

EVANDRO GOMES DE MATOS

CARACTERÍSTICAS BIOPSIÇOSSOCIAIS DE

PACIENTES

ALCÓOLATRAS INTERNADOS

CAMPINAS-SP

=1983=

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL

EVANDRO GOMES DE MATOS

CARACTERÍSTICAS BIOPSIKOSSOCIAIS
DE PACIENTES
ALCÓOLATRAS INTERNADOS

Dissertação de Mestrado apresentada
à Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

CAMPINAS-SP

= 1983 =

Para Guida, Ione,
Nununio, Thania e Guto

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais e irmãos por tudo o que fizeram por mim.

À Prof.^a IONE PASSAGLIA GOMES DE MATOS, pela ajuda na tradu
ção dos textos estrangeiros.

Ao Dr. AQUILES EUGENICUS PIEDRABUENA, pela ajuda na in
terpretação dos dados estatísticos.

À Dra. JANDIRA MASUR, pela cessão de grande parte do ma
terial bibliográfico.

Ao Dr. LUIZ SEBASTIÃO PRIGENZI, pela interpretação dos
resultados dos testes laboratoriais.

Ao Dr. JOSÉ LUIZ OLIVEIRA, pela realização dos testes la
boratoriais.

Ao Prof.^o Dr. MAURÍCIO KNOBEL, pelo empréstimo de alguns
textos bibliográficos.

E a todos aqueles que direta ou indiretamente, contri-
buíram para que esse trabalho fosse realizado, o meu MUITO
OBRIGADO.

I N D I C E

I - INTRODUÇÃO	1
A - Histórico - O uso do álcool.....	2
B - Outras considerações sobre usos e costumes.	5
C - Caracterização do álcool.....	8
D - O álcool no organismo humano.....	11
Absorção.....	11
Metabolismo.....	11
Excreção.....	14
E - Algumas ações do álcool sobre órgãos e sistemas.....	14
Aparelho gastro intestinal.....	15
Fígado.....	16
Testes laboratoriais para verificação do funcionamento hepático no alcoolismo.....	18
Sistema Nervoso.....	19
Manifestações psíquicas e neurológicas..	20
1. Embriaguez.....	20
2. Embriaguez patológica.....	21
3. Dipsomania.....	21
4. Tolerância e síndrome de abstinência..	22
5. Psicoses alcoólicas.....	23
Delírio alcoólico sub-agudo.....	23
Delirium tremens.....	24
Alucinose alcoólica.....	25

6. Black-outs.....	25
7. Crises convulsivas.....	26
8. Polineuropatias.....	28
Músculos.....	28
Sistema Cardio Vascular.....	29
F - Alcoolismo - Histórico - Considerações.....	30
Outras considerações.....	33
Alguns critérios diagnósticos.....	39
G - Alcoolismo e Depressão.....	42
Alcoolismo e suicídio.....	47
H - Epidemiologia.....	48
II - OBJETIVOS	55
III - MATERIAL E MÉTODOS	57
Estudo I - Prevalência do diagnóstico de alcoolismo em alguns serviços psiquiátricos de Campinas e Região	58
Estudo II - Características biopsicossociais dos pacien- tes alcóolatrás internados num dos hospi- tais psiquiátricos de Campinas	59
Estudo III - Prevalência e intensidade dos sintomas de- pressivos em pacientes alcóolatrás interna- dos	83
IV - RESULTADOS	88
V - CONCLUSÕES FINAIS	121
VI - SUMÁRIO	123
VII - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	125
VIII - ANEXOS	144

ÍNDICE DAS TABELAS

TABELA 1	-	Proporção de álcool absoluto e calorias fornecidas em bebidas	10
TABELA 2	-	DADOS PER CAPITA DOS MAIORES CONSUMIDORES DE ALCOOL EM NÚMEROS REDONDOS DE LITROS	49
TABELA 3	-	INCIDÊNCIA DO ALCOOLISMO PSICOPÁTICO NO BRASIL. . . .	51
TABELA 4	-	CONSUMO EM PORCENTAGEM DE BEBIDAS ALCOÓLICAS NO BRASIL	53
TABELA 5	-	NÍVEL DE DEPRESSÃO DE ACORDO COM A SOMA DOS PONTOS. .	85
TABELA 6	-	DISTRIBUIÇÃO PERCENTUAL DOS PACIENTES SEGUNDO OS PRINCIPAIS DIAGNÓSTICOS (CID-8), NOS SERVIÇOS ESTUDADOS. .	90
TABELA 7	-	DISTRIBUIÇÃO DOS 50 PACIENTES ALCOÓLATRAS INTERNADOS SEGUNDO A FAIXA ETÁRIA, COR DA PELE E RELIGIÃO: . . .	92
TABELA 8	-	DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES SEGUNDO A PROFISSÃO, OU OCUPAÇÃO CONSIDERADA MAIS IMPORTANTE SEGUNDO A ESCOLARIDADE E DE ACORDO COM O TER OU NÃO ANTERIORMENTE FREQUENTADO OS "ALCOÓLATRAS ANÔNIMOS".	94
TABELA 9	-	DISTRIBUIÇÃO DOS 50 PACIENTES ALCOÓLATRAS INTERNADOS SEGUNDO A NATURALIDADE, PROCEDÊNCIA E LOCALIZAÇÃO DE MORADIA NA CIDADE OU REGIÃO DE ONDE PROCEDEM.	96
TABELA 10	-	INCIDÊNCIA REFERIDA DE ALGUNS SINAIS E SINTOMAS NUMA POPULAÇÃO DE 50 PACIENTES ALCOÓLATRAS INTERNADOS. . .	97
TABELA 11	-	DISTRIBUIÇÃO DOS 50 PACIENTES ALCOÓLATRAS INTERNADOS SEGUNDO O NÚMERO DE INTERNAÇÕES EM HOSPITAL PSIQUIÁTRICO	99

ÍNDICE DAS TABELAS

TABELA 12	- SINAIS OU SINTOMAS DE ABSTINÊNCIA (TREMOR NAS MÃOS, SU- DORESE, ÂNSIAS DE VÔMITO E DISTÚRBIOS AFETIVOS) PRE- SENTES NO QUADRO QUE PRECEDEU A INTERNAÇÃO.	101
TABELA 13	- AMNÉSIA EM BLOCO E FRAGMENTAR EM PACIENTES ALCOÓLA- TRAS INTERNADOS	102
TABELA 14	- DADOS SOBRE A POSSÍVEL INFLUÊNCIA DO BEBER EM RELA- ÇÃO AO TRABALHO, HISTÓRIA CONJUGAL E CRIMINAL E CONDI- ÇÕES DE HABITAÇÃO	104
TABELA 15	- HÁBITO DE BEBER DE PESSOAS IMPORTANTES PARA O PACIEN- TE (FAMILIARES) DURANTE A SUA VIDA ATÉ OS 18 ANOS DE IDADE APROXIMADAMENTE	107
TABELA 16	- DISTRIBUIÇÃO DOS 50 PACIENTES ALCOÓLATRAS INTERNADOS SEGUNDO OS VALORES DE PRESSÃO ARTERIAL (PA) MÁXIMA E MÍNIMA MEDIDAS COM UM ESFIGMOMANÔMETRO CLÍNICO E SE- GUNDO O FATO DE TEREM OU NÃO FÍGADO PALPÁVEL.	109
TABELA 17	- DISTRIBUIÇÃO DOS 50 PACIENTES ALCOÓLATRAS INTERNADOS SEGUNDO APRESENTARAM OU NÃO AO EXAME FÍSICO TREMORES, ATAXIA E HIPEREMIA DA CONJUNTIVA OCULAR	111
TABELA 18	- COMPARAÇÃO ENTRE OS RESULTADOS DOS TESTES BIOQUÍMICOS FEITOS 4 DIAS (FASE 1-F ₁) COM AQUELES REALIZADOS 28 DIAS (FASE 2-F ₂) APÓS A INTERNAÇÃO DE 18 PACIENTES AL- COÓLATRAS EM UM HOSPITAL PSIQUIÁTRICO	113
TABELA 19	- DISTRIBUIÇÃO DOS 50 PACIENTES ALCOÓLATRAS INTERNADOS DE ACORDO COM A: 1) CID-8(303.0 - EXCESSO ALCOÓLICO EPISÓDICO; 303.1 - EXCESSO ALCOÓLICO HABITUAL; 303.2 DEPENDÊNCIA DO ÁLCOOL E O A - SEM DIAGNÓSTICO DEFINI- TIVO); 2) CRITÉRIO CLÍNICO DO MÉDICO ASSISTENTE (VARIA- ÇÃO DE 0 A 3 GRAUS EM INTENSIDADE MODERADO, GRAVE, -	

ÍNDICE DAS TABELAS

	LEVE E 3 MUITO GRAVE); 3) CLASSIFICAÇÃO DE JELLINEK ADAPTADA	115
TABELA 20	- CLASSIFICAÇÃO DOS 18 PACIENTES APÓS 4 (F_1) E 28 (F_2) DIAS DE INTERNAÇÃO EM RELAÇÃO À INTENSIDADE DE DE— PRESSÃO MEDIDA PELA SOMA DOS GRAUS NAS ESCALAS DE HAMILTON E BECK E CLÍNICA RESPECTIVAMENTE.	117
TABELA 21	- COMPARAÇÃO ENTRE A INTENSIDADE DE DEPRESSÃO MEDIDA PELAS ESCALAS CLÍNICA, DE BECK E DE HAMILTON (MÉDIA DOS VALORES INDIVIDUAIS) EM 18 PACIENTES ALCOÓLA— TRAS 4 DIAS APÓS A INTERNAÇÃO COM AQUELA DETECTADA EM IDÊNTICAS CONDIÇÕES 28 DIAS MAIS TARDE.	119

ÍNDICE DAS FIGURAS

FIGURA 1 - FÓRMULA QUÍMICA DO ETANOL.	8
FIGURA 2 - APRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA DO METABOLISMO DO AL- COOL	13

ÍNDICE DOS GRÁFICOS

GRÁFICO I - CORRELAÇÃO ENTRE ESCALA DE HAMILTON E DE BECK. COMEÇO DO TRATAMENTO.	86
GRÁFICO II - CORRELAÇÃO ENTRE ESCALA DE HAMILTON E DE BECK APÓS O TRATAMENTO	87

ÍNDICE DOS ANEXOS

ANEXO I - AVALIAÇÃO PROGRESSIVA DOS SINTOMAS - ESCALA DE HAMILTON	130
ANEXO II - ESCALA DE BECK PARA DEPRESSÃO	135

I - INTRODUÇÃO

A - HISTÓRICO - O USO DO ÁLCOOL

A palavra álcool tem origem árabe e significa sutil. A história de seu consumo é tão antiga quanto a própria história da humanidade e existem registros muito antigos referindo-se ao seu uso. Estima-se, aproximadamente, que já era conhecido há seis mil anos Antes de Cristo (1-17-31-83-132).

No Egito antigo já se fabricava, há quatro mil anos A.C. uma bebida fermentada de nome TRAG, precursora da nossa moderna cerveja, e que era utilizada para comemorar as boas safras do rio Nilo.

Na China, há três mil anos A.C., o imperador Fouschi mandou decapitar o descobridor da fabricação do vinho. Com essa atitude ele talvez tenha sido a primeira personalidade na história a reconhecer os efeitos negativos do álcool sobre o comportamento humano.

Os árabes também foram proibidos de consumir bebidas alcoólicas por Maomé, através do Alcorão.

Entre os gregos, entretanto, o seu consumo era liberado. Eles aprenderam a fabricar o vinho através dos contatos com os fenícios. Em sua Mitologia aparece o deus Dionísio, que era adorado pelos apreciadores de vinho e que corresponde a Baco na Mitologia Romana. O termo bacanal se originou daí. Como os gregos, os romanos eram grandes apreciadores de vinho e suas famosas "orgias" atravessaram os tempos através do relato de inúmeros historiadores. O seu uso indiscriminado, juntamente com a

"liberalização dos costumes", teriam contribuído para a decadência e queda de seu poderoso Império.

Na Índia, trezentos anos A.C., os brâmanes costumavam em briagar-se com uma bebida fermentada de nome SOMA, durante as suas festividades religiosas.

O álcool também aparece em diversas passagens bíblicas. Noé foi descrito como um velho alcoólatra e a sua figura simpática, escolhida por Deus para salvar toda a criação durante o dilúvio universal, se confunde com a de um homem bonachão, encontrado nudo e embriagado pelos próprios filhos. (Gênesis, IX, 21). Na origem dos moabitas e dos amonitas (Gênesis, Cap. 19, Vers. 30 a 38), Lot foi embriagado com vinho pelas filhas para que pudesse, nesse estado, fecundá-las e dar continuidade a sua linhagem gerando dois filhos do sexo masculino.

No Novo Testamento Cristo realiza o milagre da transformação da água em vinho, nas bodas de Caná, e na Santa Ceia os apóstolos o ingerem como o próprio sangue do Senhor. (Evangelho segundo São João, Cap. I, Vers. 2 a 11). Este ritual se perpetuou até os nossos dias durante o ato da Consagração nas missas católicas.

O hábito de ingerir bebidas alcoólicas, durante toda a história da humanidade, varia conforme a época, a cultura e os costumes de cada povo (82-83-88). Às vezes a sua proibição é total, com punições e castigos violentos impostos aos infratores. Outras vezes o seu uso é incorporado aos rituais religiosos mais solenes. Assim, na religião católica o vinho ganhou um significado divino e na muçulmana, pelo contrário, qualquer uso de bebida é condenado.

Entre alguns povos, como o judeu, o ato de beber passou a ser orientado pela família, onde a criança e o jovem passam

por um verdadeiro aprendizado, que lhes permite saber beber sem excessos e apenas nas épocas consideradas adequadas. Entre outros o álcool é sempre condenado como substância perniciosa e nefasta aos bons costumes da família e da sociedade.

O álcool é fabricado com relativa facilidade, já que pode ser obtido através da fermentação dos açúcares encontrados nas frutas e nos mais diferentes cereais. O homem aprendeu a produzi-lo em quase todas as regiões da terra, tornando-o disponível em toda a parte. Por isto nunca houve a necessidade de transportá-lo e em consequência armazená-lo (83). Isto fez do álcool a substância tóxica mais consumida em todo o mundo (83). E o seu uso constante através dos tempos, sua difusão por toda a parte, tornou-o um problema universal, já que o seu consumo imoderado além de indiscutivelmente causar graves danos físicos, parece contribuir para a criminalidade e desagregação de muitos costumes e valores da sociedade (2-3-9-25-31-37-59-75).

Entretanto, nem sempre as medidas adotadas para reduzir o seu consumo dão resultados compensadores. A proibição em relação ao seu fabrico tem se mostrado infrutífera. O exemplo clássico ocorreu em 1919, quando foi aprovada a lei Volstead, nos Estados Unidos, conhecida como a "lei seca", e que nenhum resultado trouxe no sentido de diminuir o índice de alcoolismo no país (31-84).

Nos últimos anos diversas tentativas foram feitas buscando diminuir a disponibilidade do álcool em alguns estados da América do Norte, com restrições de horário para comercialização, idade mínima para aquisição do produto, etc. Entretanto, nada parece apontar para uma diminuição do consumo por qualquer das medidas adotadas. Medidas econômicas, como taxações e aumento do preço ao consumidor, parecem ser também inefica-

zes. De fato, a produção do álcool é relativamente barata, podendo ser fabricado em âmbito doméstico, como relata Masur. Assim, na União Soviética o alto custo da vodka provocou um aumento do consumo de SAMAGON, que é uma bebida fermentada à base de cereais e batata, facilmente fabricada pelos agricultores. Embora ilegal o seu uso chega a atingir 40% do consumo de vodka, com prejuízos enormes para a agricultura (83).

É preciso lembrar ainda que o álcool libera grande quantidade de calorías no organismo humano, o que propicia o seu uso em determinadas ocasiões como complemento alimentar. Nisto o álcool se diferencia de outras substâncias comumente abusadas como a cocaína, a cannabis, etc. (19).

No estudo do alcoolismo e das medidas empregadas para a diminuição de seu uso é sempre importante distinguir o consumidor habitual do viciado, do que é doente, daquele que está prestes a adoecer, ou daquele que seguirá sempre bebendo em altas doses sem jamais poder ser taxado de alcoolista.

B - OUTRAS CONSIDERAÇÕES SOBRE USOS E

COSTUMES

O álcool foi usado com as mais diversas finalidades através dos tempos. No Egito antigo as mulheres o utilizaram sob a forma de pó para pintar e realçar os olhos. Nas religiões primitivas e mesmo nos rituais cristãos, o vinho ganhou o significado de vida e de alimento (79).

NOTA - Os termos alcoólatras e alcoolista serão utilizados indistintamente neste trabalho, apesar de nem toda a literatura ser concorde a esse respeito.

O efeito euforizante e facilitador das ações grupais(14) tornou-o indispensável nas comemorações festivas, em muitas regiões da terra. O natal, o ano novo, as datas nacionais, os dias santificados e os aniversários natalícios foram sempre regados com bebidas alcoólicas, mormente no hemisfério ocidental.

Foi também usado como medicamento, às vezes como anestésico, outras como desinfetante e principalmente como tranquilizante, capaz de aliviar tensões ou minimizar conflitos intrapsíquicos (91). Muitos o utilizam para suportar a dor da separação, na perda de entes queridos, como agente capaz de provocar o torpor e o esquecimento, "regenerando" o equilíbrio emocional e psíquico (79-91).

No ocidente, recentemente, assistimos a um aumento constante e contínuo de seu consumo. A isto, aparentemente, muito se deve em países como o nosso, à propaganda diuturna nos jornais, no rádio e na televisão (37). Em alguns países esses anúncios são controlados ou até proibidos. Em outros, pelo contrário, são até incentivados pelo governo, por razões econômicas ligadas à sua comercialização e cobrança de impostos.

No Brasil a propaganda é praticamente livre (76-77). Ela é exercida muitas vezes indiretamente, de uma forma subliminar. Quando o ator de cinema ou de telenovela aparece bebendo, a sua figura poderia servir como fator de identificação ao espectador. Este tipo de propaganda, veiculado pelo cinema americano, fez modificar, nos últimos tempos, um dos mais tradicionais costumes brasileiros, que era o de servir uma xícara de café às visitas. Hoje ele foi substituído pelo hábito de se servir um "drinque" (31). Esse costume está tão consolidado e difundido que à própria pergunta: "o que você deseja beber?", já traz implícita a idéia de tratar-se de bebida alcoólica. Não é inco-

num até o conviva se desculpar dizendo "-hoje não vou beber na da, traga-me apenas um copo d'água" (79).

A partir de alguns relatos na literatura, em jornais e revistas leigos e de outras observações pessoais, algumas outras considerações podem ser feitas. Logicamente elas não podem ser consideradas como verdades científicas, mas sim hipóteses sendo necessário, o que achamos importante, testá-las em ocasião oportuna.

A propaganda mais frequente em nosso meio é a direta(37), que solicita do consumidor o uso de tal bebida para obter um bom desempenho sexual, ou daquela outra para um eficiente contato social ou sucesso esportivo. Embora nada disso tenha aparentemente cunho de verdade, tais expedientes continuam a ser usados. Procura-se enlaçar o sucesso econômico e financeiro ao uso de bebidas finas e o consumo de uísque e vinhos importados tornou-se um dos símbolos de prosperidade nas classes médias altas brasileiras.

Para a classe baixa o anúncio se dirige ao bom desempenho no trabalho, à energia que a bebida libera, como podemos exemplificar com o famoso anúncio da cerveja "Caracu", "q u e completa qualquer refeição". A imaginação dos homens de marketing não tem limites e o consumo da aguardente "51" passou a ser uma "boa idéia", lembrada com insistência em qualquer situação do cotidiano.

Ultimamente a propaganda também é dirigida à mulher, que agora conquistou novo espaço dentro da sociedade e que p o d e consumir a sua própria bebida com cor e paladar suaves (Martini rosé). Por fim, seguindo a toda uma tendência da época, assistimos ao "lançamento" da bebida para os dois sexos, acompanhando assim a evolução dos costumes do nosso tempo (propa-

ganda do aperitivo San Raphael).

Além disso é necessário ressaltar o significado de viri-
lidade que o uso do álcool ainda contém, apesar das modifica-
ções aludidas. Beber muito simboliza, em muitas camadas da po-
pulação, ser forte, potente ou verdadeiramente um "macho". Este
fator é de suma importância em muitas comunidades e o adoles-
cente torna-se, então, presa fácil do álcool, no esforço que
faz para se integrar ao meio e exibir sua "força" ao beber. O
álcool passa a ser um fator de auto afirmação de relevância (41).
Não é incomum assistirmos ao jovem se vangloriar da enorme quan-
tidade de bebida ingerida em determinada ocasião, como um fei-
to a ser altamente valorizado pela comunidade.

C - CARACTERIZAÇÃO DO ÁLCOOL

Álcool é a designação genérica usada em química para se
referir a um grupo de compostos diversos, hidrocarboxilados, de
hidrocarbonetos alifáticos. O álcool etílico, ou etanol, é um
composto que corresponde a 94,9% do total de uma mistura, sen-
do que 5,1% corresponde à água.

O ponto de ebulição é de 78°C. Na figura 1 está repre-
sentada a fórmula química do etanol.

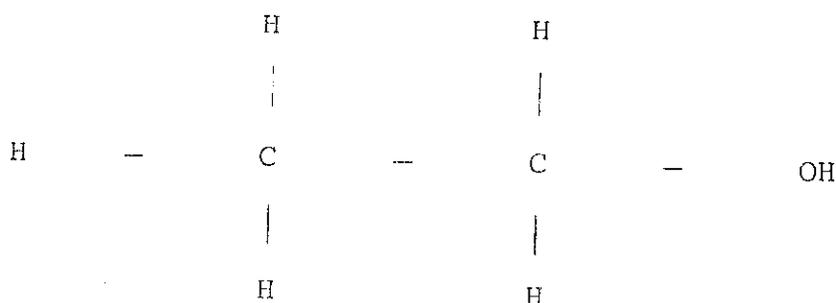


FIG.1 - FÓRMULA QUÍMICA DO ETANOL

As bebidas alcoólicas podem ser divididas em três grupos: as fermentadas, as destiladas e as bebidas alcoolizadas (120-138).

As bebidas fermentadas são consideradas as mais fracas porque tem menor teor alcoólico. São resultantes da fermentação de substâncias como os açúcares, o amido, etc. Exemplos: os vinhos, a cerveja clara e escura e a cidra. As bebidas destiladas surgiram muito tempo depois das fermentadas, talvez no século XVI. São de maior teor alcoólico que as primeiras e só contêm compostos voláteis. São obtidas através de destilação em alambiques de bebidas fermentadas. São conhecidas genericamente como bebidas curtas, pois é costume ingeri-las de uma só vez, em pequenos tragos. Exemplos: uísque, aguardente e rum.

Os uísques escoceses e irlandeses provêm da cevada. O americano do centeio e do milho. Os conhaques provêm do vinho. O rum e a aguardente da cana de açúcar, o gim da mistura de grãos do trigo, aveia, cevada e grãos aromatizados.

As bebidas alcoolizadas costumam ter menor teor alcoólico do que as destiladas. Exemplos: o vinho do Porto, o da Madeira, etc.

Na tabela 1 estão assinalados os teores alcoólicos e as calorias fornecidas por diversos tipos de bebidas.

TABELA 1 - PROPORÇÃO DE ÁLCOOL ABSOLUTO E CALORIAS FORNECIDAS
EM BEBIDAS (TAB. ADAPTADA A PARTIR DE SALLES - J.B.P. 1955)

BEBIDAS	TEOR DE ÁLCOOL (%)	CAL/100 ml
1 - CERVEJA	3,5 a 6	40 a 60
2 - UÍSQE	40 a 55	225 a 300
3 - AGUARDENTE	38 a 53	200
4 - CONHAQUE	45 a 48	225 a 300
5 - RUM - GIM	40 a 45	225 a 300
6 - VINHOS DE MESA	10 a 14	50 a 70
7 - VINHOS DO PORTO E MADEIRA	20	100 a 125

D - O ÁLCOOL NO ORGANISMO HUMANO

A B S O R Ç Ã O

O etanol é uma substância que se mistura livremente em todos os fluídos e pode ser absorvido através das mucosas oral, gástrica e intestinal. Eventualmente pode ser também absorvido pela respiração (32-138). A absorção mais rápida se faz na altura do intestino delgado, onde efetivamente 90% do total é absorvido, através de um processo simples de difusão. A absorção no trato intestinal é completa, isto é, não aparece nas fezes nenhuma fração do álcool ingerido.

A velocidade de absorção no estômago e duodeno depende da presença ou não de alimentos, sendo inversamente proporcional à quantidade de alimentos presentes no momento da ingestão alcoólica. Os escandinavos têm por costume ingerir um litro de leite e uma lata de sardinha, antes de irem a alguma festa, onde poderão suportar melhor a ingestão do álcool, e isto parece ter um respaldo científico (55).

A velocidade de absorção está portanto ligada à concentração da substância no trato gastro-intestinal e da presença ou não dos alimentos. Beber rapidamente e em jejum provoca uma aceleração da absorção, que geralmente se completa após duas a seis horas.

