de resultados.

Em programas de prevenção numa comunidade, não deve ser esquecido que a **participação da população**, e a sua implicação na elaboração e execução dos programas, constituem uma garantia de sucesso nos resultados.

A escola é o local de eleição para a prevenção do Alcoolismo, feita através de programas de educação para a saúde.

Desde a escola primária à universidade, passando pela preparatória e secundária, bem como pelos centros de aprendizagem e formação profissional, cursos de alfabetização e escola de adultos, deve fazer-se informação e ensino neste campo, de forma a que, conhecedores do risco que o álcool representa para o Homem e das regras de sobriedade na ingestão de bebidas alcoólicas, possam **construir-se hábitos que não sejam incompatíveis com a Saúde.**

Prioridades de Acções Preventivas

Informação «específica» dirigida a «grupos em risco» (crianças, jovens, mulheres durante a gravidez e amamentação, condutores de veículos profissionais, por ex.: empregados de café, caixeiros viajantes, trabalhadores de carga e descarga).

Acções de educação permanente dirigida a:

- **meio escolar** › organização das cantinas e postos de distribuição de bebidas; informação integrada na educação para a saúde e inserida nos variados programas das disciplinas de biologia, história, ciências sociais, saúde, etc...; jornal escolar e concursos literários e outros, incluídos nas actividades de tempos livres, por ex.: Clubes de Saúde;
- **meio laboral** › uma informação permanente sobre o álcool e seus riscos, a organização da cantina e regulamentação do uso de bebidas alcoólicas são medidas que previnem o acidente, a doença e a deterioração do trabalhador, a qualidade das relações humanas, a qualidade do trabalho;
- **profissionais responsáveis** › pela saúde da população, (pessoal de *saúde e de educação*), através de cursos e reciclagens periódicas, que os habilitem, enquanto interventivos na *qualidade de vida* e bem-estar do indivíduo e da comunidade, a

desenvolver, de forma *permanente* e com segurança, programas de profilaxia do alcoolismo e de educação para a saúde.

7.3



RESPOSTAS COMUNITÁRIAS AOS PLA ORGANIZAÇÕES NACIONAIS E INTERNACIONAIS

Em Portugal, todas as Instituições de Saúde ligados à Alcoologia e profissionais que nelas trabalham vêm, desde há anos, tomando consciência da importância do papel que lhes cabe, em acções de prevenção que possam constituir a “*resposta*” mais adequada aos PLA na respectiva comunidade. Contudo, os seus esforços e expectativas (limitados a experiências isoladas e à criação da Comissão de Combate ao Alcoolismo – 1977) exigiam apoio e recursos por parte dos governos de um país que só recentemente tomou consciência da dimensão do flagelo e da necessidade de o combater.

Para isto, muito contribuiu o importante passo dado pela Organização Mundial de Saúde, em 1982, quando, dedicando as “*discussões técnicas*” da sua 35.^a Assembleia Mundial aos **Problema de Álcool e Políticas de Saúde**, levou o *Bureau Regional* da Europa a organizar e apoiar o primeiro estudo internacional europeu “*Collaborative Study on Community Response to Alcohol - related Problems*”. Este estudo teve início em 1984, envolvendo 15 estados-membros, entre os quais Portugal. Ele permitiu a primeira investigação sobre a natureza e extensão do consumo de álcool e PLA no nosso País. Neste mesmo ano, entre as 38 metas definidas pela OMS em “*Saúde Para Todos no Ano 2000*” incluem-se as que dizem respeito a medidas preventivas de “*uso nocivo de álcool, necessidade de redução de 25% do seu consumo global com especial atenção ao consumo de risco*”. Estes antecedentes conduziram a um plano de acção, para implementação de políticas preventivas nos vários estados-membros: European Alcohol Action Pan - 1992; três anos depois, a Conferência Europeia

(Health Society and Alcohol) realizada em Paris (1995) aprovou a **Carta Europeia Sobre o Consumo de Álcool** com as suas “dez estratégias de abordagem” aos PLA.

