

EPIDEMIOLOGIA DO ALCOOLISMO

J. PINTO CORREIA

Serviço de Medicina II. Hospital de Santa Maria. Lisboa. Portugal.

RESUMO

Define-se alcoolismo como a situação decorrente do consumo prolongado de etanol que conduz à dependência patológica, a que se seguem doenças físicas e/ou alterações psíquicas ou sociais. Dada a irreversibilidade de muitas lesões chama-se a atenção para a necessidade do diagnóstico precoce, através da valorização de sinais apenas suspeitos, e apresenta-se a classificação dos diversos sinais e sintomas do *National Council on Alcoholism* (EUA, 1971), com a valorização numérica de cada um. O diagnóstico precoce impõe um inquérito quantitativo cuidadoso, valorização das elevações de γ GT e do cociente TGO/TGP, bem como da macrocitose. Em seguida analisa-se o grande aumento de consumo de bebidas alcoólicas em todo o mundo ocidental nos últimos 20 anos e a sua relação com a maior acessibilidade às referidas bebidas. Verifica-se por outro lado, uma relação estreita entre o consumo e a morbidade e mortalidade pelas várias doenças atribuídas ao álcool, sobretudo no alcoolismo contínuo. No alcoolismo intermitente verifica-se um aumento sobretudo da violência, acidentes e crimes. Em Portugal calcula-se que cerca de 15 % dos acidentes de trabalho e metade dos acidentes de viação são devidos a consumo exagerado de bebidas alcoólicas. O alcoolismo feminino e juvenil são também uma realidade de incidência crescente. Em Portugal este último tem bases tradicionais sobretudo nas regiões do Norte e Centro onde o consumo de álcool faz parte obrigatória da alimentação desde a 1.^a infância, e onde o abuso de bebidas alcoólicas se inicia na adolescência em cerca de 60 % dos alcoólicos adultos. Finalmente são discutidas as duas ordens de causas do alcoolismo: constitucionais ou genéticas, e ambientais. Não há dúvida que há argumentos a favor de uma base hereditária no consumo exagerado de etanol e têm-se procurado elementos bioquímicos que o expliquem. Por outro lado, é também seguro que o consumo de etanol está sobretudo dependente dos factores culturais e tradicionais de cada região e da acessibilidade ao álcool. Também não há dúvida que os alcoólicos não constituem um grupo à parte da população geral, e o seu número é função do consumo médio geral. Daqui que antes de problema médico o alcoolismo seja um problema económico e socio-político.

SUMMARY

Epidemiology of alcoholism

Alcoholism is a situation due to prolonged alcohol consumption, with pathological dependence, followed by organic diseases and/or psychiatric or social changes. An early diagnosis is essential if we want to avoid the so frequent irreversible lesions. This early diagnosis can be achieved by paying attention to some signs; the *National Council on Alcoholism* published in 1971 a classification of signs and symptoms, with a different rate for each one. The early diagnosis is based on a careful quantitative inquiry on drinking habits, and recognition of several minimal laboratory changes such as macrocytosis and elevation of γ GT and SGOT/SGPT. The consumption of all alcoholic beverages has increased tremendously in the western world after the 2nd World War, this can be easily correlated with a developing access to these beverages. There is evidence that the morbidity and mortality of some diseases related to alcohol abuse follow the values of its consumption. On the other hand in the intermitent alcoholism there is above all an increase in violence, accidents and crime. In Portugal alcohol is responsible for 15 % of professional accidents and 50 % of traffic accidents. Female and juvenile alcoholism are again a new and expanding phenomena. Ethanol is part of the every day nutrition since early childhood in some areas of northern and central Portugal, and 60 % of adult alcoholics admit to start abusing alcohol at adolescence. The main causes for alcoholism are either constitutional or from the environment. There are basis to admit a familial linkage on alcohol abuse. On the other hand historical analysis shows that tradition and culture are very important besides easy alcohol access. Alcoholics are not a special group of people, segregated from society; and its dimension in each country depends on the average alcohol consumption. So alcoholism is a medical and economic and social problem.

INTRODUÇÃO: CONCEITOS

Pode definir-se **alcoolismo** como a situação decorrente do consumo prolongado de bebidas alcoólicas que conduz à dependência patológica do etanol, a que se seguem doenças físicas e/ou alterações psicológicas ou sociais.

Ao contrário de drogas que podem produzir dependência após o uso de pequenas quantidades, o etanol necessita em geral de ser ingerido em grandes quantidades durante um

longo período de tempo para produzir dependência. Por outro lado, enquanto todos os indivíduos que usam drogas acima referidas se tornam dependentes, apenas cerca de 10 % dos utilizadores habituais de etanol desenvolvem quadros de dependência.¹ Admite-se, mas não está completamente demonstrado, que estes 10 % correspondem a um grupo de indivíduos com características bioquímicas ou psicológicas diferentes, que os tornam particularmente susceptíveis.