M E T A B O L I S M O

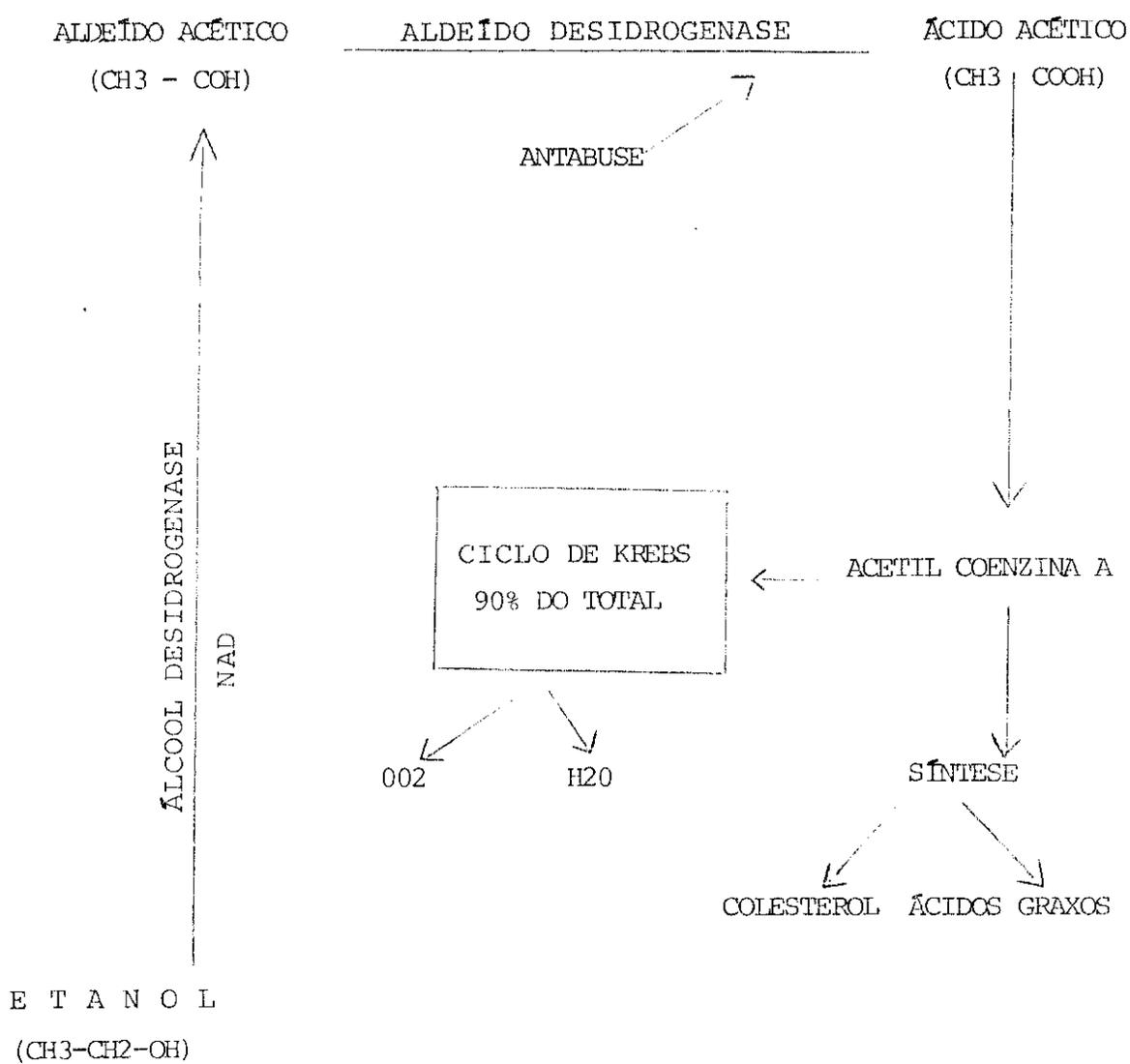
O principal órgão encarregado da metabolização do álcool é o fígado, onde efetivamente 95% do total ingerido é trans-

formado (40-138). Ele o faz de uma forma constante, não dependendo portanto de uma concentração sanguínea. A velocidade de oxidação é de 100 ml. por hora, aproximadamente, produzindo cerca de 7 calorias por ml.

O álcool é transformado inicialmente em aldeído acético pela ação da álcool desidrogenase, enzima que contém zinco (38). Esta reação se faz na presença do difosfopiridinucleotídeo (NAD), que participa como acceptor de hidrogênio, liberados pelo etanol. Em seguida o aldeído acético é transformado em ácido acético pelo aldeído desidrogenase na presença de oxigênio, dando como resultado a acetil coenzima A, que vai cair no ciclo de Krebs, dando no final CO₂ e água, ou se transformando em corpos cetônicos que vão ser eliminados pela urina (54-116-138).

Na figura 2 estão representados, esquematicamente, as diversas etapas descritas.

FIGURA 2 - REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA DO METABOLISMO DO ÁLCOOL



Um outro sistema poderia ser acionado, segundo alguns autores, quando as dosagens de álcool no sangue são muito elevadas. É o sistema de oxidação de etanol microsomal (138). Ele é utilizado pelo organismo na metabolização do álcool e de outras drogas. Há dados sugestivos de que o aumento de enzimas desse sistema ocorre nos alcôolatrás crônicos e explicaria em parte o desenvolvimento da tolerância, pois ele seria acionado somente quando as taxas de álcool no sangue são por demais elevadas (138).

E X C R E Ç Ã O

Uma pequena porção de álcool é excretada como tal pelos rins, através da urina, e pelos pulmões, através da respiração. Nos pulmões esta eliminação, embora reduzida, é sempre constante (32-37-138).

E - ALGUMAS AÇÕES DO ÁLCOOL EM ÓRGÃOS E SISTEMAS

É sabido que o álcool causa sérios danos físicos e mentais. A alta morbidade e mortalidade ligada ao alcoolismo tem sido relatada, repetidas vezes, por diversos autores (63-94). Em seguida destacaremos a ação do álcool sobre órgãos e sistemas cujo conhecimento é necessário para um melhor entendimento de alguns dos nossos resultados (ver adiante). Manifestações clínicas ligadas ao uso do álcool também serão abordados.

- APARELHO GASTROINTESTINAL

O álcool pode provocar irritação e inflamação nas mucosas do trato gastrointestinal alto (50-73-109-138).

Clinicamente os sinais e sintomas mais comuns são as náuseas, os vômitos, a pirose, a anorexia, o "mal estar" gástrico, queixas relatadas como "ressaca", que podem estar ou não associadas a outros sinais de abstinência alcoólica(109). Há referências feitas por Holt e cols. de que o álcool levaria a uma diminuição da pressão esfínteriana do esôfago, além de interferir no peristaltismo desse órgão, provocando refluxo gastroesofageano. Como o fumo tem propriedades idênticas, o consumidor de álcool e de fumo ficaria duplamente exposto a contrair uma esofagite de refluxo de ph baixo (50). Verificou-se também que o mesmo fenômeno ocorre no esfínter pilórico, havendo casos de refluxo biliar para a luz do estômago e deste para o esôfago, provocando uma esofagite ainda mais grave, de ph alcalino (50).

Na verdade os fenômenos dispépticos tem sido descritos por diversos autores. Num recente estudo de absentefismo foi relatado que 1/3 dos casos foi ocasionado por problemas gastrointestinais ligados ao álcool (50).

Historicamente as primeiras observações clínicas datam de 1925. Beaumont estudou as modificações da mucosa gástrica num paciente portador de fístula gastrocutânea, quando o mesmo ingeria bebidas alcoólicas. Estas alterações foram confirmadas posteriormente por Wolf e Palmer, descrevendo quadro de gastrite aguda em alcoólatras.

Estudos recentes com grupo controle mostram o apareci-mento de gastrite atural em 46% dos alcoólatras (50). Outros

estudos responsabilizam o consumo do álcool pelo desenvolvimento de erosões gástricas e duodenais agudas, com quadros hemorrágicos graves. Holt, refere o aparecimento de tecido gástrico anormal em todos os 51 alcoólatras do grupo estudado (50). Entretanto a evidência de que o uso do álcool cause gastrite tem sido por vezes questionada (138). O peristaltismo do estômago e intestino delgado está afetado pelo álcool (134-50). Robles e cols. demonstraram que as ondas peristálticas estão diminuídas. A atonia intestinal resultaria do comprometimento dos complexos de Meissner e Auerbach pela deficiência de vitamina B1 (134).

Quadros dramáticos de hemorragia digestiva alta tem sido ocasionados por ruptura de varizes esofageanas consequentes a hipertensão portal, em pacientes com cirrose hepática (134).

- F Í G A D O

O fígado é um dos órgãos mais afetados pelo uso abusivo do álcool (53). Uma das manifestações mais precoces é a esteatose hepática, que pode ser detectada alguns dias após o início da ingestão alcoólica excessiva (21). Segundo alguns autores o excesso de gordura na célula hepática provoca a hiperprodução de células mesenquimais, fibrose intersticial e cirrose(4).

Clinicamente a esteatose pode provocar dor e desconforto no hipocôndrio direito. O fígado é quase sempre palpável abaixo do rebordo costal direito. Muitos pacientes são assintomáticos. O quadro regride algum tempo depois da parada da ingestão de álcool (21).

A hepatite alcoólica pode ser detectada clinicamente por um fígado palpável e doloroso, icterícia, febre e queixas ge-

rais de mal estar e desconforto abdominal. Quase sempre há dores no hipocôndrio direito, náuseas e vômitos e aumento da irritabilidade. As complicações não são incomuns e o aparecimento de hipertensão portal, varizes esofageanas e ascite tornam reservado o prognóstico. A mortalidade por hepatite alcoólica é elevada.

A cirrose alcoólica ocorre em cerca de 10% dos alcoólatras e é mais frequente em bebedores contínuos do que nos esporádicos. Surge geralmente após 5 a 10 anos do consumo exagerado de álcool, podendo ser assintomática no início (50). O que parece hoje estar bem estabelecido é que a cirrose hepática guarda relações significativas com a quantidade de álcool ingerido (21).

Para alguns autores o quadro da cirrose alcoólica é irreversível, mesmo com a parada da ingestão alcoólica. Entretanto, estudos recentes realizados com alcoólatras com comprometimento hepático, incluindo a cirrose, aos quais foram administradas dietas ricas em calorias, vitaminas e proteínas, reforçaram a idéia de que o efeito tóxico do álcool é direto sobre o hepatócito, podendo haver a regressão do quadro quando há supressão da droga (98).

A correlação entre o consumo do álcool e taxas de morte por cirrose está hoje bem estabelecida (50). Num estudo amplo com 6.478 alcoólatras, Holt observou que a morte por cirrose foi treze vezes maior entre eles do que o esperado na população geral (50). Vários estudos têm demonstrado diferentes resistências individuais da célula hepática aos efeitos do álcool. Foi levantada a hipótese da existência de um fator genético, em pacientes com cirrose hepática, que explicaria tais diferenças.

Os sinais clínicos mais comuns da cirrose hepática são a hepatomegalia, a esplenomegalia, a ascite, a encefalopatia, "spiders", eritema palmar, anorexia e o desenvolvimento de circulação colateral abdominal (50).

- TESTES LABORATORIAIS UTILIZADOS PARA VERIFICAÇÃO DO
FUNCIONAMENTO HEPÁTICO NO ALCOOLISMO

1. GAMA GLUTAMIL TRANSPEPTIDASE (G.G.T.);
2. TRANSAMINASE GLUTÂMICO OXALACÉTICA (S.G.O.T.) e GLUTÂMICO PIRÚVICA (T.G.P.);
3. FOSFATASE ALCALINA;
4. GLUTAMINA DESIDROGENASE;
5. ELETROFORESE DE PROTEÍNAS;
6. BILIRRUBINAS SÉRICAS;
7. TEMPO DE PROTROMBINA.

O conceito de gravidade do acometimento hepático está ligado ao número de testes anormais encontrados (50). A gama glutamil transpeptidase (G.G.T.) apresenta-se geralmente aumentada nas dosagens séricas dos pacientes alcoólatras crônicos. Para alguns autores este teste seria indicativo do uso abusivo do álcool (50). Os demais exames laboratoriais não são patognômicos de comprometimento hepático pelo álcool. O aumento das taxas de bilirrubinas no sangue tanto pode ocorrer nas hepatopatias alcoólicas quanto naquelas de outras etiologias. O mesmo sucede com a transaminase oxalacética (T.G.O.) e a transaminase glutâmico pirúvica (F.G.P.), que indicam, quando aumentadas, apenas lesão das células hepáticas (50). A fosfatase alcalina aparece aumentada tanto na esteatose, como na cirrose he-

pática, ou nos outros problemas hepáticos não provocados pelo álcool. A dosagem sérica da glutamina desidrogenase é mais valiosa do que as transaminases na detecção da necrose celular e potencialmente este teste pode ser de grande valor na diferenciação de hepatite alcoólica em indivíduos assintomáticos (21-126).

O diagnóstico definitivo pode ser feito através de biopsia hepática, mesmo quando todos os exames forem normais, exceção feita à elevação da G.G.T. (21-126).

A eletroforese de proteínas aponta frequentemente para uma albumina sérica baixa e gamaglobulina alta, e a atividade de protrombina diminuída (126).

- SISTEMA NERVOSO

O álcool possui ação depressora sobre o sistema nervoso central, assim como outras drogas hipnóticas e sedativas (87). No meio não científico ele tem sido por vezes caracterizado como uma substância estimulante. O que ocorre, na realidade, é que em baixas doses a ação depressora inibe áreas cerebrais que são inibidoras do comportamento, provocando no indivíduo a sensação de bem estar e de desinibição social, loquacidade e irreverência, pelo afrouxamento da censura. Em altas doses, entretanto, o álcool deprime de tal forma o sistema nervoso, que pode levar o indivíduo ao coma e à morte, por atingir a formação reticular e o tálamo. A morte ocorre por depressão da medula oblonga, com conseqüente parada respiratória (138).

Admite-se que um indivíduo esteja intoxicado quando existe uma taxa de 80 mg. a 100 mg. de álcool por 100 ml. de sangue (57-120-138). Ao atingir 200 mg./100 ml. a intoxicação é

grave e ao atingir 300 mg./100 ml. o indivíduo caminha para o estupor e o coma (55-138).

Teores plasmáticos elevados de álcool ocasionam rapidamente uma grande penetração desta droga no S.N.C. Como é sabido existe uma grande afinidade do álcool por este sistema e a taxa no sangue é aproximadamente a mesma da impregnação no S.N.C., após duas a seis horas da ingestão (138).

MANIFESTAÇÕES PSÍQUICAS E NEUROLÓGICAS

(85-33-123-133-134)

1. . E M B R I A G U E Z

O quadro clínico da intoxicação alcoólica, ou embriaguez, varia conforme a quantidade de bebida ingerida e as disposições de quem bebe. De um modo geral, o indivíduo relata uma crescente sensação de alegria e bem estar, nas fases iniciais. O pensamento apresenta-se acelerado quanto ao seu curso, o que pode levar à falsa impressão de maior capacidade intelectual. Há intensa movimentação. Os gestos são largos, as gargalhadas e as demonstrações de afeto podem ser efusivas e vir acompanhadas de beijos e abraços. O indivíduo às vezes dança, sobe nas mesas e cadeiras, diz palavras de baixo calão, ou faz propostas amorosas. O otimismo é muito grande, enquanto a autocrítica é pequena. Por isto, frequentemente, os segredos mais íntimos são traídos.

Quando alguém o repreende ou mesmo não aceita as suas brincadeiras, ele pode tornar-se irritado e violento, chegando

ã agressões físicas. Muitos crimes são cometidos nesta oportunidade.

Nas fases finais o embriagado apresenta incoordenação mo tora, dificuldade para se manter em pé, caminhar ou conversar. A fala se torna pastosa, o pensamento confuso e há diminuição da sensibilidade dolorosa. As quedas são frequentes, e os ferimentos podem passar despercebidos. Segue-se um período de sono profundo, com diminuição dos reflexos, dilatação pupilar, liberação de esfínteres, podendo chegar ao coma profundo e à morte.

2. E M B R I A G U E Z P A T O L Ó G I C A

O quadro de embriaguez patológica caracteriza-se por uma intensa agitação psicomotora e agressividade, acompanhado por turvação da consciência, semelhante ao estado crepuscular epiléptico. Seu aparecimento independe da quantidade de bebida ingerida e costuma repetir-se. Alguns autores admitem que esteja ligado a uma personalidade psicopática do tipo explosivo, outros ã disritmia cerebral e outros ainda o identificam como sendo uma entidade nosológica própria. Os atos de violência cometidos durante essas ocasiões são apagados posteriormente da memória restando, em alguns casos, apenas reminiscências.

3. D I P S O M A N I A

Caracteriza-se por ser uma forma de ingestão alcoólica abusiva e episódica. O indivíduo chega a passar várias semanas

ou meses abstinência. Mas, se volta a beber motivado por qualquer circunstância, há perda do controle, com intoxicações severas que duram vários dias ou semanas. Nesse período há abandono das atividades profissionais e mesmo do convívio dos familiares. Após a interrupção desta fase, que comumente ocorre por interferência médica, pois a internação quase sempre é necessária, o paciente volta a passar longos períodos longe da bebida.

4. TOLERÂNCIA E SÍNDROME DE ABSTINÊNCIA AO ALCÓOL

(85-33-123-133-134)

A tolerância é definida como sendo a necessidade do indivíduo ingerir doses cada vez maiores da droga, para conseguir obter os mesmos efeitos, ou então pela diminuição dos efeitos após o uso contínuo da mesma dose fixa da droga.

O desenvolvimento do mecanismo da tolerância ocorreria pela adaptação celular, na presença constante de grandes quantidades da droga (102-138). Em nível hepático esta adaptação surgiria quando o hepatócito passaria a produzir maior quantidade de enzimas, para desintoxicar o organismo (138). No S.N.C. o neurônio também passaria por mudanças metabólicas, mas o mecanismo desta adaptação celular ainda não foi elucidado (70-138).

Alguns autores sustentam a idéia da existência de um fator genético que explicaria as diferenças individuais que comumente se observam quando se desenvolve a tolerância (40-138). Outro tipo de tolerância descrita entre os alcoólatras é a comportamental, que seria explicada por uma adaptação do comportamento aos efeitos da droga (49-138). Tal fato foi também verificado em experimentos com animais de laboratório (58-138).

A síndrome de abstinência alcoólica surge após a interrupção abrupta da ingestão do álcool. As manifestações clínicas mais comuns são as náuseas, os vômitos, a diarreia, os tremores de extremidades, a sudorese, a febre, a taquicardia, os distúrbios do sono, os pesadelos, a insônia, a ansiedade, a agitação psicomotora, as convulsões, as ilusões e as alucinações, que podem preceder o quadro de Delirium tremens, que descreveremos adiante (29-30-56-121-140). Tais sintomas surgem geralmente após 6 a 12 horas de parada da ingestão alcoólica.

Não se conhece exatamente o mecanismo pelo qual surge a síndrome de abstinência. Alguns autores defendem a idéia de que o álcool provocaria mudanças permanentes nos receptores das substâncias neurotransmissoras dos neurônios. A retirada brusca da droga desencadearia a síndrome, neste estágio, porque a função sináptica já estaria, por assim dizer, "definitivamente" mudada (70). Nesse período, enquanto persistem os tremores, foram encontrados aumentos de taxas cerebrais de adrenalina e noradrenalina (138).

5. PSICOSES ALCOÓLICAS

DELÍRIO ALCOÓLICO SUB-AGUDO

Caracteriza-se por ser um delírio onírico, vivenciado pelo paciente com extrema ansiedade. As alucinações visuais são comuns, além dos tremores de extremidades. O nível de consciência é flutuante, havendo períodos em que o paciente recobra a lucidez. Ocorre predominantemente à noite. A insônia e os pesadelos são queixas constantes. O quadro não apresenta a gravida

de de Delirium tremens, podendo haver remissões sem a intervenção médica (33-134).

DELÍRIO ALCOÓLICO AGUDO OU DELIRIUM TREMENS

Caracteriza-se por ter um início súbito e por ser desencadeado na maioria das vezes pela parada da ingestão de bebidas alcoólicas, razão pela qual foi incluído dentro da síndrome de abstinência alcoólica. Sabe-se, entretanto, que diversos outros fatores podem precipitar o seu aparecimento, tais como as infecções, os traumatismos cranianos, os atos cirúrgicos, as emoções violentas e até mesmo o aumento da ingestão alcoólica (69).

A fase prodrômica é carregada de ansiedade. Os sinais somáticos mais comuns são os tremores, a ataxia, e os distúrbios gastrointestinais. Há queixas de mal estar, cefaléia e dores musculares (27-134). O sono é comumente interrompido por sobressaltos e pesadelos. Quando o quadro clínico se instala há obnubilação da consciência e surgem as alucinações visuais que são as mais comuns e geralmente possuem um caráter terrorífico. Destas, as zoopsias são as mais frequentes e costumam se associar às alucinações táteis. O paciente vê e sente pequenos animais ou insetos repugnantes, subindo pelo seu corpo. As alucinações auditivas podem estar presentes, mas são mais raras. A febre é um achado constante. A confusão mental e a agitação psicomotora vem acompanhada de intensa sudorese. Os distúrbios hidroeletrólíticos, as complicações respiratórias e outras infecções levam ao êxito letal em 15% dos casos (140).

ALUCINOSE ALCOÓLICA

Caracteriza-se por ser uma psicose rica em alucinações auditivo-verbais. As idéias persecutórias são secundárias e derivam das alucinações. A consciência é clara. O diagnóstico diferencial com a esquizofrenia paranóide se torna imprescindível e em alguns casos a evolução do quadro torna difícil tal diferenciação.

DELÍRIO DE CIÚMES

Caracteriza-se pela presença de idéias delirantes de ciúmes, que invadem o dia a dia do paciente, provocando a desconfiança em relação ao cônjuge, para todos os fatos e acontecimentos do cotidiano, que passam a ser interpretados como atos ligados à traição. Não são incomuns os crimes cometidos nessas condições. O prognóstico é reservado.

PSICOSE DE KORSAKOFF

Ocorre em alcoólatras crônicos e seu início geralmente é insidioso. Clinicamente caracteriza-se por amnésia de fixação, desorientação tempo espacial, fabulação e polineuropatia. O prognóstico é reservado, pois há lesão em estruturas cerebrais. A recuperação dos sintomas polineuríticos, com o uso de complexos vitamínicos e alimentação adequada, raramente são acompanhadas pela melhora dos distúrbios de memória.

6. BLACK - O U T S

Black-outs são fenômenos descritos comumente em alcoóla

tras crônicos. Caracterizam-se por lacunas mnésicas durante episódios de intoxicação alcoólica. A duração pode variar desde alguns minutos até horas ou dias (138). O aumento da frequência de episódios de black-outs e a sua ocorrência, mesmo fora do quadro de intoxicações alcoólicas, representam uma piora quanto ao prognóstico do quadro. Para Jellinek está relacionado com a perda do controle da ingestão alcoólica (60). Outros autores pensam também que a ocorrência dos episódios de black outs são indicadores da existência de um abuso alcoólico (138). Mas há muita controvérsia quanto ao assunto. Victor e Lamero, em 1978, por exemplo, descreveram o fenômeno em pessoas que não desenvolveram adição alcoólica (138).

Clinicamente foi Bonhoefer quem talvez tenha melhor descrito o fenômeno. Ele comparou as lacunas mnésicas com os palimpsestos, que eram os antigos papiros gregos, utilizados inúmeras vezes, de maneira que as inscrições anteriores eram apagadas para serem novamente aproveitadas. Com isto os novos escritos se misturavam com os vestígios da escrita anterior. Por isto ele chamou o fenômeno de palimpsesto alcoólico (60). Entretanto, apesar da propriedade do termo, ele não parece ter sido adotado em nosso meio, onde a maioria dos autores prefere usar a denominação de black-outs.

Não se sabe exatamente quais as áreas cerebrais que estão envolvidas no seu aparecimento. O processo neurofisiológico ainda é desconhecido, mas algumas pesquisas sugerem que a área afetada talvez seja a região do hipocampo, que é a área responsável pela consolidação da memória (138).

7. C R I S E S C O N V U L S I V A S

As crises convulsivas são frequentes entre os alcoóla-

tras. Autores antigos utilizavam o termo de epilepsia alcoólica devido a esta alta frequência. Na verdade inúmeros são os casos em que a primeira convulsão somente aparece depois de instalado o quadro de alcoolismo (5). Para alguns autores o álcool não seria o fator etiológico desta epilepsia de aparecimento tardio, mas atuaria apenas como um fator desencadeante (71).

Historicamente foi Lennox em 1941 quem rejeitou a hipótese de uma epilepsia alcoólica. Em 1969 Janz corrobora com esta idéia e considera as convulsões em alcoólatras como secundárias a um quadro de epilepsia latente. O álcool agiria, portanto, no sistema nervoso central, baixando o limiar convulsógeno cerebral.

As convulsões talvez sejam as complicações neurológicas mais comuns do alcoolismo. As porcentagens encontradas variam de 5 a 15% dos casos (33). Aparecem geralmente após 5 anos do início do quadro de alcoolismo e em 70 a 88% dos casos após os 30 anos de idade (33). Em 1956 Livingston estudou um grupo de pacientes convulsivos com idade inferior aos 20 anos e encontrou 4% dos casos relacionados ao alcoolismo. Já num estudo com convulsivos tardios Earnest e Yarnell, em 1976, encontraram 41% dos casos associados com o alcoolismo, sendo que em 25% dos casos o álcool foi responsabilizado pelo aparecimento das primeiras convulsões (33).

Em nosso meio Fortes encontrou 3,3% de convulsivos entre os alcoólatras internados no Hospital Municipal de São Paulo e 4,6% no antigo Instituto Pacheco e Silva (33).

Dentro da classificação de Jellinek (ver adiante), o tipo gama apresenta a maior incidência de convulsões, enquanto a do tipo delta apresenta a menor.

8. POLINEUROPATIAS

Os quadros de polineuropatia que comumente acompanham o alcoolismo são provocados pela deficiência vitamínica do complexo B, mormente pela diminuição da ingestão de tiamina, responsável pela manutenção da bainha mielínica que envolve as fibras nervosas periféricas.

Clinicamente são caracterizadas pelo aumento da sensibilidade dolorosa, parestesias do tipo formigamento, perda da força muscular e paresias ou paralisias. Inicialmente são atingidos os membros inferiores. Os reflexos tendinosos estão diminuídos, ou abolidos. O quadro progressivamente atinge as porções superiores do membro, podendo levar à atrofia, que não é rara. Os membros superiores são atingidos depois que o quadro se instalou nos inferiores. Então o paciente pode deixar de conseguir segurar os objetos, além de apresentar as queixas já descritas.

O quadro é geralmente reversível com a parada da ingestão alcoólica, administração de vitaminas, boa alimentação e fisioterapia (138).