Estes são apenas alguns exemplos de um gigantesco esforço que a OMS está desenvolvendo com a União Europeia e outras organizações internacionais, para a implementação de políticas adequadas à prevenção dos Problemas de Álcool e grupos em risco (crianças, jovens, grávidas, condutores, etc.).

Portugal, que desde 1982 participa directamente nestes programas europeus, vem adoptando algumas medidas tendentes a facilitar uma melhor abordagem aos PLA. Dessas, são exemplo: legislação relativa à *condução sob o efeito do álcool* (1982-90-98), à *publicidade*, DL 330/90 (código de publicidade), à *criação de Centros Regionais de Alcoologia* (1988), ao *Conselho Técnico de Alcoologia* (1993) e, recentemente (Abril de 1999), à criação da *Comissão Interministerial*, para “*analisar e integrar os múltiplos aspectos*” associados a uma prevenção dos PLA, no quadro de um Plano Nacional de Saúde com objectivos e metas bem definidas sobre a matéria (1998-2002), e por último ao Plano de Acção contra o Alcoolismo aprovado em 2001 e regulamentado em 2002.



Bibliografia

Adés J, Lejoyeux M. *Comportamentos alcoólicos e seu tratamento*. Lisboa: Climepsy Editores, 1997.

Almeida A. *Novos avanços na terapia farmacológica do Alcoolismo*. Boletim do Centro Regional Alcoologia Maria Lucília Mercês Mello 1998; II(5):11-13.

Almeida A; Breda J. *Marcadores Bioquímicos do Consumo de álcool*. Boletim do Centro Regional Alcoologia Maria Lucília Mercês Mello 1998;., 1998; II (6):5-8.

Anderson P. *La gestion des problèmes liés à l'alcool*. OMS Public Région. Série européenne n.º 32. Copenhagen, 1991.

Anderson P. *Reducing alcohol consumption. The Practitioner*. 1991; 235: 612-13.

Anderson P, Cremona A, Paton A, Turner C, Wallace P. *The risk of alcohol, addiction*. 1993; 88:1493-508.

Anderson P, Lehto J. *Prevention policies*. British Medical Bulletin, 1994; 50(1):171-85.

Barrias JC. *O consumo de álcool em Portugal na Europa, no virar do século*. Revista da Sociedade Portuguesa de Alcoologia. III (1/2):19-31.

Barrias JC, *O doente alcoólico e a problemática da recaída* – Simpósio de Alcoologia, Coimbra, Setembro, 1997.

Barrias JC, *Prevenção da recaída no Alcoolismo* – Jornadas Insulares de Psiquiatria, Funchal, Janeiro, 1998.

Barrias JC, *Alcoolismo e suicídio* – Jornadas de Comportamentos Suicidários – Luso, Junho, 1998.

Barrias JC, *A importância da Psicofarmacologia, no tratamento do Alcoolismo – V Congresso GEPTA, Tróia, Junho, 2001.*

Barrucand D. *Alcoologie*. Paris. Ed. Riom Laboratoires. CERM, 1988.

Breda J. *Bebidas alcoólicas e jovens escolares – um estudo sobre consumos, conhecimentos e atitudes*. Dissert. Mestr. em Saúde Comunitária na Faculdade de Ciências Médicas da Univ. Nova de Lisboa, 1966.

Breda J. *Nutrição em Alcoologia – perfil nutricional do doente alcoólico*. Revista da Sociedade Portuguesa de Alcoologia, 1992; I(3): 23-57.

Breda J, Almeida AP. *Avaliação do Grau de Severidade da Dependência Alcoólica (SADQ-C e ICQ) – em publicação.*

Breda J, Pinto A. *Estudo de casos e controlos de hábitos alimentares, estado nutricional e composição corporal de doentes alcoólicos crónicos*. Revista da Sociedade Portuguesa de Alcoologia, 1998; II(4):3-7.

Dehaene P. *La grossesse et l'álcool*. Paris. Éd. P.U.F., 1995.

Descombey JP. *Précis d'Alcoologie Clinique*. Paris. Éd. Dunod, 1994.

Edwards G e col. *Alcohol, Policy and the Public Good*. Oxford University Press, 1994.