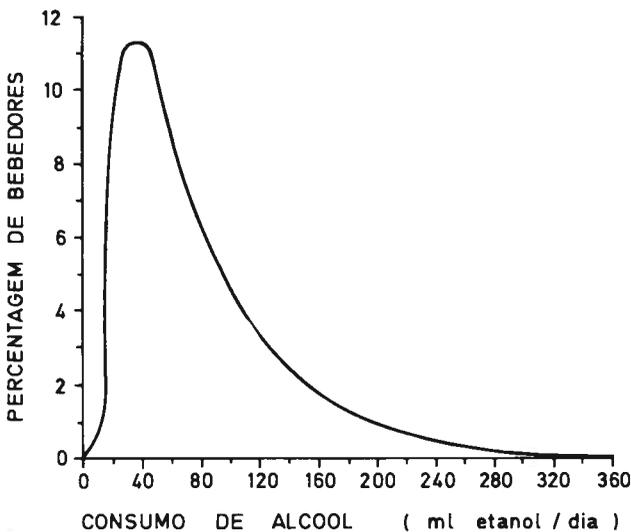


Figura 1: Curva de distribuição do consumo de álcool numa determinada população, segundo Lederman.

O alcoolismo mereceu escassa atenção no meio médico até muito recentemente. Numerosos factores podem explicar este facto: ausência de acordo universal no conceito de alcoolismo; multiplicidade de formas de exprimir o consumo de etanol; desconhecimento generalizado de todos os efeitos perniciosos do etanol (agravado pelas suas múltiplas formas de expressão). A forte tradição mediterrânica do seu consumo aliada ao prazer decorrente da ingestão, contribuem também certamente para uma certa rejeição subconsciente dos seus malefícios. Por estas razões é em geral muito tardia a valorização do álcool como elemento patogénico de muitas situações, e o diagnóstico surge apenas em face de lesões irreversíveis, como cirrose hepática ou encefalopatia de Wernicke.

O alcoolismo intermitente representa um problema especial, com indivíduos sujeitos a períodos de grande ingestão alternando com períodos de abstinência e, em geral, graves complicações sociais ou de comportamento. Neste grupo, a ingestão total de etanol ao fim de um determinado período de tempo, pode ser inferior à do bebedor corrente sem qualquer sinal de alcoolismo. Contudo os alcoólicos intermitentes podem ter síndromes de privação graves após cada período de ingestão, como se persistisse uma *memória de adicção ao álcool*. Sempre que se verifiquem os critérios atrás definidos,* mesmo que por períodos intermitentes, deve fazer-se o diagnóstico de Alcoolismo.

Uma vez estabelecido, o Alcoolismo deve considerar-se como uma doença no sentido habitual do termo. As suas manifestações podem separar-se em precoces, de estado, e tardias, o que tem interesse para o prognóstico, uma vez que o diagnóstico pelas manifestações precoces proporciona muitas esperanças de tratamento e recuperações. Por esta razão, e embora os sinais mais claros e definitivos sejam os tardios, impõe-se a valorização dos sinais precoces. O *National Council on Alcoholism* propõe assim 3 níveis de sinais:¹ 1. Clássicos ou definitivos: o diagnóstico é obrigatório; 2. Prováveis ou indicativos: o diagnóstico é muito provável; 3. Possíveis ou potenciais: o diagnóstico é suspeito e devem procurar-se activamente outros elementos.

Estes sinais dizem respeito a 2 tipos de alterações, de acordo com a sua qualidade: I. Fisiopatológicas e clínicas;

II. Psicológicas, de comportamento e atitudes. Descrevem-se em seguida estes 2 tipos de sinais, referindo para cada um o seu nível de diagnóstico: definitivo 1; provável 2 e potencial 3.

I. Sinais fisiopatológicos e clínicos

nível de diagnóstico

A. Dependência fisiológica

1. Síndrome de privação

- a) tremor grosseiro 1
- b) alucinações 2
- c) convulsões 1
- d) delirium tremens (ao 3.º dia de abstinência, e inclui a), b) e desorientação) 1

2. Tolerância anormal aos efeitos do álcool

- a) alcoolémias ≥ 150 mg/100 ml sem sinais de intoxicação 1
- b) consumo de cerca de 400 g de álcool por dia 1

3. Períodos de *amnésia* alcoólica 2

B. Clínica: principais doenças associadas ao álcool

- Esteatose hepática (sem outra causa aparente) 2
- Hepatite Aguda Alcoólica 1
- Cirrose hepática 2
- Pancreatite sem litíase biliar 2
- Gastrite crónica 3
- Alterações hematológicas: anemia macrocítica ou hemolítica, com baixa folémia, tempo de protrombina prolongado 3
- Síndrome de Wernicke-Korsakoff 2
- Degenerescência cerebelosa alcoólica 1
- Degenerescência cerebral (sem Alzheimer ou arteriosclerose) 2
- Mielinólise pontica 2
- Doença Marchiafava-Bignami 2
- Neuropatia periférica 2
- Ambliopatia tóxica 2
- Miopatia alcoólica 2
- Cardiomiopatia alcoólica 2
- Beriberi 3
- Pelagra 3

II. Alterações psicológicas e de comportamento ou atitudes

- 1. Manutenção dos hábitos alcoólicos, apesar de forte contra-indicação médica 1
- 2. Manutenção dos hábitos alcoólicos, apesar de graves perturbações sociais (perda de emprego, prisões, roturas familiares) 1
- 3. Perda de controlo subjectivo no consumo de álcool 2

Outros critérios incluem alterações do comportamento, perturbações hematológicas ou dos enzimas séricos, que não são tão determinantes como os acima mencionados, e se situam em geral a nível 2 e 3, e impõem procura de critérios de nível 1, isto é, definitivos.