M Ú S C U L O S

As miopatias alcoólicas são geralmente secundárias às polineuropatias. Clinicamente caracterizam-se por sinais flogísticos, que podem confundir o diagnóstico (123). O membro afetado apresenta-se doloroso à palpação, hiperemiado e a sua mobilidade está limitada. Há diminuição da força muscular. As paralisias são geralmente reversíveis com a interrupção do uso do álcool (138).

Admite-se que haja uma ação tóxica direta do álcool sobre a fibra muscular e um achado laboratorial comum é a mioglobulinúria (134).

S I S T E M A C A R D I O V A S C U L A R

O álcool produz vasodilatação periférica e aparentemente efeito vasoconstrictor coronário. Não se sabe exatamente o efeito sobre o miocárdio. Alguns autores admitem uma agressão direta sobre a fibra muscular cardíaca e uma ação indireta, metabólica, conseqüente a um desequilíbrio no balanço eletrolítico (50-134).

As arritmias cardíacas podem aparecer associadas à cardiomiopatia alcoólica que, por sua vez, pode ser agravada ou ocasionada pelas deficiências vitamínicas, principalmente pela carência da tiamina (123-134-135).

O risco de morte prematura, entre os alcoólatras, por complicações dos sistema cardiovascular é maior do que na população geral (50). As pesquisas nesse campo estão abertas, há muitas dúvidas e os estudos atuais ainda não são conclusivos.

A hipertensão arterial tem sido ligada ao alcoolismo por alguns autores (50-85). Outros, todavia, admitem o inverso creditando ao uso do álcool quadros de hipotensão arterial (85).

Masur relata, num trabalho realizado no nosso meio, que os níveis de pressão arterial encontrados entre os alcoólatras foram significativamente mais elevados do que os da população geral. Entretanto, aqueles que estavam há trinta dias sem beber apresentavam níveis pressóricos semelhantes aos da população geral (85).

Holt, num levantamento recente da literatura americana

sobre o assunto, cita vários trabalhos que apontam para uma maior prevalência de hipertensão arterial entre os alcoólatras, do que entre os controles (138).

F - A L C O O L I S M O

HISTÓRICO - CONSIDERAÇÕES

Embora a noção de alcoolismo fosse conhecida há séculos havia e ainda há muita confusão em torno de seu conceito (7) (114). Na primeira metade do século V, Lucius A. Seneca distingue, em sua 83ª epístola, um homem que se embriaga em algumas ocasiões daquele que bebe sem controle e passa a ser um escravo do seu hábito (64).

Na Idade Média, Geoffrey Chaucer era categórico em afirmar não haver nenhuma distinção entre um homem louco e um embriagado. Nesta época as idéias do hábito alcoólico eram correlacionadas com a falta de caráter e ainda não se falava em doença (64).

No século XVII, Benjamin Rush escreveu o primeiro ensaio médico na América sobre "Os efeitos dos espíritos ardentes sobre o corpo e a mente humana" (64). Mas o conceito de alcoolismo surgiu apenas em 1849, com o pensamento e os estudos de Magnus Hus, médico sueco. A palavra foi utilizada pela primeira vez no ensaio "Alcoholismus chronicus" (140). Nele o autor identificava as doenças físicas e mentais ligadas ao uso crônico e abusivo do álcool, mas ainda não se referia aos efeitos de dependência da droga. Foi M. Gabriel, em 1866, quem cha

mou a atenção para o fato pela primeira vez (64).

Em 1901 Kurz e Kraepelin usaram o termo adição alcoólica para identificar aqueles indivíduos incapazes de abandonar o uso do álcool. Aqui, entretanto, ainda é clara a noção pejorativa e moralista de que se impregnava o conceito de alcoolismo.

Até a década de 40 este enfoque moralista preponderou, quando Jellinek estabeleceu bases sólidas para o estudo do alcoolismo, deixando de lado a noção de deficiência de caráter e da vontade, e reconhecendo o problema do hábito alcoólico como uma doença, possível de ser diagnosticada, prevenida e tratada. A este autor devemos reputar três grandes aquisições científicas:

- a) A afirmação de que o alcoolismo é doença;
- b) Enquadrou-o dentro do Plano de Saúde;
- c) Norteou o seu tratamento.

Em 1959, Marconi conceituou alcoolismo como "uma doença crônica caracterizada pela necessidade imperativa de se ingerir álcool, em doses cada vez maiores, com consequências físicas e psíquicas e desvios do comportamento manifestados por dependência física, cujos sintomas são capazes de regredir com a ingestão da droga" (90).

Para muitos autores a dependência física passou também a ser o indicador objetivo do alcoolismo (19). Assim, um grupo de especialistas se reuniu nos Estados Unidos no ano de 1972 e estabeleceu como critério diagnóstico de alcoolismo "a presença de dependência física, manifesta pela evidência de uma síndrome de abstinência, quando a ingestão do álcool é interrompida e desde que não haja a substituição desta droga por outro

sedativo" (64).

Este conceito foi contestado por outros autores como Jack Mendelson e cols. Eles puderam comprovar em seus experimentos que alguns indivíduos reconhecidamente aditos ao álcool (tinham apresentado anteriormente quadro de abstinência quando da supressão da droga), numa situação experimental nova, após ingerirem cerca de um litro de uísque por dia durante três semanas consecutivas, puderam interromper rapidamente o consumo sem nenhum sintoma de abstinência (124).

Para muitos autores o uso excessivo do álcool ainda é o critério mais correto para se diagnosticar o alcoolismo. Entretanto, o excesso alcoólico não tem o mesmo significado para todas as culturas (118). Nos Estados Unidos, por exemplo, quem bebe antes de seu dia normal de trabalho deve ser considerado alcoólatra, mas na França este costume é tão difundido nas classes rurais que não tem nenhum valor diagnóstico (107). Na Itália os camponeses chegam a ingerir até um litro de vinho durante o almoço e o jantar. Na Argentina o hábito de se beber vinho durante as refeições é também muito comum. No Brasil, segundo nossa observação, a classe operária consagrou o costume de ingerir uma ou duas doses de aguardente de cana, como aperitivo, antes das principais refeições.

Esses exemplos nos mostram como as diferenças regionais são marcantes e elas não podem ser desprezadas, quando tentamos caracterizar em que consiste o abuso alcoólico.

O diagnóstico médico varia também conforme o critério adotado nos diferentes países. Na Itália e na França é feito, comumente, quando aparecem complicações físicas e psíquicas tais como o Delirium tremens, a gastrite, a cirrose hepática, as polineuropatias, etc.. Já na Finlândia são considerados alcoóla

tras todos aqueles que exibam um comportamento bizarro ou agressivo quando embriagados. Assim o diagnóstico nesse país é muito mais social que biológico ou médico, como ocorre na França e na Itália. Os parâmetros utilizados são os da conduta humana, que norteiam a identificação da doença (107).

Portanto, a dificuldade de se conceituar o alcoolismo esbarra nessas maneiras diferentes de se identificar o alcoólatra, (52), apesar da tentativa de uniformização como a definição da Organização Mundial da Saúde, que é a seguinte: "Alcoólistas são bebedores excessivos cuja dependência ao álcool chega ao ponto deles apresentarem perturbação mental evidente, manifestações afetando a sua saúde física e mental, suas relações individuais, seu comportamento social e econômico ou pró-dromos de perturbações deste gênero e que por isto necessitam de tratamento" (15-26).

OUTRAS CONSIDERAÇÕES

Tanto o consumo normal de álcool quanto o patológico adotam formas diversas conforme o marco cultural (119). Os lenhadores da Finlândia, por exemplo, tem o hábito de beber nos finais de semana e os excessos alcoólicos são comuns e aceitos como normais pela comunidade. Entre os judeus, como já referimos, o consumo alcoólico faz parte de um ritual religioso. As crianças aprendem a beber em casa e em pequenas doses. Por isto, os judeus parecem exibir pequenas taxas de alcoolismo.

Os japoneses recebem também, desde cedo, rigorosas regras para beber. Entre eles o alcoolismo não é frequente e a explicação seja talvez por esta proteção exercida pela vigilân

cia familiar, que em última análise é semelhante a da típica família judia. Na verdade o fato dos orientais metabolizarem diferentemente o álcool dos ocidentais, como foi descoberto recentemente, pode também estar influenciando para as baixas taxas apresentadas (82).

Os franceses, em contrapartida, exibem uma das taxas de alcoolismo mais altas do mundo. Eles são incentivados a se tornarem independentes o mais cedo possível. Este individualismo, incentivado pela família, os leva a serem responsáveis pela própria conduta desde cedo. Entre eles não há, portanto, a proteção familiar descrita nos casos anteriores, que pudesse controlar o hábito de beber (107).

Se estas explicações parecem satisfatórias, existem dados, entretanto, que desafiam os investigadores. Nos países escandinavos há 12 alcoólatras do sexo masculino para cada 1 do sexo feminino. Nos Estados Unidos a proporção é de 6 homens para cada mulher, enquanto que na cidade de Londres esta proporção cai de 1 1/2 para 1 a favor dos homens (129). Que fatores estariam contribuindo para proporções tão díspares? Difícil também seria explicar as diferenças observadas nos diversos grupos étnicos norte-americanos. Os grupos irlandeses e escandinavos apresentam índices de alcoolismo muito maiores do que os grupos ítalo-americanos (129).

Apesar desses pontos obscuros a noção de alcoolismo, como doença, parece estar hoje firmemente estabelecida (72-60-75 88-89-105). Quando se fala em enfermidade precisamos caracterizar uma série de sinais e sintomas que apareçam simultaneamente e que tenham um curso natural e constante em todos os indivíduos (128). Mas como precisar o momento em que a doença se instala? Como precisar o momento em que um bebedor social, ou

dito normal, se transforma em alcoólatra? Por que setenta milhões de pessoas bebem nos Estados Unidos e somente cinco milhões têm problemas? (Dados de 1958). (128).

Na realidade, o médico psiquiatra se depara com o alcoólatra raramente antes que as complicações físicas e psíquicas tenham se processado. Equivaleria dizer que a atuação psiquiátrica se inicia quando a enfermidade já se estabeleceu e o seu curso crônico, na maioria das vezes, é irreversível (46-110).

Jellinek procurou classificar o alcoolismo - ver material e método adiante - levando em conta as diferentes variações individuais quanto ao hábito de beber (39). Assim, levou em conta os que bebem com frequência diária de maneira contínua e progressiva. Distinguiu aqueles que permanecem longos períodos abstêmios, para voltarem a beber abusivamente e sem controle, daqueles que se embriagam apenas nos finais de semana, etc.

O esforço de Jellinek foi o de resgatar definitivamente o assunto da área médico-legal. Fez com que os investigadores voltassem seus olhos para os fenômenos sociais que se desenvolvem ao lado do hábito alcoólico, ora atuando como fator de manutenção do alcoolismo, ou mesmo participando de sua gênese. A descoberta precoce dos sintomas iniciais da doença permitiu o desenvolvimento de planos de prevenção, que puderam auxiliar a família e o próprio alcoólatra a deixar a bebida antes que o hábito estivesse definitivamente instalado.

Este autor dividiu o alcoolismo em fases. Chamou de fase oculta do alcoolismo, ou pré-alcoólica, aquela em que o indivíduo se inicia na bebida e passa a frequentar com assiduidade um grupo social que já tem costume de beber em conjunto (60). Ele chega a esse grupo com todos os seus conflitos intrapsíquicos

cos. Como o álcool alivia suas tensões ele procura aumentar a frequência desses encontros. Mas ele não consegue se aperceber que a causa desta melhora é a bebida. As reuniões festivas, os encontros após a jornada de trabalho, as escapadas até o bar nos finais de semana vão se tornando cada vez mais comuns. Aos poucos ele passa a beber mais do que os outros, embora nem ele e nem o grupo se apercebam disto (1).

Após algumas semanas ou meses, se as dificuldades individuais não são superadas, ele continua a beber exageradamente e aparecem as primeiras alterações da memória, os black-outs. Esses sintomas decorrem do uso regular e contínuo do álcool, conforme citamos anteriormente e não guardam nenhuma relação com os motivos que o levaram a beber. No início estão relacionados com as intoxicações alcoólicas, depois se tornam mais comuns e começam a aparecer mesmo nos períodos de abstinência. Para Jellinek os black-outs surgem com alta frequência apenas naqueles alcoólatras que perdem o controle sobre a bebida. Sugere que novas investigações sejam feitas no futuro e levanta a hipótese da existência de algum fator genético, bioquímico ou mesmo psíquico, que distinguiria estes indivíduos (60).

Aqueles que não apresentam black-outs ou só os tem raramente, são os que continuarão a beber excessivamente – ou "pesadamente" – toda a vida, sem jamais perder o controle. Os outros serão os alcoólatras crônicos típicos, incapazes de manter um controle sobre a bebida, compatível com as normas sociais e os costumes do grupo a que pertencem (60).

Com o aparecimento dos black-outs o indivíduo começa a apresentar um comportamento diferente dos demais. Desenvolve avidez pela bebida. Bebe escondido do grupo e chega a se separar dele. Passa a estocar bebida em casa, com medo que ela lhe

falte. A preocupação com o alcoolismo se desperta e com isto começa a desenvolver intensos sentimentos de culpa. Nesta fase, chamada prodrômica, a intervenção médica pode ter sucesso. O paciente ainda guarda preocupação com o seu futuro e de seus familiares. Por isto as campanhas antiálcool dão bons resultados nesse período (60).

A terceira fase, ou fase básica, caracteriza-se pela perda do controle sobre o beber (60). Aqui o bebedor já pode ser chamado de alcoólatra. O simples fato de ingerir um copo desperta nele a necessidade imperiosa de um outro seguinte. Na realidade o alcoólatra muitas vezes deseja parar de beber, mas já não mais o consegue. O primeiro trago termina inexoravelmente numa intoxicação severa pelos outros que o sucedem. Nesta fase, não há mais a necessidade de um conflito emocional ou outro fator psíquico que justifique o primeiro gole. Alguns autores chegam a falar em compulsão para a bebida, embora o termo não pareça correto. Surge agora um sistema de idéias de racionalização. O alcoólatra imagina e crê firmemente ser capaz de manejar a bebida tão bem como antes. Os problemas físicos aparecem, mas ele não os relaciona ao uso do álcool. As complicações secundárias ao alcoolismo e as tensões geradas são combatidas, ou aliviadas, com novas intoxicações. Desta maneira se estabelece uma espiral viciosa. O álcool gera problemas e tensões, cujo alívio é procurado no próprio álcool e assim perpetua-se o sistema. O alcoólatra não quer ser reconhecido como tal. Sente-se hostilizado pelos amigos e familiares que tentam afastá-lo da bebida. Sente-se incompreendido e injustiçado. Surge o ressentimento e ele acaba se isolando dos amigos e familiares. Esse isolamento acaba se tornando um motivo a mais para continuar bebendo. O ressentimento aumenta e com frequência

gera a agressividade (1).

Por fim surgem sistemas de racionalização, que impedem o alcoólatra de perceber os malefícios físicos e sociais que a bebida lhe acarreta. Há desculpas para tudo. Diz que as intoxicações foram causadas por descuido, faz juras e promessas de não voltar a beber. Termina encontrando novas maneiras de se controlar. Entretanto, essas medidas acabam também por fracassar. A tentativa de começar a beber mais tarde do que o habitual, apenas retarda por algum tempo a intoxicação. A mudança de bebida, por exemplo, a troca da pinga pela cerveja, acaba por provocar ingestão cada vez maior para compensar o menor teor alcoólico. Mas o que ele não consegue visualizar é que o insucesso é seu. A responsabilidade do fracasso é jogada nos amigos e familiares. Chega a mudar-se de bairro ou mesmo da cidade, sem contudo minorar o problema. A cada nova tentativa se segue um novo insucesso. A perda do controle já se instalou como algo definitivo. Cada problema não resolvido produz maior avidez pela bebida (60).

Alguns autores, como Smith, chegam a valorizar o dado como patognomônico do alcoolismo e conceituam o alcoólatra exatamente por apresentar esta característica: "alcoólatra é o indivíduo que, por causa da bebida, enfrenta problemas físicos, sociais, matrimoniais ou profissionais, e que bebe mais ainda para superar suas dificuldades" (124).

Jellinek pensa que o excesso alcoólico não marca a doença, mas sim a perda do controle (88). Para ele o controle seria regulado por um fator hipotético, que ele denominou fator X, e que não estaria ligado aos excessos habituais.

A última fase, chamada de crônica, marca a decadência física e mental (60). Aparecem os tremores de extremidades, as

complicações neurológicas e hepáticas, as manifestações psíquicas e em 10% dos casos as chamadas psicoses alcoólicas, que descrevemos anteriormente. Surge a tolerância pelo álcool. O alcoólatra costuma desligar-se da família por longos períodos e às vezes definitivamente. Não consegue manter-se empregado, abandona os antigos amigos e assim com o lar desfeito, desempregado, comumente se envolve com a polícia. Passa a frequentar albergues ou viver de favores e pequenas ocupações. Termina por se tornar assíduo frequentador dos hospitais psiquiátricos, onde a rotina de repetidas e sucessivas internações se estabelecerá como consequência de uma vida sem porvir.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

Uma grande dificuldade encontrada pelo médico clínico ou pelo psiquiatra para diagnosticar o alcoolismo se situa na resistência que o alcoólatra apresenta em se reconhecer como tal. Primeiro porque o rótulo vem impregnado de valores pejorativos. Segundo porque o alcoólatra nem sempre é capaz de se reconhecer doente, como vimos anteriormente.

Para Noble existem quatro perguntas-chaves que indicam a existência de um alcoolismo oculto (109).

1. "Você já sentiu que deveria parar de beber?"
2. "As pessoas o aborrecem com críticas em relação à sua ingestão de bebidas?"
3. "Você já se sentiu culpado ou mal em relação ao seu hábito de beber?"

4. "Você já bebeu um primeiro trago pela manhã p a r a acalmar os seus nervos ou para livrar-se de uma ressaca?"

Esse questionário (CAGE) foi formulado a um grupo de alcoólatras que respondeu afirmativamente em duas ou mais delas em 86% dos casos, contra 6% do grupo controle (95).

Para Hayman (24) o diagnóstico de alcoolismo pode ser feito através de perguntas simples e objetivas dirigidas ao paciente:

1. "Tem usado álcool abusivamente?"
2. "Tem bebido para fazer confidências ou obter facilidades nos contatos sociais?"
3. "Aborrece outras pessoas ao beber?"
4. "Sente necessidade de beber um trago pela manhã?"
5. "Tem bebido sozinho?"
6. "Tem perdido tempo no trabalho para beber?"
7. "Já teve algum "black-out"? - Explicar".
8. "Consegue permanecer sem beber durante algum tempo?"
9. "Já foi preso por causa de bebida?"
10. "Apresenta tremores quando interrompe o uso da bebida?"

O importante, quando o médico se defronta com um possível alcoólatra, é estabelecer sem demora o estágio em que o paciente

ciente se encontra, já que o sucesso do tratamento dependerá em última análise também do tempo que ele puder ganhar (24-61-131).

A anamnese cuidadosa com o paciente deverá ser acrescida da anamnese feita com os familiares. Embora as informações destes sejam mais precisas Hayman (24) propôs as seguintes questões, em caso de dúvidas:

1. "Há quanto tempo o paciente bebe?"
2. "Quando apresentou os primeiros black outs?" "Explicar".
3. "Ele bebe escondido?"
4. "Ele se preocupa comumente para que a bebida não falte?"
5. "Ele bebe lentamente ou em goles?"
6. "Ele costuma mentir sobre a bebida?"
7. "Apresenta "black outs" com frequência?"
8. "Perde o controle quando começa a beber?"
9. "Apresenta muitas desculpas ou justificativas pelo fato de beber?"
10. "Sofre reprovações da família por beber?"
11. "Costuma fazer extravagâncias?"
12. "Ele é agressivo?"
13. "Ele tem remorsos frequentes?"
14. "Ele usa bebidas mais fortes ultimamente?"
15. "Os amigos se afastam de sua companhia?"

16. "Ele foi demitido do trabalho por causa da bebida?"
17. "Ele tem mudado muito os costumes familiares?"
18. "Ele já foi hospitalizado por causa da bebida?"
19. "Ele se ressentia frequentemente?"
20. "Ele tem mudado de casa, de serviço, da companhia de amigos ou outros costumes na tentativa de parar de beber?"
21. "Ele tem estocado bebidas?"
22. "Ele bebe ao se levantar pela manhã?"
23. "Ele tem apresentado quadros de intoxicação?"
24. "Ele tem cometido desatinos?"
25. "Ele tem se mostrado em dúvida para escolher entre duas opções?"
26. "Ele tem tido tremores?"
27. "Ele costuma permanecer muito tempo sem se mexer ou aparentemente sem pensar?"
28. "Ele costuma rezar muito, mais do que o habitual?"

G. ALCOOLISMO E DEPRESSÃO

Existem alguns indícios de que o alcoolismo e a depressão são entidades nosológicas associadas (8-42-68-96-125). Crane, East e Darrohn em 1930 já chamavam a atenção para esta pos

sível associação (18-51). Desde então muitas pesquisas têm sido feitas e os resultados, por vezes, são díspares (125). Assim, em 1975 Shaw, Donley, Morgan e Robinson encontraram taxas de 98% de depressão entre alcoólatras, enquanto Winokur, Reich, Rimmer e Pits, em 1970, haviam encontrado apenas 3% (88). Tais achados tão diversos parecem ser ocasionados pelo uso de diferentes instrumentos de medida. Keller (64), num estudo com alcoólatras, comparou o critério clínico, com a escala de Hamilton, a escala de auto-avaliação de Zung e a escala M.M.P.I., para depressão e encontrou as seguintes porcentagens respectivamente: 8,6%, 28%, 66% e 43%.

Em recente estudo Behar e Winokur (8) propuseram diversas possibilidades de relacionamento entre alcoolismo e depressão:

1. Sintomas depressivos produzidos pelos efeitos tóxicos do álcool;
2. Sintomas depressivos durante o quadro de abstinência alcoólica;
3. Sintomas depressivos secundários ao alcoolismo;
4. Alcoolismo secundário à depressão.

O álcool parece produzir efeitos diversos sobre o humor de alcoólatras e não alcoólatras. Há relatos experimentais que evidenciam uma sensação de alegria, bem estar, acompanhados por loquacidade e facilidade em estabelecer contatos sociais após a ingestão de bebidas alcoólicas, por não alcoólatras. Já os alcoólatras referem irritabilidade, ansiedade e depressão durante tais experimentos (8). Holloway descreveu, noutro estudo,

que os alcoólatras se sentem deprimidos quando intoxicados (8). Além da depressão tem sido relatado também o ânimo abatido e a irritabilidade (8).

Goodwin em 1971 estudou delinquentes alcoólatras e concluiu que eles se tornam mais depressivos quando intoxicados pelo álcool, além de exibirem uma taxa maior de depressão entre os familiares do que o da população em geral (8).

Diversas pesquisas neurofarmacológicas responsabilizam o álcool por distúrbios nas aminas cerebrais, por ação direta no S.N.C. Como é sabido as teorias aminérgicas sobre a depressão ligam esta síndrome à diminuição dos teores de alguns neurotransmissores como a nor-adrenalina (NE), a serotonina (SHT) e a dopamina no S.N.C. De fato, há relatos de diminuição cerebral de norepinefrina por ação do álcool em experimentos com animais, em contraste com outras pesquisas que apontam para resultados opostos (8). O mesmo ocorre com as dosagens de dopamina cerebral, que estão aumentadas em estudos de Hunt e Majchrorwicz, 1974, ou diminuídas nos relatos de Carlsson e Lindquist, 1973 (8).

Em 1976 Ewing levantou a hipótese de uma inibição da monoamineoxidase pelo álcool. Em estudo recente descobriu-se a presença de uma proteína cerebral (P.C.L. Duarte), mas que comumente é encontrada tanto nos depressivos alcoólatras como nos não alcoólatras (8). Outros não mostraram alterações nos valores da serotonina.

Portanto, nada parece apontar ainda para um fator bioquímico específico, embora as pesquisas nesse campo continuem e pareçam ser promissoras.

Já a depressão secundária ao alcoolismo seria definida pelo aparecimento de sintomas depressivos quando o quadro de

adição alcoólica já foi instalado. Não se refere portanto à etiologia dos sintomas, mas à ordem cronológica em que eles aparecem (44). As taxas de depressão em alcoólatras variam de 5% em homens até 27% em mulheres (8). Smith, em 1971, relatou depressão num estudo com alcoólatras no período de abstinência. Tem sido descritas depressões situacionais em alcoólatras internados para desintoxicação (11-67-115).

O curso do humor varia de acordo com o momento em que ele é medido. Freed encontrou mais depressão entre alcoólatras no início da internação e menos no final. A melhora se dava em geral após algumas semanas. Hoffmann, em 1969, já havia relatado também que entre os alcoólatras internados a depressão era maior nos períodos vespertinos das sextas-feiras e dos sábados (8). Veingold e cols. relataram depressão em 72% dos pacientes do sexo masculino internados em hospital com o diagnóstico de alcoolismo. Firee e Steer (8) encontraram depressão em 65% dos casos, em estudo realizado com alcoólatras negros, atendidos em ambulatório (28). Freed, em 1971, encontrou mais depressão e "humor inadequado" em 325 alcoólatras admitidos num hospital, do que em outras 325 admissões hospitalares, de não alcoólatras (34). Iunving, em 1972, referiu que os pacientes alcoólatras apresentam mais depressão e ansiedade do que os controles (8).

Kastl, em 1969, afirmou que o consumo prolongado de bebidas alcoólicas produz ansiedade. Weingold, em 1968, encontrou 70% de casos de depressão entre alcoólatras internados usando a escala Zung para depressão, entre 73 casos estudados (8). Ross também encontrou ansiedade e depressão ligados ao abuso alcoólico (8). Amadeo e Rosenberg, em 1974, levantaram a possibilidade do aparecimento de sintomas depressivos reativos

por causa do isolamento dos alcoólatras (8).