Fouquet P, Borde M. *Le roman de l'álcool*. Paris. Seghers, 1985.

Frazão H, Breda J, Pinto A. *Álcool e Criminalidade – “população doente do C.R.A.C.”* Revista da Sociedade Portuguesa de Alcoologia, 1997. 0:3-4.

Fuente AV. *Como educar sobre el alcohol en la escuela*. Salamanca. Amaru Ediciones, 1998.

Gameiro A. *Hábitos de beber em Portugal, in Liberdade de Beber e de Não Beber*. Ed. Hospitalidade. 1987:124s.

Hannibal JU e col. *Alcohol and the Community*. Geneva. WHO, 1995.

Holder H, Edwards G. Eds. *Alcohol and Public Policy: evidence and issues*. Oxford University Press, 1995.

Ledermann, S. *Álcool, alcoolisme, alcoolisation*. Paris. P.U.F., 1964.

Malka R, Fouquet P, Vachonfrance G. *Alcoologie*. Paris. Masson, 1983.

Mendonça M. *Étude pédopsychiatrique sur des enfants de père alcoolique*. Rev. Neuropsych. Infant. 1977, 25(7):411-428.

Mello MLM. *Aspectos Epidemiológicos do Alcoolismo em Portugal, in Higado Y Alcohol*. Sevilla. Ed. J. Herreras, 1980:47-62.

Mello MLM. *Relação médico-doente alcoólico e equipe terapêutica*. Psiquiatria Clínica, 1981, 2(3):149-152.

Mello MLM e colab. *O Alcoólico Tratado, agente de prevenção do alcoolismo.* Jornal Médico 1971, LXX VII, 1499:373.

Mello MLM, Frazão H. *Contribution à l'Orientation Thérapeutique du Malade Alcoolique: Une Expérience de Travail.* Toxicomanies, Québec 1976, 2(9):153-162.

Mello MLM e colab. *À propos d'une expérience d'appui à l'alcoolique "stabilisé".* Toxicomanies, Québec 1976, 3(9):243-250.

Mello MLM e colab. *Manual de Alcoologia para o Clínico Geral.* Coimbra. Delagrangue, 1988.

Mello MLM e colab. *Incesto e Álcool, in Cadernos do C.E.J.* 1990, 2:209-217.

Mello MLM, Pinto A. *Alguns aspectos epidemiológicos do alcoolismo em Portugal, in Public. do II Centenário da Academia das Ciências de Lisboa,* 1987:143-156.

Mello MLM, Pinto A, Frazão H. *Abordagem epidemiológica aos Problemas Ligados ao Álcool em Portugal (alguns aspectos da sua evolução).* Revista da Sociedade Portuguesa de Alcoologia 1993, 11(3):61-67.

Mello MLM, Pinto A. *Álcool e Gravidez.* Boletim do Centro Regional de Alcoologia Coimbra, 1997, 1(3):13-17.

Mijolla A, Shentoub SA. *Pour une psychanalyse de l'alcoolisme.* Paris. Payot, 1981.

Moser J. *Collaboration of Portugal in WHO Alcohol Programmes, in Public Health and Protection of the Population,* Excerpta Medica, 1989:81-89.

Oberlé D e col. *Overview of national alcohol policies in the 15 countries of the EU,* European Commission, Luxembourg, 1998.

Pinto A, Mello MLM. *Prevention of alcohol related problems developed by the Alcoholic's Center of Coimbra-in Public Health and Protection of the Population,* Excerpta Medica, 1989:91-96.

Rodriguez-Martos A. *Manual de Alcoholismo para el medico de cabecera.* Madrid. Salvat Ed. SA., 1989.

Rosett HL, Weimer L. *Alcohol and the Foetus.* New York. Oxford Univ. Press, 1984.

Rueff B. *Alcoologie Clinique.* Paris. Flammarion, 1989.

Skog OJ, Teixeira Z, Barrias J, Moreira R. *Alcohol and Suicide – The Portuguese experience,* Addiction, Aug. 1995.

Sournis JC. *Histoire de l'Alcoolisme.* Paris. Flammarion, 1986.

World drink trends 2000. WTC Publications Ltd., 1998.