O *diagnóstico precoce* é em geral de suspeição e deve fazer-se em face de sinais potenciais, isto é, nível 3. Para isso os clínicos necessitam de ter elementos positivos. A primeira etapa consiste num interrogatório bem conduzido, com conhecimento exacto do teor em álcool das várias bebidas alcoólicas, e dos volumes que são ingeridos diariamente. Embora se tenham já exposto os critérios universalmente aceites do conceito de alcoolismo, para fins práticos a maioria dos AA considera suficiente para o diagnóstico de alcoolismo uma ingestão média diária superior a 80 g de etanol no sexo masculino e 60 g no sexo feminino (o que a longo prazo poderá provocar lesão hepática irreversível). Contudo, grande número de alcoólicos nega ou minimiza a sua inges-

* Dependência patológica do álcool e/ou doenças físicas ou alterações psicológicas ou sociais decorrentes da ingestão de etanol.

tão, sobretudo no sexo feminino.² Em trabalho recente, o grupo de Toronto³ estudou a eliminação urinária diária de etanol em 37 doentes com doença hepática alcoólica confirmada, durante períodos variáveis até 6 meses. Os resultados obtidos foram comparados com a informação semanal dada pelos doentes acerca dos seus hábitos alcoólicos. Verificou-se que doentes com etanol presente na urina negaram a ingestão recente de álcool cerca de 50% das vezes que foram interrogados; e 25% negavam mesmo qualquer ingestão de bebidas alcoólicas nos últimos meses. Os doentes que informavam beber intermitentemente tinham em geral eliminação urinária superior (538 ± 30 a 1001 ± 57 mg/L) à dos que negavam sempre (81 ± 5 mg/L), mas apesar de tudo inferior às dos que aceitavam continuar a beber regularmente (1420 ± 66 mg/L).

A segunda etapa consiste na valorização de algumas alterações laboratoriais que têm sido apontadas como sugerindo patologia alcoólica. Em primeiro lugar o achado, em entrevistas repetidas, de níveis de alcoolémia iguais ou superiores a 150 mg/100 ml, independentemente da informação oral do entrevistado. Em seguida merecem particular relevo a presença de macrocitose e/ou a elevação da γ -Glutamyl Transpeptidase (γ -GT) sem colestase,⁴ isto é com Fosfatase Alcalina normal.

É sugestiva de alcoolismo a elevação da γ -GT (sobretudo na presença de Fosfatase Alcalina normal) e a sua normalização após um período de reconhecida abstinência. Lamy et al.⁵ demonstraram claramente que a abstinência conduz à normalidade da γ -GT em cerca de 1 semana, enquanto a macrocitose se prolonga por períodos maiores e irregulares, tornando-a de utilidade mais duvidosa na prática clínica. Por outro lado, enquanto Papoz et al.⁴ encontraram uma correlação matemática entre os valores de ingestão diária de etanol e a elevação da γ -GT e do volume globular médio, em trabalho recente Eckardt et al.⁶ após cuidadosa análise estatística, contestam estas conclusões. Com efeito, estudado o comportamento analítico de 121 alcoólicos confirmados e 130 não alcoólicos, concluem que aqueles 2 parâmetros permitem classificação correcta em 94% dos não alcoólicos, mas apenas 36% dos alcoólicos. A análise combinada de outros 10 testes laboratoriais (também inviável na prática clínica!) permitiu um rigor de 98% nos alcoólicos e 95% nos não alcoólicos. Trabalho recente de Bernadt et al.⁷ apresenta resultados semelhantes para a γ -GT, chamando a atenção para o valor insubstituível de bons inquéritos clínicos. A elevação do cociente TGO/TGP acima de 2 é também índice muito sugestivo de patologia alcoólica.⁸ Com efeito no estudo citado, Alves et al.,⁸ encontraram aquele cociente superior a 2 apenas em 1 de 115 casos de patologia hepática não alcoólica, enquanto 56% dos 207 indivíduos com doença hepática alcoólica tinham cociente superior a 2, sobretudo à custa da elevação de TGO.

Estes dados são fortemente sugestivos de lesões hepáticas provocadas pelo etanol e podem ser confirmados por provas mais seguras como, no caso das alterações enzimática referidas, a realização de Biópsia Hepática. Com efeito este é o único processo capaz de diagnosticar com segurança a patologia hepática em curso, quer se trate de situações reversíveis quer irreversíveis. Num estudo de 100 alcoólicos crónicos sem sinais clínicos ou laboratoriais de doença hepática⁹ apenas 25% mostraram histologia normal. Encontrou-se Esteatose em cerca de metade (45%), Hepatite Alcoólica em 20% e Cirrose já estabelecida em 8%. Por outro lado o erro de diagnóstico clínico mesmo com doença hepática já estabelecida é muito grande, excepto para a cirrose. Assim de 33 doentes com diagnóstico de Esteatose, apenas em 12 (36,4%) este diagnóstico foi confirmado; e de 20 com diag-

nóstico clínico de Hepatite Aguda Alcoólica, apenas se confirmou em 7 (35%). Pelo contrário, de 32 com diagnóstico clínico de Cirrose, este confirmou-se em 23 (72%).