O alcoolismo entre pacientes deprimidos e em seus familiares têm também sido estudado. Marison encontrou uma alta prevalência de alcoolismo entre os pacientes diagnosticados como P.M.D., embora o diagnóstico secundário de alcoolismo não tenha sido mais frequente do que entre os pacientes com outros quadros psiquiátricos (8). Pihl estudou alcoólatras que relatavam usar o álcool para se aliviarem da ansiedade e da depressão (113). Jamerin, em 1970, também encontrou o relato de alcoólatras que bebem para se aliviar da ansiedade. Goodwin descreveu um sub-grupo de alcoólatras que passou a beber recentemente em cuja história familiar aparecem as desordens afetivas e encontrou taxas de alcoolismo maiores entre os parentes de pacientes com doença bipolar, mas as razões não foram esclarecidas (23). Winokur e Clayton mostraram que na constelação familiar de pacientes com psicose maníaco depressiva há mais casos de alcoolismo do que se deveria esperar em comparação com a população geral (18). Shaw e cols. encontraram 98% de pacientes deprimidos entre os alcoólatras estudados utilizando as escalas de Zung, Beck e M.M.P.I. (8).

Quanto ao tratamento Driscoll e Zobel utilizaram o lítio no tratamento de alcoólatras com desordens afetivas no período de abstinência. O medicamento foi bem recebido pelos pacientes e o período de sobriedade parece ter sido aumentado(22). Reynolds e cols. realizaram um estudo duplo-cego com o carbonato de lítio e concluíram que o medicamento foi eficaz com o agente profilático na redução dos sintomas e no uso de bebidas alcoólicas em alcoólatras deprimidos (117).

Butterworth estudou o efeito da imipramina em pacientes com sintomas depressivos e em abstinência alcoólica, comparan-

do com placebo, e achou que o grupo medicado com o tricíclico melhorou sensivelmente, quando comparado com o grupo controle (11). Entretanto, outros estudos semelhantes não confirmaram esse achado (8). Shaw, Donley, Donald, Morgan e Robinson utilizaram a associação de clordiazepóxido e imipramina, num estudo duplo-cego, para pacientes deprimidos e alcoólatras e acharam que a depressão diminuiu tanto com o uso das drogas quanto do placebo. Outro achado importante foi que a escala de Zung para depressão mostrou que a medicação melhorou significativamente os sintomas depressivos, entretanto este achado não foi corroborado pela escala de Beck e pela MMPI, indicando a necessidade do uso de vários instrumentos de medida (8). Hagne e cols. utilizaram a tioridazina em pacientes alcoólatras com sintomas de ansiedade e depressão e concluíram não haver vantagens no uso desta droga.

ALCOOLISMO E SUICÍDIO

Meninger conceituou o alcoolismo como sendo um suicídio crônico e progressivo. Um dado que tem sido descrito repetidas vezes é o de que as pessoas que compõem o maior número de suicidas estão entre os portadores de distúrbios afetivos e do alcoolismo (104-128).

Milles, em 1977, encontrou um alto risco de suicídio - 15% - entre os deprimidos endógenos, reativos e alcoólatras (8). Winokur, em 1982, relata que nos Estados Unidos as estimativas anuais são de que 52% dos suicídios são atribuídos à depressão endógena e 28% ao alcoolismo (8). Este mesmo autor cita os dados encontrados na Inglaterra, num estudo feito com 368 casos

de tentativas de suicídio, onde 52% foram diagnosticados como neuróticos depressivos, 29% como portadores de distúrbios da personalidade, 10% por alcoolismo, 8% por bebedores abusivos e 10% por psicoses afetivas (8). Em outro estudo com suicidas 85% eram deprimidos e alcoólatras, sendo que 55% foram diagnosticados como deprimidos e 30% como alcoólatras (8). Murph relata que 1/3 dos alcoólatras que se suicidaram tinham sofrido a perda de um parente próximo nas seis semanas ou menos, que antecederam a sua morte, num estudo retrospectivo. Noutro estudo de réplica o autor encontrou uma taxa de 26%, isto é, bem próxima ao do primeiro estudo. Com isto ele concluiu que os médicos e psiquiatras devem estar atentos para a possibilidade de suicídio quando ocorrerem estas condições (104). Winokur considera o suicídio como sendo uma área de confluência entre as desordens afetivas, os distúrbios da personalidade e o alcoolismo (8).

H. E P I D E M I O L O G I A

Os estudos epidemiológicos do alcoolismo dependem do conceito da doença empregado nos diferentes lugares. Por isto os resultados nem sempre são comparáveis (48-80-103-139).

Existem métodos indiretos que fornecem dados epidemiológicos sobre a prevalência do alcoolismo numa população. Entre eles os mais utilizados são a produção de bebidas alcoólicas, os acidentes de trânsito e os índices de criminalidade (79-80-127-137).

Outra fonte epidemiológica utilizada tem sido o número de mortes ocorridos por cirrose hepática, numa população de

adultos (91-126-127).

Na Europa as taxas de alcoolismo na década de 60 iam desde 0,6% da população do sexo masculino, na Inglaterra, até 20% na Croácia. Em Oslo, Bratipos, em 1974, estimou em 7,6% a prevalência de alcoolismo na população adulta.

Os dados per capita de consumo de álcool em alguns países europeus, podem ser vistos na tabela 2.

TABELA 2 - DADOS PER CAPITA DOS MAIORES CONSUMIDORES DE ÁLCOOL EM N^{os}. REDONDOS DE LITROS.

(Extraído e adaptado do J.Bras.Psiq., 1980 - CABERNITE).

FRANÇA	18
ITÁLIA	13
SUIÇA	08
AL. OCIDENTAL	08
BÉLGICA	08
INGLATERRA	05
DINAMARCA	04
NORUEGA.	03
HOLANDA.	03

Nos Estados Unidos havia uma estimativa de que 5 milhões de pessoas tinham problemas com o álcool na década de 50 (128). Dados recentes estimam que esse número aumentou para 10 milhões de pessoas. O alcoolismo nesse país, dependendo da fonte de informação, atinge taxas que vão de 2,5% a 8% da população (66).

Na América Latina o combate ao alcoolismo começa a partir de 1950, quando os primeiros estudos epidemiológicos foram organizados sob os auspícios da O.M.S. e outras entidades que passaram a promover seminários e debates regionais sobre o problema (90-106). Outros seminários se sucederam e Marconi referiu a necessidade de uma definição precisa e unificada do problema, sem desrespeitar os aspectos transculturais do continente (93).

Os dados estatísticos mostram um aumento anual de 30 a 40% do consumo do álcool nos países desenvolvidos e há estimativas da própria O.M.S. que nos países subdesenvolvidos, no caso da América Latina, o aumento seja ainda maior, embora os estudos diretos e indiretos de níveis epidemiológicos ainda sejam precários, com exceção dos realizados na Costa Rica, México, Venezuela e Argentina (10-112).

Um dos primeiros estudos sobre alcoolismo no Brasil foi realizado por Oliveira, em Pernambuco, que encontrou 12,4% de casos de alcoolismo entre os pacientes internados num hospital psiquiátrico do Estado, entre os anos de 1916 e 1930 (111).

Medeiros, em 1967, publicou outro estudo sobre alcoolismo em Recife, Pernambuco, onde expressou a sua preocupação com o crescente aumento de internações com o diagnóstico de alcoolismo, no Hospital de Alienados de Recife (97). Fez um levantamento desde o ano de 1940 até o ano de 1964, encontrando 555 casos na década de 40, 1685 casos na década de 50 e 1323 casos entre 1960 e 1964.

Manfredini observou que durante os anos de 1950 e 1954 houve a incidência de 13.378 internações frenocomiais de álcool no Brasil. Sua distribuição por estados pode ser vista na tabela 3 (91).

TABELA 3 - INCIDÊNCIA DO ALCOOLISMO PSICOPÁTICO NO BRASIL

(Extraído e adaptado de Manfredini - J.Bras.Psiquiatria - 1956).

ESTADOS	Nº DE CASOS PARA CADA 100.000 HABIT.
RIO G. DO SUL	66
RIO DE JANEIRO (ANTIGO D.FEDERAL)	60
SÃO PAULO	52
PARANÁ	23
RIO DE JANEIRO	23
PERNAMBUCO	18

Pereira encontrou 7,5% de casos de alcoolismo entre as internações psiquiátricas no Estado do Ceará, entre os anos de 1947 e 1957 (12). No ano de 1977 foram internados 22.184 alcoólatras e em 1978, 16.946, no Brasil (12).

Tancredi encontrou 50,3% de internações psiquiátricas com o diagnóstico de alcoolismo na cidade de São Paulo, em 1977.

Masur e cols. realizaram em São Paulo, um estudo interessante com pacientes internados em enfermaria geral e encontraram 58% de casos entre os homens e 18% de casos entre as mulheres, com um padrão de consumo de bebidas alcoólicas compatível com o diagnóstico de alcoolismo (86). Moreira e cols. fizeram um estudo sobre o consumo de álcool entre pacientes mascu-

linos atendidos em ambulatório geral, com os mais diferentes diagnósticos, na capital e no interior do Estado do Rio Grande do Norte. Registram 32% e 27% respectivamente, de casos em que as formas de beber podem levar a comprometimento orgânico (99).

Em Natal, R.N. Assunção e cols. registraram 9,7% de casos de alcoolismo (12). Em Ribeirão Preto-SP, Azoubel, em 1962, encontrou uma prevalência de 6,4% de alcoolismo num dos bairros da cidade, sendo que a relação entre homens e mulheres alcoólatras foi de 12:1 (108). Em Porto Alegre-RS, Luz Jr. encontrou um número próximo ao de Azoubel: 6,2%, sendo que a relação entre homens e mulheres foi de 8:1. Esse estudo foi também realizado num dos bairros da cidade. Cabernite, em 1962, comparou os dados das pesquisas realizadas em Ribeirão Preto e Porto Alegre, com os obtidos em pesquisa semelhante na cidade de Florianópolis, onde a prevalência da doença não difere das anteriores (2).

A produção de álcool no Brasil é bastante elevada. Em 1973 estima-se que se produziu 1.400 milhões de litros de cerveja, 300 milhões de litros de vinho e 400 milhões de litros de cachaça (12). Os estados que mais produziram álcool nesse ano foram o de São Paulo, com cerca de 465 milhões de litros, Pernambuco 62 milhões de litros, Rio de Janeiro 51 milhões de litros e Minas Gerais 24,5 milhões de litros (12).

Em Pernambuco a fabricação de álcool aumentou dez vezes em trinta anos e este crescimento foi principalmente devido ao

NOTA : Esses números foram arredondados e se referem à produção total de álcool, com exceção do álcool combustível, e não apenas à produção de bebidas alcoólicas.

aumento da produção de cana de açúcar. Medeiros realizou um levantamento estatístico da produção alcoólica, nesse Estado, nos anos de 1942, 1952 e 1962, mostrando um aumento substancial na produção principalmente de aguardente de cana, que passou de 3,8 milhões de litros em 1942, para 11,5 milhões de litros em 1952, até 14,6 milhões de litros em 1962 (97).

O consumo proporcional dos diversos tipos de bebidas, no Brasil no ano de 1981, pode ser visto na tabela 4 (12).

TABELA 4 - CONSUMO EM PORCENTAGEM DE BEBIDAS ALCOÓLICAS NO BRASIL
(Extraído e adaptado de CARBENITE - J.Bras.Psiquiatria - 1981)

B E B I D A S	CONSUMO TOTAL (%) EM 1981
AGUARDENTE DE CANA	46
CERVEJA.	19
VINHO.	18
VERMUTE.	10
R U M	06
UÍSQUE	0,8
CONHAQUE	0,2

Gilberte (4), relatou no Iº Congresso de Alcoolismo e Drogas realizado em Londrina, no Paraná, em 1975, que são vendidos 900 mil litros de aguardente por mês na cidade de Curitiba, onde se consome 150 mil litros diários de leite e 30 mil litros de aguardente.

A magnitude do problema no país é portanto alarmante, levando-se em conta as complicações comuns ao alcoolismo, como por exemplo o absenteísmo (122), a criminalidade, os acidentes de trânsito, os problemas familiares, a mortalidade e os custos com tratamento, hospitalização e pensões por invalidez. Entretanto, não existem dados estatísticos sobre todos esses fatos. Estima-se que o álcool contribua, por exemplo, com 50 % dos acidentes de trânsito. Nos Estados Unidos, onde os dados são precisos, o álcool participa em 35 a 50% dos acidentes (36-37).

Na cidade de São Paulo, em 1978, a mortalidade por cirrose hepática entre adultos foi de 21,2% entre os homens e 0,8% entre as mulheres (36-37).

Os estudos epidemiológicos no Brasil ainda são restritos a determinadas regiões, sendo que alguns destes foram os citados. Os dados são ainda precários para se ter uma idéia fidedigna da prevalência da doença em todo o território nacional (16-20-78-81-100). Sabe-se que o problema é grave e cresce anualmente (4). Pode-se estimar que existam atualmente cerca de seis milhões de alcoólatras em todo o país (35).

II - OBJETIVOS

1. Verificar a prevalência do diagnóstico de alcoolismo em serviços que atendam pacientes psiquiátricos previdenciários - hospitais - pronto socorro e ambulatório - da cidade de Campinas-SP, e região.

2. Realizar um estudo sistematizado com pacientes diagnosticados como alcoólatras, internados num dos hospitais psiquiátricos da cidade de Campinas, e identificar algumas características biopsicossociais.

3. Determinar a prevalência e a intensidade de sintomas depressivos em pacientes alcoólatras, internados num dos hospitais psiquiátricos da cidade de Campinas.

III - MATERIAL E MÉTODOS

E S T U D O I

PREVALÊNCIA DO DIAGNÓSTICO DE ALCOOLISMO EM ALGUNS
SERVIÇOS PSIQUIÁTRICOS DE CAMPINAS E REGIÃO.

O levantamento estatístico foi realizado através da pesquisa dos diagnósticos registrados nos prontuários médicos de cinco serviços especializados particulares que atendem pacientes previdenciários através de convênios. Antes das consultas foi pedida a autorização, para se realizar o estudo, às respectivas diretorias clínicas.

Os serviços consultados foram: três hospitais, um pronto socorro e um ambulatório. Todos destinados ao atendimento de pacientes psiquiátricos.

Um dos hospitais se situa na periferia da cidade de Campinas-SP. Os outros dois se situam a 40 e 70 km. de distância desta cidade.

O Pronto Socorro se localiza numa das principais avenidas de Campinas e se constitui no único serviço de emergência psiquiátrico da cidade, atendendo 24 horas por dia, durante toda a semana.

O Ambulatório se localiza na região central e é o único local, além do próprio posto do INAMPS, onde os pacientes psiquiátricos previdenciários são atendidos e funciona durante 12 horas por dia, de segunda a sexta feira, na cidade de Campinas.

Estes levantamentos foram realizados em 1978-1979, quan

do nenhuma medida administrativa foi tomada pelos órgãos normativos da Assistência Psiquiátrica que pudessem, em meio ao trabalho, modificar as características de funcionamento dos diversos serviços (62).

E S T U D O I I

CARACTERÍSTICAS BIOPSIKOSSOCIAIS DOS PACIENTES ALCOÓLATRAS INTERNADOS NUM DOS HOSPITAIS PSIQUIÁTRICOS DE CAMPINAS

O estudo sistematizado com pacientes alcoólatras foi realizado num hospital particular de modelo fechado, situado nas imediações de Campinas, que interna por convênio, pacientes previdenciários do sexo masculino. Trata-se do Hospital A do Estudo I.

Escolhemos aleatoriamente 50 pacientes internados, durante o primeiro mês de estadia no hospital, cujo diagnóstico principal era o de alcoolismo (CID-8), para identificar algumas características biopsicossociais. Realizamos uma anamnese completa de cada caso entre o 4º e 30º dia da internação quando os pacientes tinham ultrapassado o quadro inicial mais grave e separamos alguns dados considerados importantes, como a idade, a cor, a religião, a profissão, a escolaridade, a naturalidade, a procedência - quanto à cidade e quanto ao bairro, quando o paciente era de Campinas, e se tinha ou não frequentado os "Alcoólicos Anônimos".

Consideramos ainda os sintomas mais frequentes na história do paciente, eventualmente relacionados com o alcoolismo ,

tais como as convulsões, a agressividade, a insônia, a anorexia, os tremores, as dores musculares, as parestesias, os vômitos matutinos e os "black-outs".

Incluimos ainda, como dado anamnético importante, o número de internações hospitalares por uso abusivo de álcool que precederam a atual e o espaço de tempo transcorrido desde as últimas internações.

Realizamos, dentro de condições padronizadas, o exame físico completo dos pacientes. Damos especial atenção para a tirada de pressão arterial, máxima e mínima em decúbito dorsal. Observamos os tremores, a ataxia, a hiperemia conjuntival e a presença ou não de fígado palpável. Em relação aos tremores, os pacientes foram catalogados numa escala de 0 a 5, sendo 0 não existente e 5 de muito grande intensidade. Em relação à ataxia, a maneira de se locomover, igualmente usamos uma escala de 0 a 5, sendo 0 o andar normal e 5 sinais intensos de ataxia, incluindo manifestações cerebelares. Em relação à hiperemia conjuntival a escala variava de 0, cor normal, até 5 onde uma hiperemia intensa estava presente. O fígado palpável era medido em centímetros abaixo do rebordo costal direito.

Em 18 pacientes realizamos exames bioquímicos no 4º dia e no 28º dia após a data da internação. Para isto retiramos uma amostra de 15 ml. de sangue do paciente, em jejum, no período matutino e o material era imediatamente levado até o laboratório de Patologia Clínica da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (FCM - UNICAMP).

As seguintes determinações laboratoriais foram realizadas:

1. Glicose

2. Gama globulina
3. Fosfatase alcalina
4. Uréia
5. Proteínas totais
6. Albumina
7. Magnésio
8. Transaminase glutâmico pirúrica (TGP)
9. Ácido úrico
10. Colesterol
11. Triglicérides
12. Alfa 1 globulinas
13. Alfa 2 globulinas
14. Beta globulinas
15. Transaminase glutâmico-oxalacética (TGO)
16. Cálcio
17. Gama glutamil transpeptidase (GGT)

(Esta determinação em particular só foi feita uma vez em 4 dias após a internação).

Durante a realização destas provas foram utilizados os seguintes soros para controle de qualidade:

A - Sôro fornecido pelo PROGRAMA DE EXCELÊNCIA PARA LABORATÓRIOS MÉDICOS, da Sociedade Brasileira de Patologia Clínica, que foram executados diariamente usando-se o lote CO4-1, para os seguintes parâmetros: - ácido úrico, proteína total e todas as frações, colesterol, glicose, uréia, T.G.O.;

B - Sôro fornecido pelo INTERNATIONAL LABORATORY COMPARISON SERVICE DA TECHNICON INT. DIVISION S.A., para os seguintes parâmetros: cálcio, uréia, ácido úrico, colesterol, creatinina, proteína total e albumina;

C - Sôros controles de HYLAND para o teste de sensibilidade e precisão para os parâmetros não constantes dos itens A e B.

O Coeficiente de Variação e o Desvio Padrão foram computados pela SBPC e pela Technicon, respectivamente.

Os pacientes foram diagnosticados clinicamente segundo três aproximações:

A - CID-8.

B - Critério clínico. Onde a gravidade do quadro de alcoolismo era avaliado como um todo, de acordo com a nossa experiência clínica em 4 graus, ou seja:

- grau 0 - leve;
- grau 1 - moderado;
- grau 2 - grave;
- grau 3 - muito grave.

C - De acordo com o critério de Jellinek - ver adiante. Outras características biopsicossociais dos pacientes foram obtidos através de uma entrevista baseada num questionário semi-estruturado. Os itens do mesmo foram adaptados a partir de um esquema de entrevista para alcoólatras desenvolvidos no Maudsley Hos

pital (13). Somente alguns itens foram considerados e analisados. Os demais serão alvo de um trabalho posterior. Dentro desta entrevista os pacientes eram analisados pelo critério de Jellinek e os resultados foram anotados numa folha especial de resposta.

Os itens deste questionário que foram por nós traduzidos e utilizados, seguindo-se o padrão original quanto a anotação dos dados, foram:

I - CLASSIFICAÇÃO DE ALCOÓLATRAS SEGUNDO CRITÉRIO DE JELLINEK (ADAPTADO).

Alcoolismo Alfa - Uso repetido do álcool, em quantidade excessiva, de um modo indisciplinado ou não contínuo e sem causar dependência fisiológica, ou seja, o parar de tomar não acarreta sintomas de abstinência. O processo não parece ser progressivo. Certas regras sociais em relação ao uso do álcool como hora, ocasião, local e efeitos observados não são aqui muitas vezes obedecidas. O beber pode estar acarretando distúrbios sociais ou de relacionamento interpessoal. O indivíduo muitas vezes parece beber para aliviar desconfortos emocionais ou mesmo físicos. Como exemplo aqui teríamos o bebedor de fins de semana.

Alcoolismo Beta - Aqui já temos o dano físico sem que haja dependência física ou psicológica. Aqui entre as complicações físicas poderemos encontrar polineuropatia, gastrite ou cirrose hepática. O incentivo ao beber muito que leva a tais complicações pode ser decorrente de hábitos sociais de grupos

em conjunto com hábitos nutricionais inadequados (por exemplo consequentes à situação econômica). Como referido acima não há sintomas de abstinência quando da suspensão do beber.

Alcoolismo Gama - Aqui já temos o uso caótico do álcool com dependência física e/ou psíquica intensa e sinais de abstinência. Aqui já há perda de controle em relação ao uso de álcool o que praticamente dificulta relações interpessoais. Danos físicos intensos e dos mais variados, consequentes ao alcoolismo estão aqui presentes.

Alcoolismo Delta - Aqui temos um quadro muito semelhante ao alcoolismo Gama mas o indivíduo em todas as ocasiões apesar de não perder o controle em relação à quantidade, não consegue no entanto se abster. Poderíamos colocar aqui o alcoolismo do executivo.

Alcoolismo Epsilon - Aqui temos o alcoolismo periódico ou seja, o indivíduo tem períodos nos quais se excede em relação ao uso do álcool. Este tipo não deve ser confundido com outros, pois estes por condições várias como esforços para sobriedade, e circunstâncias externas como não acesso ao álcool por prisões ou internamentos, pode acarretar períodos de não beber.

Muitas vezes esta classificação torna-se muito difícil pois um determinado caso parece não se encaixar em nenhuma categoria determinada mas apresenta características de várias.

Aqui levamos em conta as seguintes possibilidades e os números correspondentes devem ser usados em relação ao caso de

terminado.

- Codificação -

- 0 - Alcoolismo Alfa;
- 1 - Alcoolismo Beta;
- 2 - Alcoolismo Gama;
- 3 - Alcoolismo Delta;
- 4 - Alcoolismo Epsilon;
- 5 - Mistura de Alfa com Gama ou Delta (ou seja, aqui há o beber excessivamente a maior parte do tempo, mas a dependência uma ou outra vez, ocasionalmente);
- 6 - Mistura de Gama com Delta (ou seja, o padrão predominante é o de dependência, mas aspectos mistos de "perda de controle", e "inabilidade de se abster do álcool" podem ocorrer alternadamente;
- 7 - Não foi possível coletar estes dados.

II - HÁBITO DE BEBER EM FAMILIARES

Questões que se seguem de A a C se referem ao hábito de beber de pessoas importantes para o paciente durante a sua vida até os 18 anos de idade aproximadamente. As respostas em A se referem ao pai natural, B à mãe natural e C e D à outras figuras importantes como padrastos, irmãos mais velhos, avós ou outras pessoas consideradas importantes e que viviam juntamente com a família e o paciente até que este tivesse 18 anos. Não julgue aqui se a pessoa considerada influenciou ou não o paciente mas apenas se tal "modelo" existia.

- Codificação -

- 0 - Abstinente ou quase abstinente (por exemplo, podia tomar um drink no natal);
- 1 - Bebedor social normal - Bebedor de acordo com as normas sociais e que não levam a nenhuma consequência adversa;
- 2 - Bebedor exagerado mas com consequências adversas leves e ocasionais como por exemplo bebia por demais ocasionalmente chegando tarde em casa, não era no entanto dado a violências e nunca deixou de cumprir obrigações em casa em relação à dinheiro;
- 3 - Bebedor exagerado com consequências adversas sérias e quase contínua como: "voltava tarde para casa bêbado e brigando"; "por vezes era violento quando bebia", "perdeu o emprego devido a bebida", "teve envolvimento criminal com a Justiça pelo fato de beber". "Era um alcoólatra". "Foi a bebida que o matou";
- 4 - Paciente por diversas razões não respondeu à esta pergunta.

III - ALCOOL E MEIO SÓCIO-CULTURAL

Expectativas sócio-culturais que poderiam ter influenciado o vício do paciente e que estavam presentes até que o paciente tivesse a idade de 18 anos. Por exemplo o mesmo meio pode ter diferentes expectativas em relação ao homem ou mulher em relação à bebida.

Aqui interessa uma impressão geral das influências nos anos formativos do paciente.

As seguintes influências devem aqui ser consideradas:

- a) influências gerais de que por exemplo o beber seria apropriado para o homem ou mulher;
- b) influências religiosas como por exemplo determinadas religiões que proibem o álcool;
- c) influências sócio-culturais onde amigos de infância e adolescência expresso por frases como: "Eu suponho que todos os amigos dos meus pais bebiam exageradamente em festas, etc." "Naquela localidade ou rua todos eram beberrões". Mesmo crianças de 15 anos entram nos bares para comprar cachaça.

Assinale aqui então:

- 0 - Existia uma definição predominante negativa dada ao alcoolismo; por exemplo frequentava uma igreja Metodista.
- 1 - Definição neutra: não havia nem encorajamento nem desencorajamento. Lar onde haviam proibições estritas em relação ao beber.
- 2 - Definição positiva do beber apropriado com moderação e adaptado com outros aspectos da vida. O beber socialmente seria aqui um exemplo.
- 3 - Definição positiva do beber demasiado ainda que certos aspectos adversos não muito graves ocorressem. O beber em favelas pode aqui ser considerado.
- 4 - Definição conflituosa. Por exemplo completa absti-

nência em casa, mas permite-se exageros de bebida em companhia de amigos.

IV - ÁLCOOL E ATIVIDADE PROFISSIONAL

Ocupação (emprego) ou atividade de lazer que acarretou contacto com a bebida e que pode ter contribuído para o problema de beber.