Há factores de alto risco que parecem predispor ao desenvolvimento do Alcoolismo. Entre eles o *National Council on Alcoholism* enumera os seguintes:

- História familiar de alcoolismo carregado ou
- História familiar de abstinência rigorosa, com mudanças para meios com ingestão excessiva de álcool
- Rotura das estruturas familiares na infância
- Alta coincidência familiar de depressões no sexo feminino
- Tabagismo carregado.

PRODUÇÃO E CONSUMO DE BEBIDAS ALCOÓLICAS

Nos últimos 20 anos assistiu-se a um aumento de produção e consumo de bebidas alcoólicas em todo o Mundo Ocidental. Nos EUA calcula-se que o custo total (cuidados médicos e redução de trabalho) das consequências do abuso de álcool e tabaco, representa 59,0 biliões de dólares/ano, o que significa cerca de 25% do custo total de doenças naquele país. O abuso de álcool é responsável por um pouco menos de 2/3 daquele total (números de 1976).¹⁰ Em Inglaterra o consumo de bebidas alcoólicas duplicou também nos últimos 20 anos,¹¹ e em vários países da Europa Ocidental que não eram grandes consumidores antes de 1950, o aumento cifrou-se entre 71 e 331% de 1950-2 a 1968-70 (Quadro 1). Nos EUA subiu 62%. Evolução semelhante se observa na Europa Oriental.¹²

Nos países já anteriormente grandes consumidores de álcool, o aumento não foi tão nítido, à excepção da Espanha. Em Portugal o aumento entre 1960 e 76 foi de 29%. Em França parece ter havido uma redução de cerca de 4% no período de 1950 a 76. Contudo os valores absolutos iniciais eram já extremamente elevados (17,6 L/capita). É natural que nos países com estes elevados consumos tradicionais os aumentos sejam menos sensíveis.

De 1960 a 72 calcula-se que a produção mundial de cerveja aumentou 68%, de vinho 19% e de licores e bebidas espirituosas 61%.¹²

QUADRO 1 Variações no consumo de álcool em 25 anos

Países	Consumo, L etanol/ano		Variação %
	1950	1976	
França	17,2	16,5	-4
Portugal (1960-76)	10,9	14,1	+29
Espanha (1960-76)	8,5	14,0	65
Itália	9,2	12,7	38
Alemanha Ocidental	2,9	12,5	331
Áustria	5,0	11,2	124
Dinamarca	3,6	9,2	156
Irlanda	3,3	8,7	164
Inglaterra	4,9	8,4	71
Holanda	2,1	8,3	295
Finlândia	1,7	6,4	276
EUA	5,0	8,1	62
Noruega	2,2	4,3	95
Hungria	4,8	10,7	123
Checoslováquia	4,0	9,2	130
RDA	1,2	8,3	592
Polónia	3,0	8,2	173

Adaptado de Finnish Foundation for Alcohol Studies and WHO, 1977.

CONSUMO DE BEBIDAS ALCOÓLICAS EM 1972
L. alcool / pessoa/ano

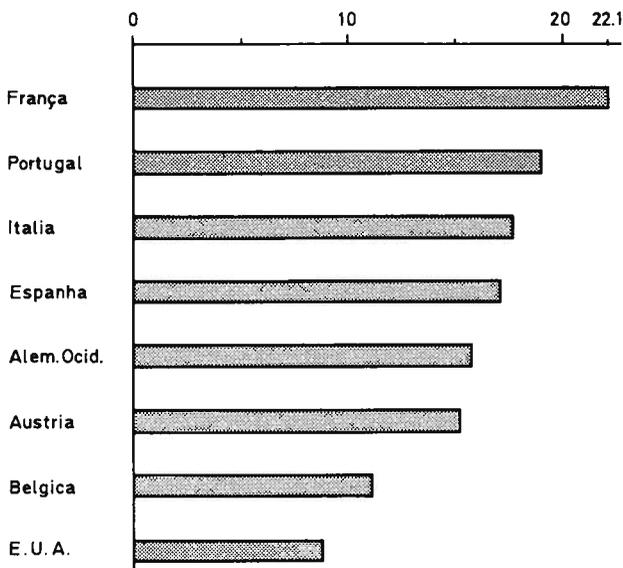


Figura 2: Consumo de bebidas alcoólicas em 1972 em vários países da Europa Ocidental e EUA (em litros/pessoa acima dos 15 anos/ano).

Em Portugal calcula-se que nos 10 anos de 1970 a 79 a produção de vinho aumentou em cerca de 59% e a da cerveja quase triplicou, o mesmo acontecendo com algumas outras bebidas alcoólicas (Quadro 2). De modo paralelo a importação de diversas bebidas alcoólicas multiplicou-se várias vezes (ver os anexos Quadros 8, 9 e 10, para números anuais de 1971 a 1979).

Nos anos que seguiram a 2.^a Guerra Mundial pouca atenção era dada ao alcoolismo. Vários grupos de profissionais de Saúde aceitavam a ideia de que os alcoólicos eram um grupo à parte de indivíduos com particularidades bioquímicas, genéticas e psicológicas, pelo que pouco ou nada podia alterar a situação. Deste modo se legislou, e se tranquilizavam consciências deixando livre curso à promoção do álcool e expansão incontrolada do seu consumo.