Aqui interessa saber se o paciente trabalhou numa ocupação onde ele ficava exposto às bebidas. O que deve ser levado em conta é se a profissão oferecia oportunidade especial para o beber, se a bebida para o paciente era pelo emprego ou ocupação que tinha, muito barata, se negócios se desenvolviam com o beber social concomitante, se a ocupação já tem uma tradição de incluir beberrões. Ocupações que poderiam ser incluídas aqui são "o trabalhar em gráficas ou imprensa", "lixeiros", "compradores em supermercados tipo CEASA", "viajantes comerciais", "executivos industriais de entretenimento como teatro de revista, jornalistas, marinheiros, pintores, trabalhador em cozinha, bares, garçons, trabalhadores em indústria de bebidas alcoólicas", atividades de lazer podem ser aqui também consideradas, como o pescador em nosso meio. Aqui portanto devem ser consideradas as atividades do paciente não só em relação ao trabalho como lazer. A lista de profissões e atividades de lazer sugeridas são apenas exemplos.

A codificação aqui então será:

0 - Não há, ou então existem evidências apenas leves de tal exposição, como por exemplo o fato de uma vez

por curto período ter trabalhado num bar.

- 1 - Exposição moderada, como por exemplo trabalhou durante 2 anos em uma profissão onde seriamente ele se expunha à bebida, por exemplo garção ou então trabalhou durante um tempo longo onde a exposição à bebida era moderada. Como exemplo aqui temos a profissão de pintor ou então em tipos onde era fácil dar uma saidinha para beber.
- 2 - Exposição por longo tempo a um tipo de profissão propensa a acarretar alcoolismo, como por exemplo, garção.
- 3 - Não houve resposta adequada.

. Datas importantes na história em relação ao alcoolismo.

V - PRIMEIROS CONTATOS COM O ÁLCOOL

Aqui muitas vezes apenas respostas aproximadas são dadas e então a data ou idade intermediária deve ser considerada. Por exemplo comecei a beber entre a época que deixei a escola (com 14 anos) e fui para o Exército (com 18 anos). A resposta aqui deve então ser 16 anos. Um questionamento cuidadoso no entanto pode possibilitar respostas mais precisas. Por exemplo utilizar "dicas" "como foi quando nasceu meu primeiro filho"; "foi quando o Brasil ganhou pela primeira vez a copa do mundo".

Então:

1. Idade quando pela primeira vez bebeu por própria ini

ciativa.

Aqui não interessa aspectos como o drink oferecido pelos pais em casa mas sim a idade quando o paciente pela primeira vez e por sua própria iniciativa, entrou no bar e pediu uma bebida; a primeira vez que bebeu com seu time de futebol; a primeira vez que bebeu com uma quadrilha.

2. Idade quando pela primeira vez e não como um incidente isolado o paciente bebeu mais de 1/4 ou meia garrafa de pinga por dia.

3. Idade quando foi surpreendido pela primeira vez provavelmente pela manhã e depois de ter bebido exageradamente na noite ou dia anterior acordando com sinais de abstinência (uma série deles). Episódios isolados não devem ser considerados. Logicamente não são consideradas aqui ressacas.

4. Idade quando pela primeira vez percebeu que o beber se constituía num problema. Aqui não interessa o fato de objetivamente o paciente ter tido alguma consequência do beber, mas sim na sua percepção.

Por exemplo ele tomou consciência do problema depois de amnésias prolongadas, perda do emprego, sua esposa o abandonou, foi violento, etc.

VI - SÍNDROMES MENTAIS LIGADAS AO ALCOOLISMO JÁ

VIVENCIADAS

A - ESTADO ALUCINATÓRIO SUB-AGUDO

A - ESTADO ALUCINATÓRIO SUB-AGUDO

Este estado deve ser diferenciado do Delirium tremens (DT) e fenômenos hipnagógicos ocasionais. O paciente aqui com a consciência clara, e sem distúrbios sistêmicos físicos graves ou contínuos, relata ter tido experiências alucinatórias circunscritas que no momento pareciam reais, mas que logo após ele percebeu que eram falsas. Por exemplo ele se vira porque escuta que alguém o está chamando; vê um rato atravessando a estrada; vê uma senhora caminhar no centro do quarto; tem impressão que um carro vem em cima dele. Esta sintomatologia pode ter ocorrido durante um DT, neste caso a questão não deve ser respondida aqui. O paciente pode no entanto tê-las tido por várias vezes independentemente do DT.

B - DELIRIUM TREMENS

Aqui o paciente durante vários dias vivenciou uma síndrome caracterizada por:

- 0 - Distúrbio sistêmico - O paciente relembra que evidentemente estava doente.
- 1 - Estava desorientado, sensação ou vivência está flutuante mas pior à noite. O paciente estava "confuso" e desorientado com relação a si próprio, tempo ou lugar.
- 2 - Apresentava alucinações que geralmente não são constantes mas extremamente vivas, com as características de um sonho. Há experiências auditivas e visões embora pudessem também haver alucinações táteis. Ge

ralmente aparecem pequenos animais mas muitos outros quadros podem ocorrer.

- 3 - Distúrbios afetivos estavam presentes. Ansiedade, medo agudo ou mesmo pânico são típicos; muitas vezes o paciente parece ter estado estupefato com a experiência.
- 4 - Tremor - O paciente relembra que tremia muito; as vezes a cama inteira tremia.
- 5 - Agitação e inquietude - O paciente relembra que estava muito agitado querendo sair da cama, correr pela rua, etc. Aqui o diagnóstico deve ser feito pelo quadro total e não por um outro sintoma isolado. Aqui o diagnóstico diferencial deve ser feito com outros estados de "Delirium", por exemplo aqueles concomitantes ã pneumonia, etc. Evidências conclusivas podem ser uma história de parada total de beber, ou redução da quantidade ingerida ou convulsões concomitantes.

C - ALUCINOSE ALCOÓLICA

Esta síndrome é caracterizada por:

- a) ausência de distúrbio sistêmico; o paciente está bem, talvez até cuidando de sua vida;
- b) ausência de alucinações visuais;
- c) ausência de tremor contínuo;
- d) este estado se desenvolveu ou ocorreu durante semanas ou mesmo meses;
- e) aqui uma voz, com uma outra que não a do paciente, co

menta aspectos desfavoráveis do mesmo ou então o ameaça. As vozes podem se tornar familiares, haver até um diálogo entre as mesmas. O paciente então cria um diálogo de vozes. Como exemplo:

1a.VOZ - Vamos lá, vamos matá-lo. Ele é um homossexual. Veja o jeito que ele trata a esposa.

2a.VOZ - Ele não é tão ruim; ele nunca roubou.

Esta sintomatologia pode ocorrer, após abstinência mas pode também ocorrer por longos períodos enquanto o paciente está ainda bebendo. O diagnóstico diferencial deve aqui ser feito de uma Esquizofrenia Paranóide (uma diferenciação só feita após o desaparecimento do sintoma) ou de uma psicose por outras drogas como cocaína ou anfetamina.

D - CONVULSÕES APÓS ABSTINÊNCIA

Episódios ocorrendo só ou precedendo Grande Mal. Elas ocorrem 18 a 72 horas após abstinência total ao álcool e geralmente são concomitantes ao DT ou outros sinais de abstinência. Naturalmente o paciente relata que outras pessoas lhe relataram o que se passou, mas ele se lembra que subitamente tinha perdido a consciência, mordeu a língua.

A codificação aqui então dos quatro itens deve ser feita:

0 - Síndrome definitivamente não ocorreu.

1 - Síndrome provavelmente ocorreu, mas o entrevistador

não sente que o diagnóstico pode ser feito com absoluta confiança, ou então não há possibilidade de se assegurar que o álcool foi o agente causador.

- 2 - Síndrome definitivamente ocorreu. Esta pode ser certamente identificada e o álcool com certeza pode ser indicado como agente causal.
- 3 - Não houve resposta.

VII - ALCÓOL E ATIVIDADE PROFISSIONAL

Leve em conta aqui as ocupações do paciente e tempo que ficou desempregado desde o período quando abandonou a escola até o presente. Aqui também há interesse em relação ao emprego atual e satisfação no mesmo. Também importante é o efeito do beber nas ocupações anteriores o atual como o ter sido despedido, não ter conseguido promoções, períodos extensos desempregado, ocupação abaixo do status e se atualmente está sob ameaça de ser despedido.

Responda então:

- 0 - Não há evidências que a bebida influenciou a sua ocupação (empregos).
- 1 - O beber teve uma certa influência no trabalho. Como exemplo temos o fato de ter recebido uma certa administração embora leve por ausências nas segundas feiras pela manhã; o fato de não ter sido designado para posição de chefia ou supervisão pelo menos em parte devido à bebida, o fato dos patrões lhe comunicarem uma certa preocupação pelo fato do paciente

beber, embora não haja perigo evidente de ser mandado embora.

- 2 - A bebida trouxe impacto sério no trabalho. Por exemplo foi despedido de um emprego pelo menos em parte devido a bebida; não foi promovido devido ao fato de beber; está atualmente ameaçado de ser despedido, falhou nos negócios, perdeu o status no emprego.
- 3 - Paciente nunca trabalhou.
- 4 - Não há resposta.

VIII - ÁLCOOL E HISTÓRIA CONJUGAL

Após narrativa do paciente sobre sua idade e da esposa quando casaram. Satisfação do paciente com o casamento, com o relacionamento sexual. Problemas do casamento relacionados ou não com a bebida, incompatibilidade, discussões, violências, ameaças de separação, separação ou divórcio. A resposta do cônjuge ao fato do paciente beber. Casamentos prévios. Noivados desmanchados.

Classifique então:

- 0 - Não há evidência que o beber teve efeitos adversos neste ou em casamentos anteriores.
- 1 - O beber teve influência apenas leve neste ou nos casamentos anteriores. Por exemplo o cônjuge está preocupado com o fato do paciente beber, houve algumas discussões mas não ameaças sérias de separação.
- 2 - O beber teve impactos muito sérios neste e em prévios casamentos. Exemplo: "o casamento tomou-se muito

to infeliz pelo meu beber" o cônjuge ameaçou seriamente uma separação; houve um desquite no qual o álcool pode ser implicado.

- 3 - O beber está implicado na separação ou desquite atual.
- 4 - Nunca casou.
- 5 - Não foi possível obter respostas.

IX - CONDIÇÕES DE HABITAÇÃO

Através da narrativa deve ser feita uma avaliação sobre se condições de habitação atual são satisfatórias; se há ameaças de despejo, queixa de vizinhos. Não tem residência fixa ou seja, vivo na rua, ou seja, não tem lar.

Codifique então:

- 0 - Não há dificuldades de acomodação devido à bebida.
- 1 - Dificuldades de acomodação são leves e são devidas ou parcialmente devidas ao beber. Por exemplo o aluguel está atrasado há vários meses, os vizinhos começaram a reclamar.
- 2 - Dificuldades muito sérias de acomodação total ou parcialmente devidas ao beber. Por exemplo sua família foi forçada a viver em vizinhanças não satisfatórias. Está ameaçado de despejo ou despejado.
- 3 - Não tem lar devido total ou parcialmente à bebida. Por exemplo vivendo temporariamente em pensões, mas com perspectiva de recuperação de acomodações próprias.
- 4 - Indigência devida total ou parcialmente à bebida .

Por exemplo o paciente adotara um estilo de vida onde as vezes dorme na rua, ou albergue. Houve aceitação desse estilo de vida pelo menos nestes três últimos meses.

X - ÁLCOOL E HISTÓRIA CRIMINAL

História criminal do paciente aparentemente ligada ao alcoolismo.

- 0 - Nunca foi condenado ou preso.
- 1 - Preso ou condenado uma vez.
- 2 - Duas vezes.
- 3 - Três.
- 4 - Quatro.
- 5 - Cinco.
- 6 - Seis vezes.
- 7 - Sete ou mais.
- 8 - Não há informações.

XI - SINAIS OU SINTOMAS DE ABSTINÊNCIA QUE SE APRESENTAM NO QUADRO QUE PRECEDEREM À INTERNAÇÃO.

Aqui sinais ou sintomas de abstinência se aplicam àqueles que começam 4-8 horas após o último drink, embora possa haver variações. Eles podem ocorrer no acordar pela manhã, ou no acordar durante a noite, ou por vezes durante o dia quando há queda do nível sanguíneo de álcool. O paciente geralmente os

reconhece devido a falta do beber e portanto a identificação aqui é fácil. O paciente muitas vezes não somente reconhece que os mesmos são produzidos pela abstinência, mas também que são aliviados pelo beber.

Aqui deverão ser considerados como diagnóstico diferencial outras condições que se assemelham a abstinência como a depressão matutina das doenças afetivas, estados ansiosos, tremor congênito. Sinais clássicos de ressaca não deverão aqui ser considerados. Aqui os sintomas de abstinência deverão ser considerados. Aqui os sintomas de abstinência deverão ser julgados em relação à frequência de aparecimento e intensidade.

Então para A - tremor das mãos; B - sudorese; C - ânsias (de vômito); D - distúrbios afetivos.

A frequência e intensidade deve ser julgada seguindo a seguinte codificação:

- 0 - O paciente relata que definitivamente não apresentou o sintoma ou então o apresentou ocasionalmente e de um modo suave.
- 1 - Isto ocorria uma ou duas vezes em cada sete dias. - Quando ocorria a intensidade não era muito grande.
- 2 - A frequência semelhante a um mas a intensidade às vezes ou sempre muito severa.
- 3 - Ele relata que ocorre com intensidade suave mas 3 a 5 dias em cada sete.
- 4 - A frequência é semelhante a 3 mas a intensidade é severa.
- 5 - Ocorre de um modo leve em 6 ou 7 dias entre sete.
- 6 - Frequência semelhante à anterior mas a intensidade é sempre grande.

7 - Não há respostas.

OBSERVAÇÃO: - Notas em relação à intensidade.

A - TREMOR DAS MÃOS

FRACA ou SUAVE ou LEVE - O paciente tem noção que suas mãos tremem um pouco. Por exemplo o copo pode fazer um barulhinho quando colocado no pires, pode haver dificuldades ao se barbear; sua assinatura será tremida. Ele não consideraria impossível levantar ou abaixar um copo, de se barbear, em assinar uma carta. Este tipo de tremor só é evidenciado após um questionamento cuidadoso.

SEVERO - O paciente tem noção que seu tremor é tanto que certas atividades ficam impedidas. Por exemplo ele derrubar um copo, ele não consegue se barbear, assinar uma carta torna-se impossível. O paciente geralmente está consciente do seu tremor. Ele pode por vezes referir que "sua face treme" ou que "todo seu corpo treme".

OBSERVAÇÃO - GERAL: Lembrar um aspecto importante que tremor congênito pode ser aliviado pelo beber.

B - SUDORESE: A intensidade deve ser julgada da seguinte maneira:

LEVE - O paciente descreve que às vezes está um pouco

suado quando acorda. O sintoma não é descrito em termos dramáticos, e não há preocupação especial em relação ao mesmo.

SEVERO - O paciente refere acordar muito suado; "o suor transborda de mim" sendo inclusive obrigado muitas vezes a trocar pijama ou lençóis.

A sudorese por abstinência geralmente é reconhecida facilmente, mas é necessário lembrar que muitas vezes existem outras razões que o beber que acarretam a sudorese. Por exemplo há pessoas que por constituição suam muito.

C - ÂNSIAS

LEVE - O paciente relata que tem ânsias pela manhã quando lava os dentes, ou quando toma o primeiro drink pela manhã. O sintoma aqui não é no entanto muito intenso.

SEVERO - O paciente está muito estressado pelo sintoma que ele configura como dramático. Por exemplo ele pode passar um tempo longo no banheiro com ânsias e vômitos com muito stress; ele não consegue engolir nada. Ele mantém uma bacia ou balde do lado da cama.

Aqui a diferenciação precisa ser feita entre a ânsia como sinal de abstinência e a da gastrite alcoólica aguda. Não é impossível que os dois fatores causando vômito podem operar conjuntamente ou simultaneamente. O contexto no entanto permite geralmente uma diferenciação. A hipersensibilidade faríngea de abstinência é típica, e inclusive vômitos são desencadeados por escovas de dente ou por alguns goles de alguma bebida.

D - DISTÚRBIOS AFETIVOS

Neste item é esclarecido se o paciente apresenta ansiedade ou depressão como sintoma de abstinência. Estes dois sintomas aqui serão considerados em conjunto pois sua diferenciação pode se tornar difícil para alguns pacientes. Especialmente isto ocorre se estes sintomas ocorrem conjuntamente com tremores, ânsias, etc.

A intensidade deve ser julgada da seguinte maneira:

LEVE - O paciente refere que ao levantar-se sente-se apreensivo, tenso, com os "nervos estourando", um pouco triste ou diz que as coisas parecem não ter jeito. Ele reconhece estes sintomas e seu relacionamento com abstinência. Não os refere no entanto como particularmente estressantes.

SEVERO - O paciente relata que ele acorda muito ansioso quase em pânico, que uma batida na porta o aterroriza, que ele tem medo de sair na rua, que ele tem impressão que algo horrível vai ocorrer. Ele relata que se sente muito mal e isto corresponde não ao aspecto físico mas afetivo. Ele geralmente se expressa de um modo vívido: "eu prefiro estar morto". Existe geralmente um elemento agudo de culpa.

XII - ÁLCOOL E BLACK-OUTS

- AMNÉSIA COMO SINTOMA QUE PRECEDE A INTERNAÇÃO

Também chamado black-outs, estes são períodos de amné-

sia não acompanhados de perda de consciência e consequentes à ingestão de grandes quantidades de álcool. Nestas situações o paciente é capaz de executar atividades complexas. Ele pode dirigir carro, fazer compras...

A síndrome de Korsakoff não deve aqui ser considerada.

COMO AMNÉSIA EM BLOCO - considera-se aquele com um ponto distinto de início e que termina subitamente. Pode durar de uma a várias horas e por vezes, dias. Alguns pacientes se descobrem em lugares estranhos não sabendo como chegaram lá. Algumas vezes desaparecem por horas não sabendo depois onde estiveram, ou fizeram. Tipicamente o paciente não sabe como chegou em casa.

AMNÉSIA FRAGMENTAR - O paciente relata amnésia não muito intensa mas que apenas esquece fatos que normalmente não esqueceria como: o fazer um telefonema; um encontro; esquece-se de uma viagem. Não interessa aqui o esquecer nomes de pessoas ou ruas.

Codificar para cada uma das amnésias (em bloco e fragmentar).

- 0 - Paciente relata que não tem amnésia e somente a teria sentido raramente e ocasionalmente na sua vida.
- 1 - Pode apresentar uma ou duas vezes ou dois dias em uma semana.
- 2 - É comum ocorrendo três a cinco vezes por semana.
- 3 - Muito frequente ocorrendo seis a sete dias por semana.
- 4 - Sem resposta.

ESTUDO III

PREVALÊNCIA E INTENSIDADE DE SINTOMAS DEPRESSIVOS EM PACIENTES ALCOÓLATRAS INTERNADOS

A determinação da prevalência e da intensidade de sintomas depressivos foi realizada em dezoito pacientes alcoólatras internados, escolhidos aleatoriamente, cujo diagnóstico de alcoolismo (CID-8) tinha sido registrado nos prontuários médicos do hospital psiquiátrico (Hospital A do Estudo I). Para isto avaliamos os pacientes através de três critérios:

A - Critério clínico de depressão, onde a gravidade do quadro era avaliada de acordo com a nossa experiência clínica em 4 graus:

- Grau 0 - ausente
- Grau 1 - leve
- Grau 2 - grave
- Grau 3 - muito grave.

B - Pela aplicação da escala objetiva de Hamilton para depressão, por nós adaptada (45).

C - Pela aplicação da escala subjetiva de Beck, para depressão, por nós adaptada (6). Esta escala foi aplicada de uma forma padronizada. Os itens foram lidos em voz alta juntamente com o paciente, que apontava aquele que caracterizava o seu sentimento na ocasião. Usamos este expediente para evitar que o paciente pudesse desviar sua atenção durante a aplicação da

escala e também porque o nível cultural da maioria deles era muito baixo, dificultando por vezes a compreensão da escala. - Quando necessário repetíamos algumas frases e explicávamos aos pacientes o significado de algumas palavras ou frases.

Essas avaliações foram feitas no 4º dia após a data da internação e no 28º dia, quando a data da alta estava se aproximando. Durante este período intermediário os pacientes eram acompanhados clinicamente através de entrevistas semanais, seguindo a rotina do hospital. O contato nestas ocasiões era informal, não havendo nenhum procedimento psicoterápico outro que o resultante do relacionamento médico usual.

Os pacientes foram medicados durante esse período apenas com benzodiazepínicos e complexos vitamínicos, jamais com antidepressivos ou outras drogas. A maioria desses pacientes tinha permanecido internado no Pronto Socorro Psiquiátrico por um período de 72 horas e de lá enviados ao hospital.

Em relação ao uso das escalas de Hamilton e de Beck elas foram traduzidas para o Português, (sendo que em cada um dos itens podia haver uma variação de intensidade de 0 a 3 pontos). Entrevistamos alguns pacientes, antes do experimento, para que pudéssemos adquirir maior experiência com elas e as mesmas foram aplicadas no período experimental pelo autor deste trabalho.

Ao final a intensidade da depressão era avaliada pela soma dos pontos nas respectivas escalas. Baseado na literatura estabelecemos de acordo com a soma dos pontos três níveis de depressão (ver tabela 5).

TABELA 5 - NÍVEL DE DEPRESSÃO DE ACORDO COM A SOMA DOS PONTOS
(ESCALAS DE HAMILTON E BECK) E COM O CRITÉRIO CLÍNICO

AValiação DA DEPRESSÃO INTENSIDADE DA DEPRESSÃO	CRITÉRIO CLÍNICO	ESCALA DE BECK (SOMA DOS PONTOS)	ESCALA DE HAMILTON (SOMA DOS PONTOS)
A U S E N T E	0	< 18	< 22
INTERMEDIÁRIO	1	18 - 25	22 - 25
I N T E N S A	2 - 3	> 25	> 25

Ou seja, se o paciente tivesse, por exemplo, sido avaliado pela escala Clínica com depressão de intensidade 1, pela escala de Beck tivesse a soma de pontos entre 18 e 25, e pela escala de Hamilton entre 22 e 25, estaria classificado com uma depressão de grau intermediário (47-101-139).

Houve uma correlação estatisticamente significativa entre os índices de depressão da escala de Hamilton e Beck - ver gráfico I e II e entre essas duas escalas e o critério clínico $p(\leq 0,05)$.

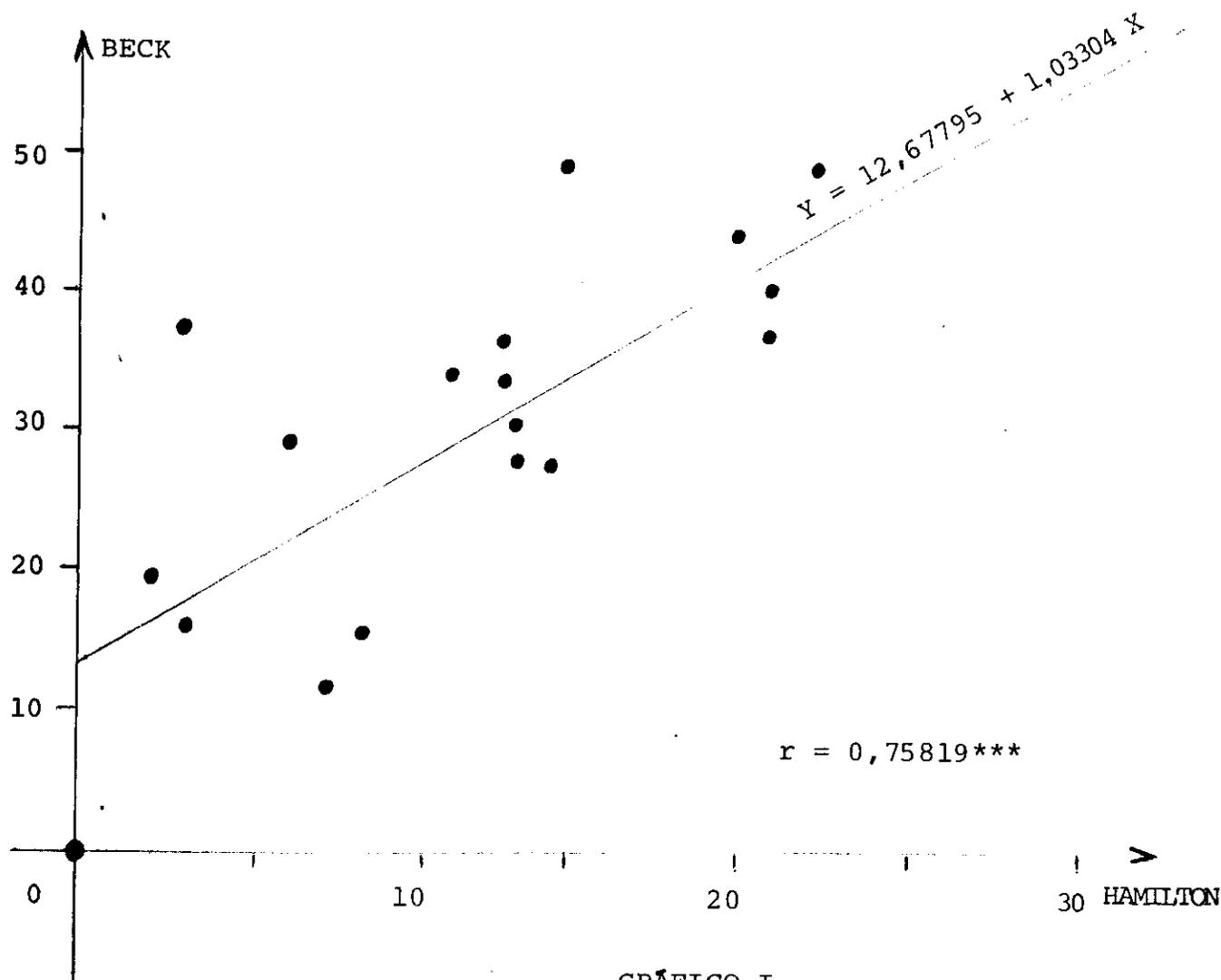


GRÁFICO I

- CORRELAÇÃO ENTRE ESCALA DE HAMILTON E DE BECK. COMEÇO DO TRATAMENTO -

GRÁFICO I - Correlação entre a intensidade de Depressão medida pelas Escalas de Beck e de Hamilton respectivamente, em 18 pacientes alcoólatras 4 dias após terem sido internados num hospital psiquiátrico. Os três asteriscos que se seguem ao valor de r indicam uma correlação significativa ao nível de $p \leq 0.001$.