Toda a evidência epidemiológica actual mostra que, sem negar importantes elementos genéticos ou bioquímicos (que adiante analisaremos), não é possível aquela discriminação *a priori* dos alcoólicos como grupo à parte. Com efeito os estudos epidemiológicos¹³ mostram que a curva de consumo de álcool nas populações é unimodal, isto é não há segregação especial de um grupo que bebe e outro que não bebe (Fig. 1).

Lederman¹³ verificou que há uma relação entre o consumo global de álcool, o número de indivíduos com hábitos alcoólicos muito pesados e a frequência de lesões associadas ao álcool. Tais observações levaram-no a desenvolver um modelo matemático que explica ou traduz estas relações, em que a curva de consumo de álcool é logarítmica. Com este modelo pode calcular-se, para cada população, a partir do consumo médio, o número de pessoas que bebem uma determinada quantidade. Em geral uma pequena percentagem, p. ex. 3%, consomem cerca de 30% do álcool. Ainda segundo Lederman, se o consumo médio por pessoa for por exemplo, de 25 l álcool/ano, 55% bebem mais de 10 cl/dia; se for 15 l, 9% bebem mais de 10 cl/dia; se for de 5 l, apenas 2% bebem mais de 10 cl/dia.

Por outro lado também é claro hoje que a entrada ou saída do grupo de hábitos alcoólicos carregados pode fazer-se lenta e gradualmente.

As curvas obtidas em numerosos inquéritos realizados posteriormente não são exactamente logarítmicas, como

QUADRO 2 Produção, Importação e Consumo de bebidas alcoólicas em Portugal, Fonte: INE. Comparação entre 1971 e 1979

	1971 H1	1979(%) (1971 = 100 %)
PRODUÇÃO		
Vinho e derivados	8 834 872	159
Cervejas	1 427 171	265
Licores	55 231	116
Aguardentes	46 606	181
Espumantes	37 339	150
IMPORTAÇÕES		
Totais	2 038 ton.	958
CONSUMO		
Vinho e derivados	6 306 484 H1	143 (1978)

definia Lederman, mas aproximam-se desse tipo e, o que é importante, são sempre unimodais.

Pode perguntar-se se o aumento de consumo observado nos últimos anos não vai parar. Em alguns países p.e. em Inglaterra é possível hoje ter informação do consumo de bebidas alcoólicas nos últimos 300 anos. A partir da sua análise verifica-se¹⁴ que houve já períodos de muito maior aumento de consumo (1750 e 1870), e que é possível admitir ciclos de consumo de álcool com duração de cerca de 120 anos. Se assim fosse o próximo ponto máximo será cerca de 1990. Tais ciclos baseiam-se na observação de que durante 2 gerações o consumo vai aumentando, ao que se seguem gerações com redução de consumo, provavelmente por reacções aos efeitos devastadores do anterior aumento de consumo.¹⁵ Adiante analisaremos os factores determinantes do aumento de consumo.

A avaliação do número de alcoólicos em cada país torna-se difícil. Pode obter-se por indicadores directos como inquéritos em vastas e significativas amostras populacionais, ou por métodos indirectos como a fórmula de Jellineck, a partir dos óbitos por cirrose hepática: $A = PD/K$ em que $A = n.^o$ de alcoólicos; $D = n.^o$ total de mortes por cirrose hepática; $P =$ percentagem de cirroses alcoólicas (em relação ao total de cirroses); $K = 0,694$.¹⁶

Os números obtidos para diversos países constam do Quadro 3, onde se vê que Portugal ocupa um dos lugares cimeiros da Europa.

QUADRO 3 Prevalência de alcoólicos

Países	Alcoólicos %
Espanha	20-30
França	40
Portugal	50
Holanda	10
Inglaterra	10
EUA	3

Quanto ao consumo per capita, na chamada *Alcohol Drinking Age* (ADA) isto é, acima dos 15 anos, também é difícil a sua avaliação.

O Quadro 1 dá-nos uma ideia da tremenda variação que havia em 1950 entre os países da bacia mediterrânica e os restantes, mas na Fig. 2 é evidente como países como a Áustria e a Alemanha Ocidental se vão aproximando dos primeiros, na década de 70.

QUADRO 4 Relação entre consumo de álcool e várias perturbações causadas pelo etanol: Finlândia 1950-75

Ano	Consumo L de etanol	Prisões por estilismo agudo	Assaltos e roubos	Condutores utilizandos	Acidentes de viação causados pelo álcool	Mortes por cirrose	Mortes por intoxicação alcoólica
1950	1,73	3 668	148	—	20	—	—
1955	1,97	3 070	133	43	25	3,3	2,5
1960	1,85	2 964	125	46	28	3,3	2,4
1965	2,35	3 029	126	144	51	3,4	3,0
1970	4,30	3 722	237	197	59	4,2	4,6
1975	6,19	5 842	277	379	75	6,3	4,3

Em Portugal calcula-se que o número total de alcoólicos deve rondar os 500 000. A sua distribuição geográfica é sensivelmente paralela à da produção de vinho, com excepção dos grandes centros urbanos. O consumo de cerveja, embora em ritmo crescente vertiginoso, ainda não é suficiente para reduzir as diferenças devidas ao consumo de vinho e derivados.

QUADRO 5 Influência do alcoolismo em perturbações várias. Portugal 1971

	N.º	% associado a abuso de álcool	% com alcoolemias > 50 mg/100 ml
Acidentes de trabalho	750 000	15	40
Acidentes de viação	2 359	40 a 50	29
Suicídios	728	25	?

RELAÇÃO ENTRE CONSUMO, MORTALIDADE E MORBILIDADE

As relações do alcoolismo com a morbilidade têm sido objecto de diversos estudos nos últimos anos. Assim Peterson et al.¹⁷ seguiram e estudaram durante 4 anos 4571 homens de 51 a 55 anos, que viviam em Malmö. Verificaram que 65 % dos que morreram nesse período (25 de 41) tinham hábitos alcoólicos carregados ou o álcool foi a causa imediata da morte.

Vários outros estudos recentes relacionam o alcoolismo carregado com aumento geral da mortalidade nos homens de idade média. Nalguns destes mesmos estudos tem sido contudo demonstrada redução do risco de enfarte do miocárdio em alcoólicos, provavelmente devido à redução do Colesterol-LDL e aumento do Colesterol-HDL,¹⁸ ou redução da adesividade plaquetária,¹⁹ alterações que têm sido associadas ao elevado consumo de etanol.

O estudo mais completo foi publicado recentemente²⁰ e envolve 2015 pessoas, seguidas durante 10 anos, em que o consumo do álcool e mortalidade foram estudados tendo em conta simultaneamente a idade, sexo, raça e uso do tabaco (Fig. 3). Verificou-se que os não bebedores tiveram mortalidade cerca de 50 % superior a grupo idêntico mas em que havia ingestão de moderadas quantidades de álcool (2 bebidas/dia = 20-25 g etanol aprox.). O aumento de mortalidade dos não bebedores foi devido essencialmente ao aumento da incidência de doenças coronárias. O uso de 3 a 5 bebidas/dia condicionou mortalidade idêntica aos não bebedores e finalmente o uso de mais de 6 bebidas/dia (≥ 60 -80 g etanol) foi acompanhado por mortalidade dupla dos que bebiam apenas 2 bebidas/dia. Finalmente verificou-se que o aumento da mortalidade neste grupo foi devido ao aumento de incidência de cirrose, cancro, acidentes de viação e trabalho e doenças respiratórias não malignas.

Em relação à morbilidade, dados de observação repetidos ao longo também dos últimos 20 anos, mostram que a frequência de alterações ou lesões produzidas pelo álcool numa determinada população é proporcional à quantidade média de álcool consumido. O ritmo de aumento das lesões é contudo muito maior que o do consumo.

O tipo de consumo tem importância decisiva na qualidade das complicações observadas. Quando o consumo é por surtos ou dias isolados (alcoolismo intermitente), as complicações dominantes são a violência, os acidentes e os crimes. Quando o alcoolismo é contínuo há menos problemas de violência e mais lesões hepáticas ou do Sistema Nervoso Central.

Também em Inglaterra, onde vários destes estudos têm sido feitos, se demonstrou que para um aumento de consumo de cerca de 50 % se verifica um aumento de perturbações decorrentes do álcool de cerca de 300 %.¹⁴ Este aumento inclui não só os números relativos à morbilidade e mortalidade de doenças relacionadas com o álcool, mas também as admissões hospitalares por alcoolismo, prisões, perturbações da ordem pública, acidentes de viação, etc., como foi claramente demonstrado na Finlândia no período de 1950 a 75 (Quadro 4).

O álcool tem sempre um efeito euforizante e desinibidor. Concentrações sanguíneas baixas, da ordem dos 30-50 mg/100 ml, condicionam já um aumento de risco de acidentes. O risco de acidentes de viação duplica com concentrações da ordem dos 80 mg/100 ml e mais que decuplica a 160 mg/100 ml. Acima destes valores sucedem-se a ataxia, disartria e perda de conhecimento.²¹

Sabe-se que os acidentes profissionais são cerca de 3 vezes mais frequentes nos alcoólicos habituais do que nos abstémios.²² Os números disponíveis para Portugal são impressionantes. Assim calcula-se que em 1971 cerca de 15 % dos acidentes de trabalho, 25 % dos suicídios e 40 a 50 % dos acidentes de viação foram associados ao consumo exagerado de etanol (Quadro 5).

Finalmente, também se encontrou relação directa entre o consumo de álcool e a incidência e mortalidade por cirrose hepática (Quadro 6), a ponto de, como atrás se disse, Jellinek ter proposto uma fórmula para calcular a prevalência de alcoólicos numa determinada população a partir da mortalidade anual por cirrose.

Consumos de etanol superiores a 60 g/dia para homens e de 20 g/dia para as mulheres podem já provocar lesão hepática.²⁴ A incidência de lesão hepática aumenta com a quantidade ingerida e a duração dos hábitos, de tal modo que grupos populacionais que consomem mais de 80 g/dia têm uma incidência de cirrose hepática cerca de 5 vezes a da população geral.²⁴ Esta incidência tem crescimento regular logaritmico com o consumo de etanol, até valores de 160 g/dia, e está dependente da duração dos hábitos alcoó-

QUADRO 6 Consumo de álcool e mortalidade por cirrose hepática na população com mais de 20 anos (1975)

Países	Consumo álcool	Mortalidade anual por cirrose por 10 ⁵ habitantes
França	24,66	51,7
Itália	18,00	30,5
Portugal	17,57	48,0
Áustria	14,47	38,5
Alemanha Ocidental	13,63	29,0
Austrália	10,71	7,8
Canadá	8,95	11,6
Bélgica	8,42	14,2
Inglaterra	7,66	4,1
Holanda	6,19	5,7
Finlândia	4,16	5,4

licos (cerca de 20 anos).²⁵ Paralelamente também se verificou que a progressão da incidência de cirrose é 3 vezes mais rápida no sexo feminino.