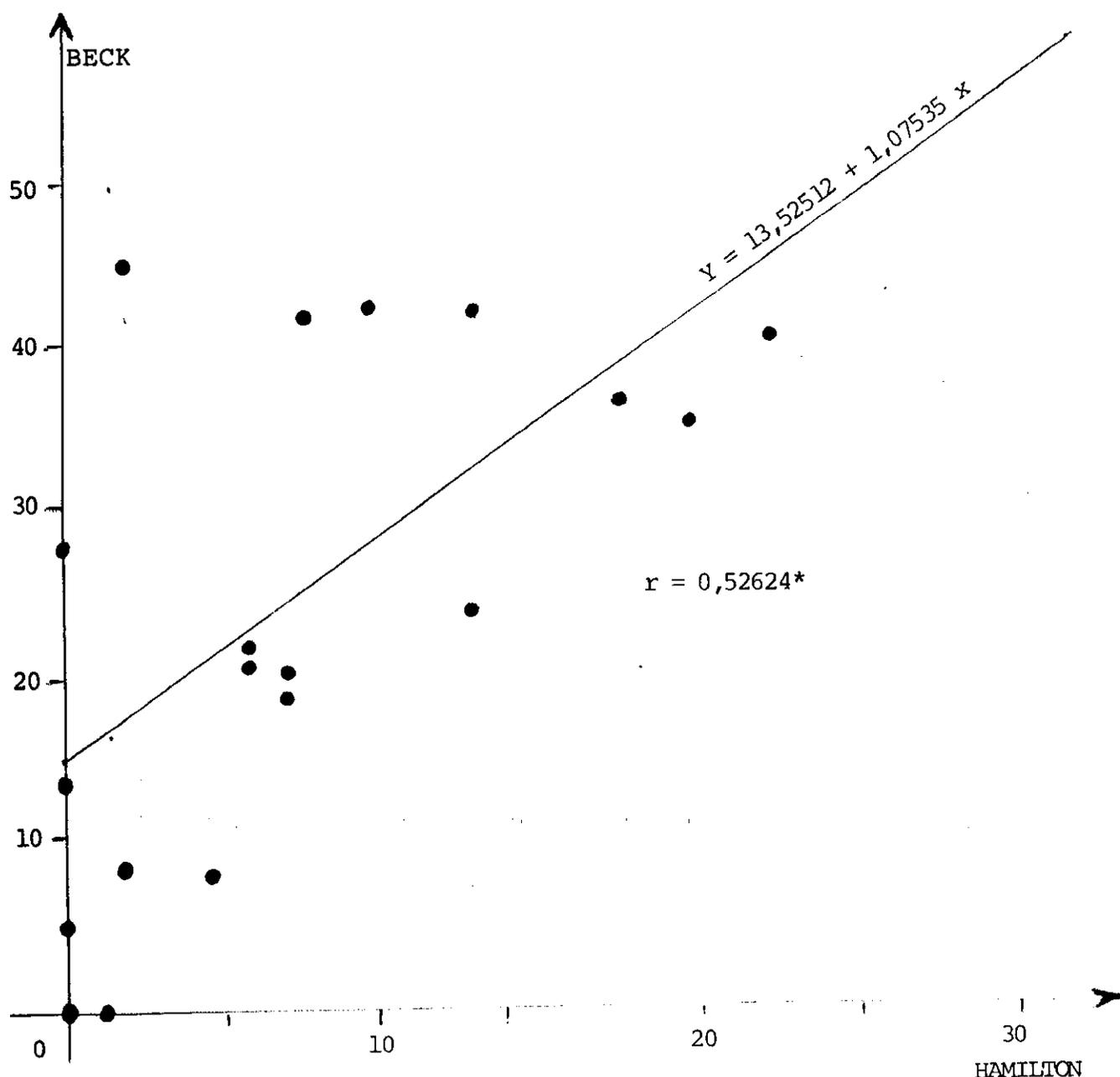


GRÁFICO II

- CORRELAÇÃO ENTRE ESCALA DE HAMILTON E DE BECK APÓS O TRATAMENTO -

GRÁFICO II - Correlação entre a intensidade de Depressão medida pelas Escalas de Beck e de Hamilton respectivamente, em 18 pacientes alcoólatras, 30 dias após terem sido internados num hospital psiquiátrico. O asterisco que se segue ao valor r indica uma correlação sig nificante ao nível de $p < 0.05$.

IV - RESULTADOS

E S T U D O I

O alcoolismo constitui-se, sem dúvida, num dos diagnósticos mais encontrados entre os pacientes masculinos atendidos nos serviços psiquiátricos que mantêm convênio com a Previdência Social na cidade de Campinas e região.

Em dois hospitais A e B, chegou a perfazer mais da metade da população internada. No terceiro, hospital C, atingiu cerca de 1/3 dos casos. É bom frisar que, nesse último, existe uma ala para pacientes crônicos onde os casos de alcoolismo são evidentemente em menor número. No Pronto Socorro Psiquiátrico, onde os pacientes permaneciam no máximo por 72 horas, e eram atendidos na fase aguda da intoxicação alcoólica ou com quadros agudos de psicose alcoólica, o número de atendimentos atingiu também quase a metade da população total atendida. Já no serviço ambulatorial eles se constituíram em apenas 10% dos casos atendidos, entre os homens. Ver tabela 6.

TABELA 6 - DISTRIBUIÇÃO PERCENTUAL DOS PACIENTES SEGUNDO OS PRINCIPAIS DIAGNÓSTICOS (CID-8), NOS SERVIÇOS ESTUDADOS

DIAGNÓSTICO SERVIÇO	ALCOOLISMO	ESQUI- ZOFRENIA	OUTRAS PSICOSES + DEBILIDADE MENTAL	EPILEPSIA	NEUROSES	TOTAL Nº (%)
A	56,0	22,0	14,0	7,0	1,0	100
B	56,2	19,7	12,0	12,0	0,1	100
C1	31,0	34,5	22,0	12,5	0,0	100
C2	2,7	32,0	30,0	31,0	4,3	100
D	46,9	13,0	13,1	12,0	14,0	100
E	10,0	14,0	18,0	10,0	48,0	100

- A - SANATÓRIO ONDE O ESTUDO 2 FOI REALIZADO CONSIDERANDO APENAS PACIENTES DO SEXO MASCULINO.
- B - SANATÓRIO SITUADO PRÓXIMO À CIDADE DE CAMPINAS - 40 KM. CONSIDERANDO APENAS PACIENTES DO SEXO MASCULINO.
- C1 - SANATÓRIO SITUADO PRÓXIMO À CIDADE DE CAMPINAS - 70 KM. CONSIDERANDO APENAS PACIENTES DO SEXO MASCULINO.
- C2 - MESMO SANATÓRIO (C1) CONSIDERANDO APENAS PACIENTES DO SEXO FEMININO.
- D - PRONTO SOCORRO CONSIDERANDO PACIENTES DE AMBOS OS SEXOS.
- E - AMBULATÓRIO CONSIDERANDO APENAS PACIENTES DO SEXO MASCULINO.

Isto demonstra claramente que os alcoólatras buscam os recursos médicos do Pronto Socorro e dos Hospitais, mas quase nunca do ambulatório. Podemos acrescentar que ao fazê-lo as condições do paciente na maioria das vezes é tão precária, que o encaminhamento para o hospital se torna imprescindível e não foram raros os casos em que o paciente compareceu somente para solicitar guia de internação. Apenas uns poucos se submetiam ao tratamento ambulatorial, seguindo as prescrições e orientações médicas.

E S T U D O I I

Através deste estudo pudemos verificar que a maioria dos pacientes internados, com o diagnóstico de alcoolismo, estava entre os trinta e os quarenta anos de idade. À medida que a faixa etária ia aumentando, o número de casos diminuía. A maior parte desta população era de cor branca e de religião católica. (Tabela 7).

TABELA 7 - DISTRIBUIÇÃO DOS 50 PACIENTES ALCOÓLATRAS INTERNADOS SEGUNDO A FAIXA ETÁRIA, COR DA PELE E RELIGIÃO: OS NÚMEROS ENTRE PARÊNTESES REPRESENTAM OS VALORES EM PERCENTAGEM EM RELAÇÃO AO TOTAL DA COLUNA QUE É 100% (50 PACIENTES).

IDADE (ANOS)	Nº DE PACIENTES (%)	C O R	Nº DE PACIENTES (%)	RELIGIÃO	Nº DE PACIENTES
20 - 30	14 (28)	Branca	37 (74)	Católica	48 (96)
30 - 40	23 (46)	Preta	5 (10)	Protestante	2 (4)
40 - 50	8 (16)	Parda	8 (16)		
50 - 60	4 (8)				
60	1 (2)				
T O T A L	50 (100%)		50 (100%)		50 (100%)

A atividade profissional foi qualificada como de nível inferior na metade da população estudada, de acordo com o critério de Guidi e Duarte (43). Os restantes tinham ocupação não qualificada e, em apenas alguns casos, ocupação de nível médio. O nível de escolaridade encontrado foi muito baixo. Apenas três deles tinham completado o ginásio. A metade não tinha sequer terminado o curso primário e os outros o ginásio. Alguns deles já tinham frequentado os "Alcoólicos Anônimos", mas a grande maioria não, e ainda que o tivessem feito, em grande número de casos isto ocorreu de modo irregular, ou o paciente frequentou uma ou duas reuniões e depois desistiu. (Tabela 8).

TABELA 8 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES SEGUNDO A PROFISSÃO, OU OCUPAÇÃO CONSIDERADA MAIS IMPORTANTE (VER O TEXTO) SEGUNDO A ESCOLARIDADE E DE ACORDO COM O TER OU NÃO ANTERIORMENTE FREQUENTADO OS "ALCOÓLATRAS ANÔNIMOS" (AA). OS NÚMEROS ENTRE PARENTÊSES REPRESENTAM OS VALORES EM PORCENTAGENS EM RELAÇÃO AO TOTAL DA COLUNA QUE É 100% (50 PACIENTES).

PROFISSÃO	Nº DE PACIENTES (%)	ESCOLARIDADE	Nº DE PACIENTES (%)	FREQUENTOU "AA"	Nº DE PACIENTES (%)
Não qualificada	21 (42)	Primário incompleto	25 (50)	Sim	11 (22)
De nível inferior	25 (50)	Primário completo ou Ginásio incompleto	22 (44)	Não	39 (78)
De nível médio	4 (8)	Ginásio completo	3 (6)		
T O T A L	50 100%		50 100%		50 100%

Entre eles poucos nasceram na cidade de Campinas, mais da metade nasceu em outras cidades do interior do estado de São Paulo, o restante em Minas Gerais, estados do Nordeste brasileiro e outras regiões. Quanto à procedência a maioria era de Campinas, residindo em bairros periféricos ou afastados do centro da cidade. (Tabela 9).

TABELA 9 - DISTRIBUIÇÃO DOS 50 PACIENTES ALCOÓLATRAS INTERNADOS SEGUNDO A NATURALIDADE, PROCEDÊNCIA E LOCALIZAÇÃO DE MORADIA NA CIDADE OU REGIÃO DE ONDE PROCEDEM. OS NÚMEROS ENTRE PARENTÊSES REPRESENTAM OS VALORES EM PERCENTAGENS EM RELAÇÃO AO TOTAL DA COLUNA QUE É 100% (50 PACIENTES).

NATURALIDADE	Nº DE PACIENTES (%)	PROCEDÊNCIA	Nº DE PACIENTES (%)	ÁREA DO MUNICÍPIO DE ONDE PROCEDEM	Nº DE PACIENTES (%)
Campinas	10 (20)	Campinas	36 (72)	Central	4 (8)
Outras cidades do Estado de São Paulo	28 (56)	Outras cidades do Estado de São Paulo	11 (22)	Bairros próximos ao centro	12 (24)
Minas Gerais	7 (14)				
Estados do Nordeste	3 (6)	Outros Estados	3 (6)	Periferia	21 (42)
Outras regiões	2 (4)			Outros (inclui zona rural)	13 (26)
T O T A L	50 100%		50 100%		50 100%

Através da história clínica pudemos observar que os sinais e sintomas mais frequentes foram os tremores de extremidades e as queixas amnésicas. Efetivamente estavam presentes na grande maioria dos casos. A perda do apetite e a insônia, além das dores musculares, parestesias e vômitos matutinos eram também muito comuns. Em mais da metade dos casos havia também história de agressividade. (Tabela 10).

TABELA 10 - INCIDÊNCIA REFERIDA DE ALGUNS SINAIS E SINTOMAS NUMA POPULAÇÃO DE 50 PACIENTES ALCOÓLATRAS INTERNADOS. OS NÚMEROS ENTRE PARÊNTESES REPRESENTAM OS VALORES EM PERCENTAGENS EM RELAÇÃO À FREQUÊNCIA MÁXIMA POSSÍVEL QUE SERIA 100%.

SINAIS E SINTOMAS	Nº DE PACIENTES QUE OS REFERIAM	
Insônia	41	(82)
Anorexia	44	(88)
Tremores	46	(92)
Dores musculares	40	(80)
Parestesias	40	(80)
Vômitos matutinos	37	(74)
Black out	41	(82)
Convulsões	14	(28)
Agressividade (sôbrio)	10	(20)
Agressividade (alcoolizado)	30	(60)

O número de internações motivado por abuso do álcool foi muito elevado. Quase a metade deles já havia se internado mais de cinco vezes, anteriormente, em hospitais psiquiátricos. Os outros contavam com uma ou até cinco internações. O tempo que eles permaneceram fora do hospital, desde a última internação, foi curto. Mais da metade foi reinternada antes de seis meses, após a data da alta. Os demais entre seis meses e dois anos. (Tabela 11).

TABELA 11 - DISTRIBUIÇÃO DOS 50 PACIENTES ALCOÓLATRAS INTERNADOS SEGUNDO O NÚMERO DE INTERNAÇÕES EM HOSPITAL PSIQUIÁTRICO (MEDIANA É 4, SENDO QUE PARA 8 PACIENTES A INTERNAÇÃO ATUAL FOI A PRIMEIRA), E O TEMPO EM MESES ENTRE A ÚLTIMA INTERNAÇÃO E A ATUAL. OS NÚMEROS ENTRE PARÊNTESES REPRESENTAM OS VALORES EM PERCENTAGEM EM RELAÇÃO AO TOTAL DA COLUNA QUE É 100% (50 PACIENTES).

Nº DE INTERNAÇÕES	Nº DE PACIENTES (%)	Nº DE MESES DESDE A ÚLTIMA INTERNAÇÃO	Nº DE PACIENTES (%)
1 ——— 5	27 (54)	0 ——— 1	12 (28.57)
5 ——— 10	8 (16)	1 ——— 6	18 (42.85)
10 ——— 20	6 (12)	6 ——— 12	4 (9.52)
20 ——— 50	5 (10)	12 ——— 24	6 (14.28)
50 ———	4	24 ———	2 (4.76)
T O T A L	50 (100%)		42 (100%)

Pela anamnese semi-estruturada os sinais e sintomas de abstinência pesquisados tais como os tremores, a sudorese, as náuseas e os distúrbios afetivos estavam presentes no relato da maioria dos pacientes, numa intensidade e frequência elevadas. Ver Tabela 12.

TABELA 12 - SINAIS OU SINTOMAS DE ABSTINÊNCIA (TREMOR NAS MÃOS, SUDORESE, ÂNSIAS DE VÔMITO E DISTÚRBIOS AFETIVOS) PRESENTES NO QUADRO QUE PRECEDEU A INTERNAÇÃO. ESTES ITÊNS FORAM CLASSIFICADOS EM GRAUS DE ACORDO COM A FREQUÊNCIA E INTENSIDADE, OU SEJA: 0 - AUSENTES OU PRESENTES OCASIONALMENTE E COM POUCA INTENSIDADE; 1 - OCORRIA 1 A 2 VEZES EM CADA 7 DIAS E COM INTENSIDADE LEVE; 2 - FREQUÊNCIA SEMELHANTE A 1 MAS ÀS VEZES OU SEMPRE MUITO SEVERO; 3 - INTENSIDADE SUAVE, MAS 3 A 5 DIAS EM CADA SETE; 4 - FREQUÊNCIA SEMELHANTE A 3 MAS INTENSIDADE É SEVERA; 5 - OCORRE DE UM MODO LEVE EM 6 OU 7 DIAS ENTRE SETE; 6 - FREQUÊNCIA SEMELHANTE A ANTERIOR MAS COM GRANDE INTENSIDADE; 7 - NÃO HÁ RESPOSTA. OS NÚMEROS ENTRE PARÊNTESES REPRESENTAM OS VALORES EM PORCENTAGENS EM RELAÇÃO AO TOTAL DA LIGNHA QUE É 100% (50 PACIENTES).

GRAU	0	1	2	3	4	5	6	7
Tremores	6 (12)	7 (14)	-	1 (12)	3 (6)	4 (8)	29 (58)	=
Sudorese	10 (20)	5 (10)	1 (2)	1 (2)	3 (6)	6 (12)	24 (48)	-
Ânsias	8 (16)	7 (14)	1 (2)	5 (10)	3 (6)	5 (10)	21 (42)	-
Distúrbios Afetivos	6 (12)	2 (4)	3 (6)	4 (8)	1 (2)	5 (10)	29 (56)	=

Os transtornos de memória eram relatados com uma frequência semanal muito grande, antes da internação. Quase a metade da população referiu amnésia em bloco e/ou fragmentária em cerca de seis a sete dias da semana. (Ver tabela 13).

TABELA 13 - AMNÉSIA EM BLOCO E FRAGMENTAR EM PACIENTES ALCOÓLATRAS INTERNADOS. OS GRAUS INDICAM RESPECTIVAMENTE: 0 - AUSENTE OU RARA; 1 - UMA OU DUAS VEZES OU DURANTE UM OU DOIS DIAS NUMA SEMANA; 2 - COMUM, OCORRENDO 3 A 5 VEZES POR SEMANA; 3 - MUITO FREQUENTE OCORRENDO 6 A 7 DIAS POR SEMANA; 4 - SEM RESPOSTA. OS NÚMEROS ENTRE PARENTESES REPRESENTAM O TOTAL DA LINHA QUE É 100% (50 PACIENTES).

A M N É S I A	G R A U S				
	0	1	2	3	4
E m b l o c o	8 (16)	5 (10)	14 (28)	23 (46)	0 (0)
F r a g m e n t a r	8 (16)	8 (16)	12 (24)	22 (44)	0 (0)

A maioria dos pacientes relatou impactos sociais por influência do uso abusivo de bebidas alcoólicas (ver tabela 14). Assim, 2/3 deles referiram problemas com o trabalho, numa intensidade considerada grave ou moderada. 1/3 referiu problemas conjugais, sendo que 1/3 não tinha se casado. Quase a metade dos casos tinha problema de moradia e a metade já havia se envolvido com a polícia.

TABELA 14 - DADOS SOBRE A POSSÍVEL INFLUÊNCIA DO BEBER EM RELAÇÃO AO TRABALHO, HISTÓRIA CONJUGAL E CRIMINAL E CONDIÇÕES DE HABITAÇÃO. PARA OS ITENS TRABALHO, HISTÓRIA CONJUGAL E CONDIÇÕES DE HABITAÇÃO OS GRAUS 0, 1 E 2 TÊM SIGNIFICADO SEMELHANTE OU SEJA: 0 - NÃO INFLUENCIOU; 1 - INFLUENCIOU LEVE; 2 - IMPACTO SÉRIO. OS GRAUS 3 E 4 REPRESENTAM "NUNCA TRABALHOU" E "SEM RESPOSTA" PARA O ITEM TRABALHO, SEPARAÇÃO OU DESQUITE ATUAL E "NUNCA CASOU" PARA O ITEM HISTÓRIA CONJUGAL E "NÃO TEM LAR" E "TOTALMENTE INDIGENTE" PARA O ITEM CONDIÇÕES DE HABITAÇÃO. EM RELAÇÃO À HISTÓRIA CRIMINAL GRAU 0 - NUNCA FOI PRESO; 1 - UMA VEZ; 2 - 2 A 6 VEZES; 3 - 7 OU MAIS E 4 - SEM INFORMAÇÕES. OS NÚMEROS ENTRE PARENTÊSES INDICAM VALORES EM PORCENTAGENS EM RELAÇÃO AO TOTAL DA COLUNA QUE É 100% (50 PACIENTES).

ITENS GRAUS	TRABALHO	HISTÓRIA CONJUGAL	HABITAÇÃO	HISTÓRIA CRIMINAL
0	4 (8)	12 (24)	20 (40)	25 (50)
1	14 (28)	5 (10)	10 (20)	6 (12)
2	31 (62)	13 (26)	7 (14)	14 (28)
3	0 (0)	6 (12)	9 (18)	5 (10)
4	1 (2)	14 (28)	4 (8)	0 (0)
TOTAIS	50 (100%)	50 (100%)	50 (100%)	50 (100%)

Houve um relato de hábito alcoólico bastante elevado entre os familiares dos pacientes. O pai era considerado bebedor exagerado em 1/3 dos casos. Havia a presença de um irmão considerado bebedor exagerado em 1/3 dos casos e de dois numa porcentagem um pouco menor. A mãe pôde ser considerada bebedora problemática em apenas cinco casos, sendo de um modo geral abstemia. (Ver tabela 15).

TABELA 15 - HÁBITO DE BEBER DE PESSOAS IMPORTANTES PARA O PACIENTE (FAMILIARES) DURANTE A SUA VIDA ATÉ OS 18 ANOS DE IDADE APROXIMADAMENTE. OS NÚMEROS ENTRE PARÊNTESES REPRESENTAM OS VALORES EM PORCENTAGEM EM RELAÇÃO AO TOTAL DA LINHA QUE É 100% (50 PACIENTES, PORTANTO, 50 FAMILIARES).

CATEGORIA (VER TEXTO) FAMILIARES	A ABSTINENTE		B BEBEDOR SOCIAL		C - CONSEQUÊNCIAS LEVES		D - CONSEQUÊNCIAS GRAVES		SEM RESPOSTA	T O T A L		
P a i	16	(32)	13	(26)	6	(12)	13	(26)	2	(4)	50	(100%)
M ã e	40	(80)	5	(10)	4	(8)	1	(2)	-		50	(100%)
l i r m ã o	21	(42)	7	(14)	9	(18)	12	(24)	1	(2)	50	(100%)
Mais de 1 irmão	24	(48)	8	(16)	5	(10)	9	(18)	4	(8)	50	(100%)

Pelo exame físico constatamos que a pressão arterial es
tava entre a marca máxima de 140 mm./Hg e a mínima de 90 mm./Hg.
na maioria dos casos. O fígado estava aumentado e palpável,
abaixo do rebordo costal direito, em quase a metade dos pacientes.
(Ver tabela 16).

TABELA 16 - DISTRIBUIÇÃO DOS 50 PACIENTES ALCOÓLATRAS INTERNADOS SEGUNDO OS VALORES DE PRESSÃO ARTERIAL (PA) MÁXIMA E MÍNIMA MEDIDAS COM UM ESFIGMOMANÔMETRO CLÍNICO E SEGUNDO O FATO DE TEREM OU NÃO FÍGADO PALPÁVEL. OS NÚMEROS ENTRE PARÊNTESES REPRESENTAM OS VALORES EM PORCENTAGEM EM RELAÇÃO AO TOTAL DA COLUNA QUE É 100% (50 PACIENTES).

PA MÁXIMA (mm de Hg)	Nº DE PACIENTES (%)	PA MÍNIMA (mm de Hg)	Nº DE PACIENTES (%)	FÍGADO	Nº DE PACIENTES (%)
Até 140	44 (88)	Até 90	44 (88)	Palpável	24 (48)
Acima 140	6 (12)	90 - 100	3 (6)	Não Palpável	26 (52)
		100 -	3 (6)		
TOTAL	50 (100%)		50 (100%)		50 (100%)

Os tremores de extremidades estavam presentes numa intensidade média, na maioria dos casos, assim como a ataxia e a hiperemia conjuntival. (Ver tabela 17).

TABELA 17 - DISTRIBUIÇÃO DOS 50 PACIENTES ALCOÓLATRAS INTERNADOS SEGUNDO APRESENTARAM OU NÃO AO EXAME FÍSICO TREMORES, ATAXIA E HIPEREMIA DA CONJUNTIVA OCULAR. ESTA SINTOMATOLOGIA PODIA VARIAR EM INTENSIDADE DESDE O GRAU 0 - NÃO PRESENTE, ATÉ O GRAU 5 MUITO INTENSO. OS NÚMEROS ENTRE PARÊNTESES REPRESENTAM OS VALORES EM PERCENTAGEM EM RELAÇÃO AO TOTAL DE CADA LINHA QUE É 100%.

INTENSIDADE SINAL	0	1 - 3	4 - 5	T O T A L
Tremor	5 (10)	32 (64)	13 (26)	50 (100%)
Ataxia	16 (32)	31 (62)	3 (6)	50 (100%)
Hiperemia Conjuntiva	28 (56)	22 (44)	-	50 (100%)

Pela tabela 18 verificamos que diversos exames laboratoriais estavam alterados numa grande proporção de pacientes 4 dias' após a internação, mas que eles tendiam para a normalização quando do teste realizado 28 dias mais tarde.

Apenas um paciente teve alterações clínicas e laboratoriais muito intensas, que persistiram. Este paciente veio a falecer alguns meses depois do término de nossa investigação.