Estudos realizados em Marselha abrangendo 213 cirróticos e 378 controles²⁶ apontam também para crescimento do risco de cirrose hepática do tipo linear logarítmico até valores de consumo diário de 180 g/dia. A duração média de consumo até ao aparecimento clínico de lesões irreversíveis foi contudo maior — 29,4 anos — do que nos estudos de Pequinot. Quanto maior for o consumo diário menor o período necessário para o aparecimento de lesões.

É de qualquer modo claro que se a ingestão se inicia muito cedo, atinge-se o período crítico também numa idade mais precoce. Em Portugal, uma percentagem razoável dos indivíduos alcoólicos (16,8%) iniciou os excessos alcoólicos na infância, e 58,8% iniciaram-nos na adolescência.²⁷ Estes factos explicam a alta incidência de Cirrose Hepática a partir da década dos 30 anos.

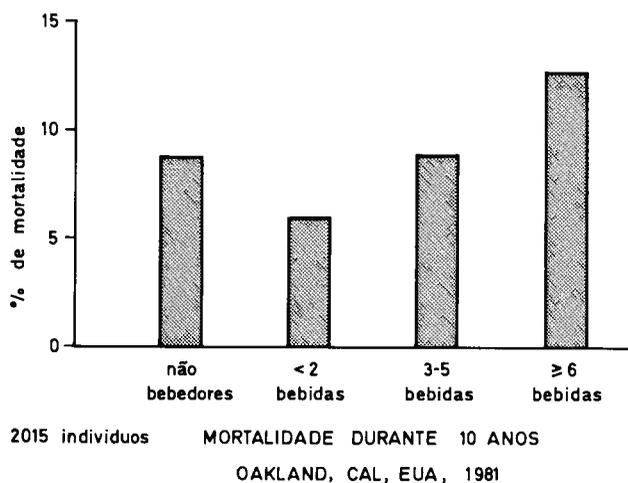


Figura 3: Mortalidade relativa em 2015 indivíduos adultos do sexo masculino seguidos durante 10 anos em Oakland, Cal, EUA, de acordo com a ingestão diária média de etanol (1 bebida = ±10 a 12 g etanol).

ALCOOLISMO FEMININO E JUVENIL

Nas últimas 2 ou 3 décadas todos os AA se têm impressionado pelo aparente aumento espectacular do alcoolismo no sexo feminino e nos jovens. Será este aumento aparente (mais notado porque inesperado), ou real?

Nos países do Norte da Europa onde estes problemas foram vistos com mais atenção, a percentagem de mulheres objecto de acções legais ou policiais em consequência do álcool subiu de 5,8% em 1967 para 8,6% em 1976; e por problemas de condução rodoviária de 1,6 para 3,1%.²⁸ Em relação aos internamentos hospitalares por alcoolismo a proporção homens/mulheres desceu, em período de tempo equivalente, de 3,9/1 para 2,7/1. É provável que vários factores convirjam para este facto: aumento da percentagem de mulheres a trabalhar ou fazendo vida social idêntica à dos homens; aumento de salários femininos; acesso às bebidas alcoólicas, em termos legais, idêntico ao dos homens; maior stress da vida moderna nas mulheres que nos homens, com a dualidade de vida profissional e doméstica, etc.

A mulher parece ser mais sensível ao álcool, sendo, como se disse, a progressão da incidência da cirrose com aumento de ingestão cerca de 3 vezes mais rápida que no homem. Por outro lado a mortalidade da doença hepática alcoólica é também maior na mulher que no homem.²⁹⁻³⁰

Em relação ao alcoolismo feminino convém ainda acrescentar uma palavra sobre os efeitos específicos do álcool sobre o feto. Está hoje perfeitamente identificado como Síndrome Fetal Alcoólico (*Fetal Alcohol Syndrome*) o quadro patológico de recém-nascidos de mulheres que beberam *muito* durante a gravidez.³¹ Caracteriza-se fundamentalmente por 4 ordens de sinais: disfunções do sistema nervoso central; atraso de crescimento; sinais característicos de dismorfologia facial; número variável de malformações (Quadro 7).

QUADRO 7 Síndrome fetal alcoólico

1. Disfunções do SNC	atraso mental microcefalia hipotonia irritabilidade e/ou hiperactividade
2. Atraso do crescimento	<2 DP peso e altura
3. Dismorfologia facial	alterações palpebrais maxilares hipoplásticas alterações da boca
4. Malformações variáveis	cardíacas genitais cutâneas esqueléticas

As alterações do SNC têm por base lesões morfológicas demonstradas nos cérebros de crianças sujeitas à acção do álcool *in utero* com displasias, malformações e microcefalia. Os atrasos de crescimento verificam-se logo à nascença, sobretudo no que respeita ao peso, com incapacidade de recuperação pós-natal. É muito notória a redução generalizada do tecido adiposo. Não se demonstraram alterações endócrinas que expliquem este quadro. As alterações da face parecem ser as mais típicas: redução do comprimento das pálpebras; atrofia do lábio superior; hipoplasia maxilar. Tem

QUADRO 8 Produção nacional de bebidas alcoólicas, em Hectolitros/ano, de 1970 a 1979. Informações do INE.