Apesar da gravidade do quadro de alcoolismo, da maioria dos pacientes (tabela 19), apenas 45,5% dos 18 apresentaram o resultado de gama glutamil transpeptidase alterado, ou seja, confirmando dados de alguns autores (50) esse dado não serviria como diagnóstico laboratorial precoce da presença de alcoolismo com comprometimento hepático em todos os casos.

TABELA 18 - COMPARAÇÃO ENTRE OS RESULTADOS DOS TESTES BIOQUÍMICOS FEITOS 4 DIAS (FASE 1-F₁) COM AQUELES REALIZADOS 28 DIAS (FASE 2-F₂) APÓS A INTERNAÇÃO DE 18 PACIENTES ALCOÓLATRAS EM UM HOSPITAL PSIQUIÁTRICO. ASTERISCOS INDICAM DIFERENÇA ESTATISTICAMENTE SIGNIFICANTE (*p ≤ 0.05; **p < 0.01 e *** p ≤ 0.0001, TESTE EXATO DE FISCHER) E NS INDICA NÃO SIGNIFICÂNCIA.

EXAMES	NÚMERO DE PACIENTES						COMPARAÇÃO
	NORMAL		< NORMAL		> NORMAL		
	F ₁	F ₂	F ₁	F ₂	F ₁	F ₂	
Glicose	9	17	9	1	-	-	***
γ-globulina	11	18	3	-	4	-	***
Fosf. Alcalina	14	18	1	-	3	-	***
Uréia	7	14	11	4	-	-	**
Prot. total	15	18	1	-	2	-	**
Albumina	11	16	7	2	-	-	**
M _g	11	15	2	-	5	3	*
T G P	11	14	-	-	7	4	*
Ácido úrico	10	13	-	-	8	5	NS
Colesterol	11	12	-	-	7	6	NS
Triglicérides	15	15	-	-	3	3	NS
α ₁ -globulina	16	14	-	-	2	4	NS
α ₂ -globulina	15	13	1	-	2	5	NS
β-globulina	16	15	-	1	2	2	NS
T G O	14	15	-	-	4	3	NS
Ca	16	17	1	1	1	-	NS

O diagnóstico de alcoolismo, na maioria dos casos, mostrou-se muito grave (graus 2 e 3) pela avaliação clínica, recebeu o rótulo 303.2 pelo CID-8 nos prontuários médicos, e correspondia ao tipo gama da classificação de Jellinek. (Ver tabela 19).

TABELA 19 - DISTRIBUIÇÃO DOS 50 PACIENTES ALCOÓLATRAS INTERNADOS DE ACORDO COM A: 1) CID-8 (303.0 - EXCESSO ALCOÓLICO EPISÓDICO; 303.1 - EXCESSO ALCOÓLICO HABITUAL; 303.2 - DEPENDÊNCIA DO ALCOOL E O A - SEM DIAGNÓSTICO DEFINITIVO); 2) CRITÉRIO CLÍNICO DO MÉDICO ASSISTENTE (VARIACÃO DE 0 A 3 GRAUS EM INTENSIDADE LEVE, MODERADO, GRAVE E MUITO GRAVE); 3) CLASSIFICAÇÃO DE JELLINEK ADAPTADA (VER TEXTO). OS NÚMEROS REPRESENTAM OS VALORES EM PORCENTAGEM EM RELAÇÃO AO TOTAL DA LINHA QUE É 100% (50 PACIENTES).

<u>C I D - 8</u>		<u>C L Í N I C O</u>		<u>J E L L I N E K</u>	
<u>303.0</u> 1 (2)	<u>303.1</u> 7 (14)	<u>303.2</u> 36 (72)	<u>O A</u> 6 (12)	<u>0</u> 1 (2)	<u>TOTAL</u> 50 (100%)
				<u>1</u> 8 (16)	
				<u>2</u> 29 (58)	
				<u>3</u> 12 (24)	
					<u>ALFA</u> 7 (14)
					<u>BETA</u> 3 (6)
					<u>GAMA</u> 36 (72)
					<u>DELTA</u> 3 (6)
					<u>EPSILON</u> 13 (26)
					1 (2)

E S T U D O I I I

Os sintomas depressivos foram mais evidentes no início da internação. No quarto dia estavam deprimidos três pacientes pela escala de Hamilton, onze pela escala de Beck e doze quando utilizamos o critério clínico de avaliação. No vigésimo oitavo dia houve uma nítida tendência para o desaparecimento desses sintomas. Pela escala de Hamilton havia um caso de depressão. Pela escala de Beck nove e pelo critério clínico cinco pacientes. (Ver tabela 20).

TABELA 20 - CLASSIFICAÇÃO DOS 18 PACIENTES APÓS 4 (F₁) E 28 (F₂) DIAS DE INTERNAÇÃO EM RELAÇÃO A INTENSIDADE DE DEPRESSÃO MEDIDA PELA SOMA DOS GRAUS NAS ESCALAS DE HAMILTON E BECK E CLÍNICA RESPECTIVAMENTE.

E S C A L A S	S O M A D O S G R A U S	N º D E P A C I E N T E S	
		F ₁	F ₂
H A M I L T O N	< 22	14	17
	22 - 25	1	1
	> 25	3	0
B E C K	< 18	4	9
	18 - 25	3	2
	> 25	11	7
C L Í N I C A	0	6	13
	1	7	4
	2 - 3	5	1

A mesma tendência é observada quando a média ou a mediana dos valores nas diversas escalas é considerada, ou seja, existe uma diferença estatisticamente significativa entre os valores maiores obtidos quatro dias após a internação e aqueles após vinte e oito dias (tabela 21). É necessário lembrar mais uma vez que nesse período os pacientes não receberam medicação antidepressiva.

TABELA 21 - COMPARAÇÃO ENTRE A INTENSIDADE DE DEPRESSÃO MEDIDA PELAS ESCALAS CLÍNICA, DE BECK E DE HAMILTON (MÉDIA DOS VALORES INDIVIDUAIS) EM 18 PACIENTES ALCOÓLATRAS 4 DIAS APÓS A INTERNAÇÃO COM AQUELA DETECTADA EM IDÊNTICAS CONDIÇÕES 28 DIAS MAIS TARDE. COM OS VALORES DAS ESCALAS DE BECK E HAMILTON UTILIZOU-SE O TESTE T DE STUDENT E COM AQUELES DA ESCALA CLÍNICA USOU-SE O TESTE DE WILCOXON. OS ASTERISCOS INDICAM DIFERENÇAS ESTATISTICAMENTE SIGNIFICANTE ENTRE AS MENSURAÇÕES ($p \leq 0.001$).

E S C A L A S	TEMPO DE INTERNAÇÃO		28 DIAS	
	4 DIAS MÉDIA ± EP		MÉDIA ± EP	
H A M I L T O N	14.53 ± 1.25		7.00 ± 1.56*	
B E C K	27.68 ± 2.73		21.05 ± 3.19*	
C L Í N I C A	1.00 ± 0.20		0.37 ± 0.17*	

Nossos resultados indicam que a presença de depressão encontrada em muitos pacientes, logo após a internação, é provavelmente consequente ao mal estado clínico dos pacientes. Com a melhora desse estado, que pode ser evidenciada pela normalização dos resultados laboratoriais (ver tabela 18), tanto a intensidade da depressão diminuiu (ver tabelas 20 e 21), como também o número de pacientes considerados deprimidos. Isto vem confirmar dados de outros autores (50).

Em alguns casos, no entanto, a depressão permaneceu, abrindo-se a possibilidade de que esta seja uma característica da personalidade desses indivíduos, ou então que nesses casos a depressão estaria subjacente ao alcoolismo.

Uma outra possibilidade a ser aventada é que a depressão estaria sendo produzida pela abstinência ao álcool, que seria mais intensa 4 dias após a internação, podendo no entanto se estender por períodos mais prolongados. No caso, esta manifestação de abstinência estaria em parte sendo diminuída pelo uso dos benzodiazepínicos.

V - CONCLUSÕES FINAIS

O alcoolismo aparece como um dos diagnósticos mais frequentes nos serviços onde este trabalho foi realizado. Os pacientes apresentam um mau estado geral, com comprometimento hepático, neurológico e psíquico. Utilizam quase sempre os recursos hospitalares e do pronto socorro, quando necessitam de tratamento. O ambulatório quase nunca é procurado, assim como a Associação dos Alcoólicos Anônimos, que seria outro recurso oferecido pela comunidade. Por isto podemos afirmar que o paciente raramente tem um tratamento contínuo, que efetivasse ao mesmo tempo um retorno produtivo ao convívio social.

Dentro do quadro de alcoolismo o diagnóstico mais comum, CID-303.8, correspondeu ao tipo gama da classificação de Jelinek, o que demonstra a gravidade do problema.

Sob o ponto de vista social ficou clara a procedência de estratos inferiores da população. Os pais e irmãos quase sempre tinham problemas com o álcool e as famílias eram desorganizadas provavelmente pela influência do álcool. Muitos tinham sido envolvidos com a polícia, perderam seu emprego e não tinham mais ocupações definidas. Isto explicaria o desalento em relação a atividades futuras. Em termos econômicos o prejuízo é grande, porque a ineficiência dos resultados terapêuticos ficou evidente, já que o período entre as internações, que se repetiram na maioria dos casos, foi muito curto. Além disso a faixa etária mais atingida está entre os 30 e 40 anos de idade, isto é, uma das épocas mais produtivas.

Finalmente observamos que os sintomas depressivos são muito comuns entre eles, principalmente nas fases iniciais do tratamento hospitalar. A maioria deles regride na época da alta, mas em alguns raros casos tais sintomas persistem.

VI - SUMÁRIO

As características mais evidentes entre os pacientes al
coólatras estudados são, resumidamente, as que se seguem:

A - Constituem cerca da metade dos pacientes internados
em hospitais psiquiátricos ou atendidos no Pronto Sócorro.

B - Padecem de uma forma grave de alcoolismo.

C - Apresentam sério comprometimento físico.

D - Apresentam sérios problemas mentais.

E - Apresentam sérios problemas sociais.

F - Provêm de famílias onde o alcoolismo é muito comum.

G - As internações hospitalares e no Pronto Socorro Psi-
quiátrico são frequentes e sucessivas. Acompanhament
to ambulatorial é incomum.

H - Os métodos terapêuticos empregados não dão aparentem
ente resultados compensadores.

VII - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ANDRADE, O.M.: Alcoolismo: Trabalho apresentado ao *I Congresso Brasileiro de Alcoolismo e Drogas*. Londrina(PR), 9 a 13 de dezembro de 1975.
2. ARAUJO, V.A.: A Psicoterapia de Grupo para Alcoolistas: *Arq. Clin. Pínel* 5, 192-199, 1979.
3. ——— Tratando Alcoolistas. *Temas* 17, 7-15, 1979.
4. ARNALDO, G.: Epidemiologia e Profilaxia do Alcoolismo e das Drogas: Trabalho apresentado ao *I Congresso de Alcoolismo e Drogas*, Londrina, 9 a 13 de dezembro de 1975.
5. AVDALOFF, W.: Alcoholism, Seizures and Cerebral Atrophy. *Adv. Biol. Psychiat.* 3, 20-32, 1979.
6. BECK, A.T.; WARD, C.H.; MENDELSON, M.; MOCK, J. e ERBAUGH, J.: An Inventory for Measuring Depression. *Arch. of General Psych.* 4, 53-63, 1961.
7. BECKER, C.E.; ROE, R.; TONG, T.; BOERNER, V.; LUCE, J.: Rational Drug Therapy of Alcoholism with Sedative Hypnotic Drugs! Is this possible? *Annals NYA Science* 252, 379-384, 1975.
8. BEHAR, D. e WINOKUR, G.: Research in alcoholism and depression: A two-way street under construction. *Psychiatric factors in drug abuse*. Research in alcoholism and depression. Ed. R.N. Pickins L.L.Heston, Ed. Grune Stratton, 125-152, N. York , 1979.

9. BICKERTON, Y.J.: Ethnic Group Differences in the Clientele of a state Detoxification Unit. *Currents in Alcoholism*, Ed. Frank A. Seixas 2, 357-365, 1975.
10. BOADA, J.M.: Relatório per Venezuela. *Primer Congreso Ibero-Americano de Problemas del Alcohol Y Tercer Encuentro Nacional de Servicios de Alcoholismo*, Cordoba, Argentina, 1º a 6 de Maio de 1979.
11. BUTTERWORTH, A.T.: Depression Associated with Alcohol Withdrawal. *Quart. J. Stud. Alc.* 32, 343-348, 1971.
12. CABERNITE, L.: O Alcoolismo no Brasil e as Dificuldades na Área Epidemiologia. Prevenção. *Jornal Bras. Psiquiatria* 31, nº 2, 58-72, 1982.
13. CAETANO, R.; EDWARDS, G.; OPPENHEIN, A.N. and TAYLOR, C.: Building a Standardized Alcoholism Interview Schedule. *Drug and Alcohol Dependence* 3, 185-197, 1978.
14. CHOTLOS, J.W. y DEITER, J.B.: Consideraciones Psicológicas en La Etiologia del Alcoholismo. *Alcoholismo - Un Enfoque Interdisciplinário*. David J. Pittman, Ed. *Hormé/Psicol. de Hoy*, 34-53, 1959.
15. COMISSÃO NACIONAL DE ENTORPECENTES, SUBCOMISSÃO NACIONAL DE ALCOOLISMO. Relatório do Ministério das Relações Exteriores sobre: Tratamento e Prevenção do Alcoolismo em 1967. Como pensa a Organização Mundial de Saúde. *Monografia nº 32*. Rio de Janeiro, 1967.

16. CORDEIRO, M.A.P.: Incidência do Alcoolismo. *Rev. Bras. de Saúde Mental* 13, 77-80, 1966.
17. COUTINHO, A.: Alguns Aspectos sobre a Incidência e Profilaxia do Tabagismo e Alcoolismo entre 1226 Operários. *Rev. Bras. de Med.* 11, 633-635, 1954.
18. CRANE, D.L.: Manic Depressive Disease and Alcoholism. *Currents in Alcoholism*. Ed. Frank A. Seixas, 2, 53-68, 1975.
19. CRITERIA COMMITTEE, NATIONAL COUNCIL ON ALCOHOLISM: CRITERIA FOR THE DIAGNOSIS OF ALCOHOLISM. *Amer. J. Psychiat.* 192, 41-40, 1972.
20. DANTAS, R.O.: Alcoolismo entre Trabalhadores Rurais e Urbanos. *Ciência e Cultura* 31, 774-776, 1979.
21. DAVIS, M.: Alcoholic Liver Disease: What the Practising Clinician Needs to Know. *British Jour. of Addiction* 75, 19-26, 1980.
22. DRISCOLL, G.Z.; SOBEL, B.S.: Lithium Use in the Treatment of Affective Disorders in an Abstinent Therapeutic Community. *Currents in Alcoholism*. Ed. Frank A. Seixas, 2, 19-33, 1975.
23. DUNNER, D.L.; HENSEL, B.M.; FIEVE, R.R.: Bipolar Illness: Factors in Drinking Behavior. *Amer. J. Psychiatry* 136, 583 - 585, 1979.
24. DROUX, A.; SOUZA, J.T.; PACHECO, P.A.: Diagnóstico de Alcool

- lismo Oculto. *Rev. da Ass. Bras. de Psiq.* 3, 26-32, 1981.
25. EDWARDS, G.; KYLE, E. and NICHOLLS, P.: Alcoholics Admitted to Four Hospitals in England. *Quart. Stud. Alc.* 35, 499-522 , 1973.
26. FARIAS, R.C.; FILHO, P.P.; PARREIRAS, D.: O alcoolismo no Conceito da Organização Mundial de Saúde e Meios de Combatê-lo. Trabalho de divulgação da subcomissão de Alcoolismo, apresentado no 1º Congresso Latino-Americano de Saúde Mental , São Paulo, 1954.
27. FAVAZZA, A.R. and MARTIN, P.: Chemotherapy of Delirium Tremens: A Survey of Physicians Preferences. *Am. J. Psychiatry* 131 , 1031-1035, 1974.
28. FINE, E.W.; STEER, R.A.: The Relationship between Alcoholism and Depression in Black Men. *Currents in Alcoholism*. Ed. Frank A. Seixas 2, 35-43, 1975.
29. FLINK, E.B.; MARANO, G.D.; MORABITO, R.; SHANE, S.R.; SCOBBO, R.R.: Plasma Free Fatty Acids and Magnesium in the Alcoholism Withdrawal Syndrome. *Currents in Alcoholism*, Ed. Frank A. Seixas 2, 331-340, 1975.
30. FORTES, J.R.A.: Efeitos Somáticos do Alcoolismo. *Alcoolismo* , Ed. Sarvier, 17-25, Brasil, 1975.
31. ————— Conceito e Causas do Alcoolismo. *Alcoolismo*, Ed. Sarvier, 1-3, Brasil, 1975.

32. FORTES, J.R.A.: Absorção - Metabolismo - Excreção. *Alcoolismo*. Ed. Sarvier, 11-16, Brasil, 1975.
33. ——— Efeitos Psíquicos do Alcoolismo. *Alcoolismo*. Ed. Sarvier, 29-47, Brasil, 1975.
34. FREED, E.X.: Alcohol and Mood: An Updated Review. *The International Journal of the Addictions* 13, 173-200, 1978.
35. FREITAS, J.: A recuperação do Alcoolista. *Rev. Ass. Bras. Psiquiatria* 4, 16-19, 1982.
36. FREITAS, J.; PEREIRA, A.C.; RODRIGUES, D.A.; ARAUJO, E.T.; BUSMANN, E.R.; DIAS, H.P.; VALLE, J.R.A.; CLAUDINE, M.A.G. ; JAIME, W.G.: Subsídios para uma Política ao uso de Bebidas Alcoólicas em Saúde Pública. Publ. Ministério de Saúde, SNPES, DINSAM. Brasília, DF, dezembro, 1981.
37. FREITAS J. e PEREIRA C.A.: Subsídios para o Programa de Prevenção e Tratamento do Alcoolismo. Publ. Ministério de Saúde, SNPES, DINSAM. Brasília, DF, julho, 1981.
38. FRIED, R.: Terapia por drogas no alcoolismo. *Rev. Ass. Bras. Psiq.* 2, 131-141, 1980.
39. GALANTER, M.: Initiating Alcoholism Treatment on Medical Services. *Currents in alcoholism*, Ed. Frank A. Seixas 2, 405-417, 1975.
40. GILDEA, E.F. y KANTOR, M.B.: Perspectivas Médicosociales de

la Investigación del Alcoholismo. *Alcoholismo. Un Enfoque Interdisciplinario*. Ed. Hormé/Psicol. de Hoy, 114-119, 1959.

41. GLIKSMAN, L. and SMYTHE, P.C.: Adolescent Involvement with Alcohol. *Journal of Studies on Alcohol* 43, 370-379, 1982.
42. GOODWIN, D.W.; SCHULSINGER, F.; KNOP, J.; MEDNICK, S.; GUSE, S.B.: Alcoholism and Depression in Adopted-Out Daughters of Alcoholics. *Arch. Gen. Psychiatry* 34, 751-754, 1977.
43. GUIDI, M.L.M.; DUARTE, S.G.: Um Esquema de Caracterização Sócio-Econômica. *Rev. Bras. Est. Pedagógicos* 52, 65-82, 1969.
44. HAGUE, W.H.; WILSON, L.G.; DUDLEY, D.L. and CANNON, D.S.: Post-Detoxification Drug Treatment of Anxiety and Depression in Alcohol Addicts. *The Journal of Ner. and Mental Disease* 162, 354-359, 1976.
45. HAMILTON, M.: A Rating Scale for Depression. *J. Neurol. Neurosurg Psychiat.* 23, 56-62, 1960.
46. HAMILTON, R.J.: Evaluation of a Detoxification Service for Habitual Drunken Offenders. *Brit. J. Psychiat.* 135, 28-34, 1979.
47. HAMM, J.E.; MAJOR, L.F. and BROWN, G.L.: The Quantitative Measurement of Depression and Anxiety in Male. *Am. J. Psychiatry* 136, 580-582, 1979.
48. HELGASON, T.: Epidemiological Studies in Alcoholism. *Adv. biol.*

- Psychiat.* 3, 97-112, 1979.
49. HOFF, E.C.: Reseña de la investigación Fisiológica del Alcoholismo. *Alcoholismo. Un Enfoque Interdisciplinario*. David J. Pittman, Ed. *Hormé/Psicol. de Hoy*, 65-74, 1959.
50. HOLT, S.; SKINNER, H.A.; ISRAEL, Y.: Early identification of alcohol abuse: 2: Clinical and laboratory indicators. *CMA Journal* 124, 1279-1299, 1981.
51. HORE, B.D.: The Relationships Between Alcoholism and affective Disorders. *Currents in Alcoholism*. Edited by Frank A. Seixas 2, 3-17, 1975.
52. HUNT, R.G. y WINOKUR, G.: Obstáculos que se oponen a la comunicación interdisciplinaria. *Alcoholismo. Un Enfoque Interdisciplinario*. David J. Pittman, Ed. *Hormé/Psicol. de Hoy*, 91-97, 1959.
53. ITURRIAGA, H.: Mecanismos de progresion del daño hepático alcohólico. *I Congres. Ibero Americano de Problemas del alcohol*. Huerta Grande, 1 a 6 de maio de 1979.
54. JACOBSEN, E.: Aspectos Bioquímicos del Alcoholismo. *La Etiología y el tratamiento del Alcoholismo*. Seminario Regional Sudamericano de Alcoholismo, 72-86, 1953.
55. ——— Efectos del alcohol sobre el sistema nervioso central. *La Etiología y el Tratamiento del Alcoholismo*. Seminario Regional Sudamericano de alcoholismo, 17-52, 1953.

56. JACOBSEN, E.: Efectos Posteriores del Alcohol. *La Etiología y el tratamiento del Alcoholismo*. Seminário Regional Sudamericano de Alcoholismo, 66-71, 1953.
57. ——— El alcohol etílico en el organismo. *La Etiología y el tratamiento del Alcoholismo*. Seminário Regional Sudamericano de Alcoholismo, 17-34, 1953.
58. JALLAT, P.M.: Animal Models of Alcohol Dependence. *Adv. biol. Psychiat.* 3, 66-74, 1979.
59. JALLBS, N.: Embriaguez sob o ponto de vista médico legal. *J. Bras. Psiquiatria* 4, 419-465, 1955.
60. JELLINEK, E.M.: Las fases de la Alcoholomania. *La Etiología y el Tratamiento del Alcoholismo*. Seminário Regional Sudamericano, 89-106, 1953.
61. KAIM, S.C.: Treatment of alcoholism: experience with benzodiazepines. "Benzodiazepines Today and Tomorrow". Ed. R.G. Priest, U.V.Filho, R. Amerin. e M. IKreta 17, 175-185, 1980.
62. KARNIOL, I.G.; PORTELA, W.; MATOS, E.G.; VILELA, W.A.: Visão Crítica do Uso de Terapêuticas Psicofarmacológicas no nosso meio. *J. Bras. Psiq.* 6, 309-315, 1980.
63. KEELEY, K.A. and KALRN, P.A.: Alcoholism and Drug Abuse in the Emergency Room. *Currents in alcoholism*. Ed. Frank A. Seixas 2, 449-459, 1975.

64. KELLER, M.: Concepções sobre o alcoolismo. *Rev. Ass. Bras. Psiq.* 2, 93-100, 1980.
65. KELLER, M.H.; TAYLOR, C.I. and MILLER, W.C.: Are All Recently Detoxified Alcoholics Depressed? *Am. J. Psychiatry* 136, 586-588, 1979.
66. KLERMAN, G.L.: Dealing with Alcohol and Drug Abuse and Mental Illness. *Public Health Reports* 93, 622-624, 1978.
67. KOLODNER, G.: Albulatory Detoxification as an Introduction to Treatment. *Currents in Alcoholism*, Ed. Frank A. Seixas 2, 311-317, 1975.
68. KOLODNER, G.: Alcoholism and Affective Disorders. *Currents in alcoholism*. Ed. Frank A. Seixas 2, 45-51, 1975.
69. KRAMP, P.; RAFAELSEN, O.J.: Delirium Tremens: A double-blind comparison of diazepam and barbitol treatment. *Acta psyc.scand* 58, 174-190, 1978.
70. LITTLETON, J.M.: Neuropharmacological Aspects of Ethanol Tolerance and Dependence. *Adv. biol. Psychiat.* 3, 75-87, 1979.
71. LOLLI, G.: Alcoholismo con Complicaciones. *La Etiologia y el tratamiento del Alcoholismo*. Seminario Sudamericano del Alcoholismo, 120-134, 1953.
72. ——— El Alcoholico Progresivo. *La Etiologia y el Tratamiento del Alcoholismo*. Seminario Regional Sudamericano del

- Alcoholismo, 107-119, 1953.
73. LOWENFELS, A.B.; HUSSAIN, S.M.: Abdominal Pain and Alcoholism. *Currents in Alcoholism*. Ed. Frank A. Seixas 2, 439-447, 1975.
74. LUZ Jr., E.: Estudo da Prevalência do Alcoolismo numa Vila Marginal de Porto Alegre. *R. Med. Atm.* 9, 407-432, 1974.
75. ———— Formacion y Funcionamiento de la Asociacion Brasileira de Combate al Alcoholismo. Trabajo presentado en el 22 Congreso Internacional sobre Prevencion y Tratamiento del Alcoholismo, Vigo, 7.11 junio, España, 1967.
76. LUZ Jr., E.; CHEDID, B.R.; VIDAL, M.R.B.: Os problemas do álcool no Brasil. Trabalho apresentado ao I Congr. Iberoamericano de Problemas del Alcohol. Huerta Grande, 1 a 6 de maio de 1979.
77. LUZ Jr., E.: Tratamento e Recuperação de Alcoolistas. Trabalho apresentado na VII Jornada Sulriograndense de Psiquiatria Dinâmica, Gramado, 25, 26 e 27 out. 1974.
78. MAC LEOD, S.M.; GILES, H.G.; PATZALEK, G.; THIESSEN, J.; SELTERS, E.M.: Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Diazepam Following Ethanol in Normal Volunteers. *Currents in Alcoholism*, Ed. Frank A. Seixas 2, 295-307, 1975.
79. MAGALHÃES, A.M.D.; FERNANDES, H.P.; CABERNITE, L.: Epidemiologia e Profilaxia do Alcoolismo. Trabalho apresentado pela DINSAM, Londrina(PR), 9 a 13/12, 1975.

80. MARCONDES, J.: El alcoholismo en America Latina. *Rev. Ass. Bras. Psiq.* 2, 88-92, 1980.
81. MASUR, J. e ZWICKER, P.: Concepções do Estudante de Medicina sobre a Etiologia do Alcoolismo. Influências Regionais. *Ciência e Cultura* 31, 382-388, 1979.
82. MASUR, J.: Abordagem Biológica, Psicológica e Social do Alcoolismo. *Ciência e Cultura* 30, 686-696, 1978.
83. ————— Conjecturas sobre o uso milenar de bebidas alcoólicas. *Ciência e Cultura* 30, 531-534, 1977.
84. ————— Palestra sobre "Alcoolismo" proferida durante o curso de Pós-Graduação em Psicofarmacologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, 1980.
85. MASUR, J.; LARANJEIRA, R.; NETO, D.C.; GODINHO, T.: Hipertensão e Alcoolismo. *Rev. As. Med. Bras.* 26, 86-87, 1980.
86. MASUR, J.; CUNHA, J.M.; ZWICKER, A.P.; LARANJEIRA, R.R.; KNOBEL, E.; SUSTOVICH, D.R.; LOPES, A.C.: Prevalência de pacientes com indicadores de alcoolismo internados em uma enfermaria de Clínica Geral. Relevância da forma de detecção. *Acta Psiq. Psic. Amer. Lat.* 26, 125-129, 1980.
87. MASUR, J. and BOERNGEN, R.: The Excitatory Component of Ethanol in Mice: A Chronic Study. *Pharmac. Bioch. & Behavior* 13, 777-780, 1980.

88. MASUR, J.: A atual polêmica no tratamento do alcoolismo: beber controlado ou abstinência? *Rev. Assoc. Bras. Psiq.* 2, São Paulo, 73-78, 1980.
89. MARCONI, J.: Ingestión del Alcohol x Factores Fisiopatológicos: El Concepto de Enfermedad en Alcoholismo. *Epidemiología Del Alcoholismo En América Latina*. Ed. Acta, 47-60, B. Aires, 1967.
90. ——— Delimitación del alcoholismo y los problemas del alcohol para estudios epidemiológicos en América Latina. *Epidemiología Del Alcoholismo En América Latina*, Ed. Acta, 17-23, B. Aires, 1967.
91. MANFREDINI, J.: A incidência do Alcoolismo Psicopático no Brasil no lustro 1950-1954. *J. Bras. Psiq.* 5, 141-151, 1956.
92. MATTOS, H.G.; GERALDES, P.C.: Experiência Clínica com Haloperidol em Quadros de Alcoolismo Agudo. *Rev. Psiq. Clínica* 5, 1-8, 1976.
93. MARIATEGNI, J.: Alcohol y Alcoholismo en el Peru. *Primer Congreso Ibero Americano de Problemas del Alcohol y Tercer Encuentro Nacional de Servicios de Alcoholismo*. Cordoba, Argentina, 1 a 6 de maio de 1979.
94. MARKS, V.: Biochemical and Metabolic Basis of Alcohol Toxicity. *Adv. Biol. Psychiat.* 3, 88-96, 1979.
95. MAYFIELD, D.; MELEOD, G.; HALL, P.: The CAGE Questionnaire :

- Validation of a New Alcoholism Screening Instrument. *Am. J. Psychiatry* 131, 1121-1123, 1974.
96. MEDEIROS, A.: Expansão Colossal do Alcoolismo em Pernambuco. *Neurobiologia* 30, 99-114, 1967.
97. MINCIS, M.; VILELA, M.P.: Influência da abstenção e da ingestão etílicas na evolução da cirrose alcoólica. *Rev. Paul. Med.* 94, 77-81, 1979.
98. MOREIRA, L.F.S.; CAPRIGLIONE, M.J.; MASUR, J.: Consumo de álcool em pacientes ambulatoriais de hospital geral na capital e interior do Estado do Rio Grande do Norte. *Rev. Assoc. Bras. Psiq. S. Paulo* 2, 183-189, 1980.
99. MC KENZIE, R.E.; COSTELLO, R.M. and BUCK, D.C.: Electrosleep (Electrical Transcranial Stimulation) in The Treatment of Anxiety, Depression and Sleep Disturbance in Chronic Alcoholics. *J. Alt. States of Consc.* 2, 185-195, 1975-76.
100. MIRANDA, R.P.: "Hábitos de Beber" em Determinada População Brasileira. *Arq. Bras. Med. Naval* 16, 19-35, 1955.
101. MOFFIC, H.S. and PAYKEL, E.S.: Depression in Medical In-Patients. *Brit. J. Psychiat.* 126, 346-353, 1975.
102. MOREIRA, L.F.S.; CAPRIGLIONE, M.J.; MASUR, J.: Development and Reacquisition of Tolerance to Ethanol Administered Pre-and Post-Trial to Rats. *Psychopharmacology* 73, 165-167, 1981.

103. MOSER, J.: Problems and Programmes Related to Alcohol and Drug Dependence in 33 Countries. *World Health Organization*, Geneva, 1974.
104. MURPHY, E.G.: Suicide and Alcoholism. *Archives of General Psychiatry* 2, 65-68, 1979.
105. NADVORNY, B.: Tratamento do Alcoolismo. Trabalho de Conclusão do XI Curso de Especialização em Clínica Psiquiátrica, U.F. R.G.S., 1971.
106. NEGRETE, J.C.: El alcohol y las drogas como problemas de salud en América Latina. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, Of. Reg. de la O.M.S. 81, 158-175, 1976.
107. ——— Factores socio-culturales en el alcoholismo. *Acta Psiquiát. Psicol. Amer. Lat.* 19, 220-225, 1973.
108. NETO, D.A.: Contribuições para o Estudo Epidemiológico do Alcoolismo. Tese de Doutorado apresentada ao Departamento Psic. Med. e Psiq. da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP, 1965.
109. NOBLE, E.: Alcoolismo: seu reconhecimento e abordagens terapêuticas. *Rev. Ass. Bras. Psiq.* 2, 142-148, 1980.
110. ——— Prevenção do alcoolismo. *Rev. Ass. Bras. Psiq.* 2, 149-153, 1980.
111. OLIVEIRA, W.J.: O Alcoolismo em Pernambuco - Estudo Estatístici

- co. *Arq. Neuropsiq.* 3, 15-33, 1945.
112. PERAZZO, S.; ARAUJO, V.A.; SOKOLOVSKY, A.: A Rede de Atendimento do Alcoólatra. *Temas* 17, 116-125, 1979.
113. PIHL, R.O. and YANKOVSKY, L.: Alcohol Consumption in Male Social Drinkers as a Function of Situationally Induced Depressive Affect and Anxiety. *Psychopharmacology* 65, 251-257, 1979.
114. PITTMAN, D.J.: Aspectos Interdisciplinários en la Investigación del Alcoholismo. *Alcoholismo. Un Enfoque Interdisciplinario*. David J. Pittman, Ed. *Hormé/Psicol de Hoy*, 75-88, 1959.
115. POTTENGER, M.; MCKERNON, J.; PATRIC, L.E.; WEISSMAN, M.M.; RUBEN, H.L. and NEWBERRY, P.: The Frequency and Persistence of Depressive Symptoms in the Alcohol Abuser. *The Journal of Nervous and Mental Disease* 166, 562-569, 1978.
116. REISMANN, M.: A ação do etanol sobre o metabolismo intermediário. *Ass. Curandí* 3, 59-66, 1978.
117. REYNOLDS, C.M.; MERRY, J. and COPPEN, A.: Prophylatic Treatment of Alcoholism by Lithium Carbonate: An Initial Report. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 1, 109-111, 1977.
118. RITSON, B.: The Importance of Psychosocial Factors in the Genesis and Prognosis of Alcoholism. *Adv. Biol. Psychiat.* 3,

120-131, 1979.

119. ROBINS, E. y CHARMS, R.: Perspectivas sociales y psiquiátricas de la investigación del Alcoholismo. *Alcoholismo: Un Enfoque Interdisciplinario*. Ed. Hormé/Psicol. de Hoy, 120-125, 1959.
120. SALLES, N.: Embriaguez sob o ponto de vista Médico-Legal. *J. Bras. Psiq.* 4, 419-463, 1955.
121. SALUM, J.: Delirium Tremens and certain other acute sequels of alcohol abuse. A Comparative Clinical, Social and Prognostic Study. *Acta Psych. Scandinavia*, Copenhagen, 1972.
122. SAVOY, C.V.; ZIONI, A.M.; FORTES, R.; CHAIN, A.F: O Alcoolismo Crônico entre os Servidores Municipais de São Paulo. *Arq. Med. Municipais* 6, 119-132, 1954.
123. SEIXAS, F.A.: *Alcoholism. Acute and Chronic Physical Consequences*. S. Caruana, B. Edsall & Co. Ltd., London, 1972.
124. ——— Conceito de alcoolismo: uma abordagem fisiológica. *Rev. Ass. Bras. Psiq.* 1, 101-104, 1980.
125. SHAW, J.A.; DONLEY, P.; MORGAN, D.W.; ROBINSON, J.A.: Treatment of Depression in Alcoholics. *Am. J. Psychiatry* 132, 641-643, 1975.
126. SKINNER, H.A.; HOLT, S.; ISRAEL, Y.: Early identification of alcohol abuse: 1. Critical issues and psychosocial indicators

for a composite index. *CMA Journal* 124, 1141-1152, 1981.

127. SMART, R.G.: Identificação de alcoólatras e bebedores problemáticos. *Rev. Assoc. Bras. Psiq.* 2, 114-120, 1980.
128. SMITH, J.A.: Investigación Psiquiátrica de la etiología del Alcoholismo. *Alcoholismo: Un Enfoque Interdisciplinario*. - David J. Pittman, Ed. *Hormé/Psicol. de Hoy*, 19-33, 1959.
129. SNYDER, C.R.: Enfoque Sociológico de la Etiología del Alcoholismo. *Alcoholismo: Un Enfoque Interdisciplinario*. David J. Pittman, Ed. *Hormé/Psicol. de Hoy*, 54-64, 1959.
130. ULET, G.A. y VANDERPLAS, J.: El Procedimiento Aplicado en la Investigación de la etiología del Alcoholismo. *Alcoholismo: Un Enfoque Interdisciplinario*. David J. Pittman, Ed. *Hormé/Psicol. de Hoy*, 98-106, 1959.
131. VAILLANT, G.E.; MILOFSKY, E.V.: Natural History of Male Alcoholismo. *Arch. Gen. Psychiatry* 39, 127-133, 1982.
132. VARGAS, H.S.: Alcoolismo: Conceito e Histórico. *Repercussões do Alcool e do Alcoolismo*, Fundo Ed. Byk-Prociencx, 11-15, S. Paulo, Brasil, 1983.
133. ————— *Farmacologia e Fisiologia do Alcool. Repercussões do Alcool e do Alcoolismo*, Fundo Ed. Byk-Prociencx, 11-15, S. Paulo, Brasil, 1983
134. ————— *Repercussões Orgânicas do Alcoolismo. Repercussões*

do Alcool e do Alcoolismo, Fundo Ed. Byk-Prociencx, 93-116 ,
S. Paulo, Brasil, 1983.

135. VICTOR, M.M.D.: Deficiency Diseases of the Nervous System Secondary to Alcoholism. *Postgraduate Medicine* 50, 75-79, 1971.

136. VIDAL, G.: El alcoholismo como conduta psicopática. *Epidemiologia Del Alcoholismo En América Latina*, Ed. Acta, 36-39 ,
B. Aires, 1967.

137. WILKINS, W.L. y WESSEN, A.F.: Estudio de la Epidemiologia Social del Alcoholismo. *Alcoholismo: Un Enfoque Interdisciplinario*. David J. Pittman, Ed. *Hormé/Psicol. de Hoy*, 106-113,
1959.

138. WOOLF, D.S.: C.N.S. Depressants: Alcohol Substances of Abuse 2, 17-37, 1982.

139. ZIELINSKI, J.J.: Psychological Test Data of Depressed, Non-depressed and Relapsed Alcoholics Receiving Pharmacological Aversion. *British Journal of Addiction* 74, 175-182, 1979.

140. ZWICKER, A.P.: Aspectos Farmacológicos do Tratamento da Intoxicação Alcoólica Aguda e da Síndrome de Abstinência ao Alcool. *Dissertação de Mestrado apresentada à Escola Paulista de Medicina, São Paulo, 1981.*

VIII - A N E X O S

A N E X O I

AVALIAÇÃO PROGRESSIVA DOS SINTOMAS

- ESCALA DE HAMILTON -

DATA / /
 Dia Mês Ano

Nº

TODOS OS ITENS DEVEM SER RESPONDIDOS. ASSINALAR COM UM CÍRCULO O NÚMERO APROPRIADO

Indicar se: 0. pré-tratamento 1. 7º dia 2. 14º dia 3. 21º dia 4. 28º dia

1. HUMOR DEPRIMIDO
 (tristeza, perda de esperança,
 desalento, sente-se inútil)

- 0. Ausente
- 1. Sentimentos relatados apenas ao inquirir-se o paciente
- 2. Sentimentos relatados verbal e espontaneamente
- 3. Sentimentos não comunicados verbalmente, mas evidentes na expressão facial, postura, voz e tendência ao choro
- 4. Sentimentos espontaneamente manifestados pelo paciente, verbalmente e notados à simples observação

2. SENTIMENTO DE CULPA

- 0. Ausente
- 1. Auto-recriminação, julga haver decepcionado outras pessoas
- 2. Idéias de culpa ou "ruminação" de erros ou más ações no passado
- 3. O paciente considera a doença atual como um castigo. Idéias delirantes de culpa
- 4. Ouve vozes acusadoras ou de denúncia e/ou tem visões alucinatórias ameaçadoras

<p>3. SUICÍDIO</p>	<p>0. Ausente</p> <ol style="list-style-type: none">1. Acha que não vale a pena viver2. Desejaria estar morto, ou pensa na possibilidade de morrer3. Idéias ou ameaças de suicídio4. Tentativas de suicídio (qualquer tentativa concreta é classificada neste item)
<p>4. INSÔNIA INICIAL</p>	<p>0. Não tem dificuldade para conciliar o sono</p> <ol style="list-style-type: none">1. Queixa-se de dificuldades ocasionais para dormir, isto é, mais de meia hora2. A dificuldade para conciliar o sono repete-se todas as noites
<p>5. INSÔNIA INTERMEDIÁRIA</p>	<p>0. Não tem dificuldade</p> <ol style="list-style-type: none">1. Queixa-se de agitação e inquietação no curso da noite2. Deambulação noturna (o simples ato de deixar a cama é classificado neste item, exceto por motivos de necessidades fisiológicas)
<p>6. INSÔNIA TARDIA</p>	<p>0. Não tem dificuldade</p> <ol style="list-style-type: none">1. Desperta às primeiras horas da madrugada, porém volta a conciliar o sono2. Incapaz de reconciliar o sono se se levanta da cama
<p>7. TRABALHO E</p>	<p>0. Não há dificuldade</p> <ol style="list-style-type: none">1. Idéias ou sentimentos de incapacidade, fadiga ou debilidade com relação a suas atividades, trabalho ou "passatempos"2. Perda de interesse por suas atividades, "passatempos" ou trabalho - manifesta verbalmente pelo paciente, ou indiretamente, por desatenção, indecisão e vacilação (sente que tem que sobrepujar a si próprio para realizar seu trabalho ou atividade)

<p>... ATIVIDADES GERAIS</p> <p>3. Redução do tempo dedicado a suas atividades ou decréscimo da produtividade. No hospital, a classificação "3" é dada se o paciente não dedicar pelo menos 3 horas do dia a atividades relacionadas com pequenas tarefas do hospital ou "passatempos"</p> <p>4. Deixou de trabalhar devido a doença atual. No hospital classificar como "4" o fato de o paciente abster-se de outras atividades que não as pequenas tarefas, ou se não puder realizá-las sem ajuda</p>	
<p>8. "RETARDO" (lentidão de diálogo e pensamento; dificuldade de concentração; atividade motora diminuída)</p>	<p>0. Curso normal do diálogo e pensamento</p> <p>1. Alguma lentidão do diálogo</p> <p>2. Perceptível inibição do diálogo</p> <p>3. Diálogo muito difícil</p> <p>4. Estupor absoluto</p>
<p>9. AGITAÇÃO</p>	<p>0. Nenhuma</p> <p>1. "Brinca" com as mãos, cabelos, etc.</p> <p>2. Retorce as mãos, rói as unhas, puxa os cabelos, morde os lábios, etc.</p>
<p>10. ANSIEDADE PSÍQUICA</p>	<p>0. Sem dificuldade</p> <p>1. Tensão subjetiva e irritabilidade</p> <p>2. Preocupa-se com trivialidades</p> <p>3. Atitude apreensiva demonstrada no fôce ou no diálogo</p> <p>4. O paciente expressa temores, mesmo sem ser inquirido</p>
<p>11. ANSIEDADE SOMÁTICA</p>	<p>0. Ausente</p> <p>1. Leve</p> <p>2. Moderada</p> <p>3. Severa</p> <p>4. Incapacitante</p> <p>Exemplos: Gastrintestinais: boca seca, flatulência, indigestão, diarreia, cólicas, eructação</p> <p>Cardiovasculares: palpitações, cefaléia</p> <p>Respiratórias: hiperventilação, suspiros</p> <p>Distúrbios da frequência urinária</p> <p>Sudorese</p>

<p>12. SINTOMAS SOMÁTICOS GASTRINTESTINAIS</p>	<p>0. Nenhuma</p> <p>1. Perda de apetite, porém como sem necessidade de insistência, sensação de peso no abdome</p> <p>2. Dificuldade para comer, se não houver insistência da parte de outrem. Pode ou necessita de laxantes ou corretivos intestinais, ou medicação específica para sintomas gastrintestinais</p>
<p>13. SINTOMAS SOMÁTICOS GERAIS</p>	<p>0. Nenhum</p> <p>1. Sensação de peso nos membros, nas costas ou cabeça. Dorsalgias, cefaléia, mialgias, e cansaço. Perda da energia</p> <p>2. Qualquer sintoma bem caracterizado e nítido classifica-se neste sub-item</p>
<p>14. SINTOMAS GENITAIS</p>	<p>0. Ausente (Sintomas tais como: perda do interesse sexual, distúrbios menstruais)</p> <p>1. Leves</p> <p>2. Graves</p>
<p>15. HIPOCONDRIA</p>	<p>0. Inexistência</p> <p>1. Paciente preocupa-se com seu aspecto físico</p> <p>2. Preocupa-se com a saúde</p> <p>3. Lamenta-se constantemente, pede ajuda, etc.</p> <p>4. Idéias delirantes de fundo hipocondríaco</p>
<p>16. PERDA DE PESO... (Completar A ou B)</p>	<p>A. QUANDO AVALIADA PELA HISTÓRIA CLÍNICA (pré-tratamento):</p> <p>0. Não há perda de peso</p> <p>1. Provável perda de peso, devida a doença atual</p> <p>2. Perda de peso definida (segundo o paciente)</p> <p>B. NAS AVALIAÇÕES SEMANAIS FEITAS PELO PSQUIATRA, EM QUE SÃO REGISTRADAS AS VARIAÇÕES DO PESO:</p> <p>0. Perda de peso inferior a 500g em uma semana</p>

<ol style="list-style-type: none">1. Redução superior a 500 g em uma semana2. Perda ponderal de mais de 1 kg em uma semana	
<p>0. Reconhece que está deprimido e enfermo</p> <ol style="list-style-type: none">1. Reconhece sua enfermidade, porém atribui a causa à má alimentação, clima, excesso de trabalho, a vírus, necessidade de repouso etc.2. Nega estar doente	<p>17. "INSIGHT"</p>

A N E X O I I

ESCALA DE BECK PARA DEPRESSÃO

Cada item com os diversos sub-itens devem ser lidos pelo experimentador à vista do paciente. O paciente deve escolher o sub-item que melhor corresponde ao seu estado quando da entrevista. Todos os itens devem ser respondidos.

0 - Eu não estou triste

1 - Eu me sinto triste, deprimido

2_a - Eu me sinto triste e deprimido e não consigo me
livrar disto.

2_b - Eu me sinto tão triste e infeliz que isto se
torna até doloroso

3 - Eu me sinto tão triste e infeliz que eu não con_
sigo suportar

- 0 - Eu não estou pessimista, sem coragem, em relação ao futuro

- 1 - Eu estou sem coragem com relação ao futuro

- 2_a - Eu sinto que não tenho nada a esperar do futuro

- 2_b - Eu sinto que nunca vou superar, acabar com (resolver) meus problemas

- 3 - Eu sinto que não tenho nada a esperar do futuro e as coisas não podem melhorar

0 - Eu não me sinto fracassado

1 - Eu sinto que eu fracassei mais do que uma pessoa
comum

2_a - Eu sinto que eu consegui muito pouco na vida

2_b - Quando olho para o meu passado só vejo fracassos

3 - Eu sinto que eu sou um verdadeiro fracassado (co
mo pai, marido, filho)

0 - Eu não estou insatisfeito

1_a - Eu me sinto chateado a maior parte do tempo

1_b - Eu não tenho prazer nas coisas como eu tinha
antes

2 - Eu não tenho satisfação alguma com as coisas

3 - Eu estou insatisfeito com tudo

0 - Eu não me sinto culpado

1 - Eu me sinto uma pessoa ruim, na qual não se pode
confiar boa parte do tempo

2_a - Eu me sinto culpado

2_b - Eu me sinto atualmente uma pessoa na qual não se
pode confiar praticamente todo o tempo

3 - Eu me sinto como se fosse ruim e sem valor

0 - Eu não sinto que estou sendo castigado

1 - Eu tenho sentimento de que alguma coisa de muito ruim pode acontecer para mim

2 - Eu sinto que estou sendo castigado ou serei castigado

3_a - Eu sinto que eu mereço ser castigado

3_b - Eu quero ser castigado

0 - Eu não me sinto desapontado comigo mesmo

1_a - Eu estou desapontado comigo mesmo

1_b - Eu não gosto de mim mesmo

2 - Eu estou chateado comigo mesmo

3 - Eu me odeio

0 - Eu não sinto que sou pior que qualquer outra pessoa

1 - Eu me critico muito por causa dos meus erros e fraquezas

2_a - Eu me acuso por tudo que acontece de errado

2_b - Eu sinto que eu tenho muitos maus atos

0 - Eu não tenho nenhuma idéia de fazer mal a mim mesmo

1 - Eu tenho pensamentos de fazer mal a mim próprio mas eu não os faria

2_a - Eu sinto que eu estaria melhor se tivesse morto

2_b - Eu tenho planos definitivos de me matar

2_c - Eu sinto que minha família estaria melhor se eu estivesse morto

3 - Eu me mataria se pudesse

- 0 - Eu não choro mais do que eu costume
- 1 - Eu choro mais agora do que antes
- 2 - Atualmente eu choro sempre. Eu não consigo parar
- 3 - Eu costumava conseguir chorar, mas agora não con
sigo mesmo que eu queira

0 - Eu não estou mais irritado e nervoso agora do que eu costumava

1 - Eu fico mais irritado e nervoso do que antes

2 - Eu me sinto sempre irritado e nervoso

3 - Eu não fico irritado com as coisas que antes me deixavam nervoso

- 0 - Eu não perdi o interesse em outras pessoas
- 1 - Eu estou menos interessado em outras pessoas do que antes
- 2 - Eu perdi boa parte do interesse em outras pessoas e não ligo para elas
- 3 - Eu perdi todo o meu interesse em outras pessoas e elas pouco me interessam

- 0 - Eu tomo decisões tão bem como sempre
- 1 - Eu estou mais inseguro e tento evitar de tomar decisões
- 2 - Eu não consigo mais tomar decisões sem ajuda
- 3 - Eu não consigo tomar mais nenhuma decisão

- 0 - Eu não sinto que minha aparência piorou
- 1 - Eu estou muito preocupado porque eu aparento estar velho e acabado
- 2 - Eu sinto que existem mudanças definitivas na minha aparência e elas me fazem sentir acaba
do
- 3 - Eu sinto que eu sou feio ou até que estou re
pugnante

0 - Eu consigo trabalhar tão bem como antes

1_a - Custa um esforço muito grande fazer alguma
coisa

1_b - Eu não trabalho tão bem como antes

2 - Eu preciso me empurrar para fazer alguma coisa

3 - Eu não consigo trabalhar

0 - Eu não consigo dormir tão bem como antes

1 - Eu me acordo de manhã mais cansado que antes

2 - Eu me acordo uma ou duas horas antes do que costumava acordar e fica difícil voltar a dormir

3 - Eu acordo muito cedo todo dia e não consigo dormir mais que 5 horas

- 0 - Eu não fico mais cansado agora do que antes
- 1 - Eu me canso mais facilmente agora do que antes
- 2 - Eu me canso de fazer qualquer coisa
- 3 - Eu me sinto muito cansado para fazer qualquer coisa

- 0 - Meu apetite não está pior agora do que sempre
- 1 - Meu apetite não está tão bom agora como costumava ser
- 2 - Meu apetite está muito pior
- 3 - Eu não tenho mais apetite nenhum

0 - Eu não perdi muito peso, praticamente nenhum
ultimamente

1 - Eu perdi mais de dois quilos

2 - Eu perdi mais de quatro quilos

3 - Eu perdi mais de seis quilos

- 0 - Eu não estou mais preocupado com minha saúde do que antes
- 1 - Eu estou preocupado com dores, desintéria, prisão de ventre ou outras queixas
- 2 - Eu estou tão preocupado sobre como eu me sinto, ou o que eu sinto, que é difícil pensar em outra coisa
- 3 - Eu só penso nas minhas queixas

- 0 - Não houve nenhuma mudança recente quanto ao meu interesse por sexo
- 1 - Eu estou menos interessado em sexo do que antes
- 2 - Eu estou atualmente muito menos interessado em sexo
- 3 - Eu perdi completamente o interesse em sexo