Anos	Vinho e derivados	Aguardentes preparadas	Licores	Outras bebidas espirituosas	Vinhos espumantes e espumosos	Vermutes	Vinhos quinados	Vinhos aperitivos	Xaropes	Cerveja		
										Branca	Preta	Total
1970	11 327 605	4 392	4 392	283	2 874	207	—	12	2 026	1 308 110	101 200	1 409 310
1971	8 834 872	46 606	55 231	3 864	37 339	309	12	250	—	1 312 294	114 877	1 427 171
1972	8 196 009	54 663	56 610	3 815	35 281	106	468	323	1 401	1 388 633	185 451	1 574 084
1973	11 086 033	74 439	67 270	4 781	53 246	338	260	512	2 066	2 221 830	307 139	2 528 969
1974	13 872 572	55 196	59 470	5 648	53 039	1 525	363	303	2 083	2 568 299	451 025	3 019 324
1975	8 773 335	49 913	48 141	4 834	42 626	784	48	155	2 027	2 800 185	394 148	3 194 333
1976	9 252 892	61 734	55 145	7 588	63 759	707	182	537	4 192	2 521 409	291 323	2 812 732
1977	6 586 891	77 229	68 496	56 892	70 385	703	129	924	4 168	2 545 609	249 236	2 794 845
1978	6 361 959	74 010	67 610	8 789	73 215	593	164	1 286	4 257	3 333 960	275 542	3 609 502
1979	14 078 240	84 720	64 293	12 380	55 887	399	134	1 189	5 946	3 608 579	177 899	3 786 478

sido descrito em percentagens diferentes um número variável de outras anomalias: cardiovasculares, genitais, cutâneas e/ou esqueléticas.

Os dados observados sugerem que um consumo contínuo superior a 80 g de álcool/dia, constitui um grande risco para o feto. Ingestões inferiores podem ter menor risco mas mesmo assim provocar lesões. Não é conhecido o nível máximo de ingestão alcoólica sem riscos.

Em relação ao alcoolismo juvenil também há informações de que nas sociedades europeias se tem tornado mais precoce a idade de início de ingestão moderada ou mesmo exagerada de bebidas alcoólicas. Publicações recentes mostram p.e. que nos últimos anos de uma escola secundária no Canadá, 42% dos estudantes tinha tido um excesso alcoólico no último mês e 58% tinha sofrido já mais de 10 intoxicações agudas.³² Em 7306 adolescentes ingleses havia história de pelo menos uma intoxicação aguda no último ano em 16% dos rapazes e 10% das raparigas.³³ Na Escócia, entre 1036 jovens com 15-16 anos, demonstrou-se que 70% dos rapazes e 61% das raparigas tinham já apresentado alguma vez sinais de intoxicação alcoólica; 26% dos rapazes e 41% das raparigas achavam que gastavam demais em bebidas alcoólicas e apenas 6% dos rapazes e 4% das raparigas se mostraram preocupados com estes factos.³⁴ A tradicional diferença entre os 2 sexos parece ir desaparecendo.

Em Portugal o problema do alcoolismo juvenil é muito antigo, sendo tradicional o uso de vinho na alimentação regular da 1.ª infância, em muitas regiões do País, nomeadamente no Norte (Viana do Castelo, Vila Real, Viseu).

Na região de Coimbra, Mercês de Mello²⁷ através do estudo de 499 alcoólicos adultos do Centro de Recuperação, verificou que o primeiro contacto com o álcool se tinha verificado na infância em 82,9%, na adolescência em 15% e na idade adulta apenas em 2%; por outro lado o início de *francas imoderações* alcoólicas tinha-se verificado na infância em 16,9%, na adolescência em 58,8% e na idade adulta apenas em 23,2%. Na população escolar da mesma zona, 60% das crianças com idade inferior a 13 anos já bebem álcool.

Em inquérito realizado no distrito de Viana do Castelo, Alves et al.³⁵ verificaram também que 24 de 26 crianças de idade inferior a 15 anos ingeriam regularmente bebidas alcoólicas, e 41% dos 26 tinham uma ingestão superior a 1 g/kg peso/dia.

RAZÕES PARA O ALCOOLISMO

Têm-se apontado fundamentalmente duas ordens de factores como responsáveis pelo Alcoolismo:

1. Factores genéticos, constitucionais.
2. Factores ambientais decorrentes fundamentalmente de cultura, educação, religião, classe social, publicidade, e acessibilidade às bebidas alcoólicas.

Tem-se dedicado especial atenção por um lado aos factores genéticos e por outro às condicionantes económicas, sociais e políticas da acessibilidade ao álcool.

Factores genéticos

As ideias-base que levaram a considerar os elementos genéticos como condicionantes do alcoolismo foram muito desenvolvidas depois das observações de Moore³⁶ que verificou que 25 a 50% dos pais de alcoólicos eram alcoólicos, bem como 20% das mães. As observações de Goodwin³⁷ na Dinamarca, levaram a reduzir a importância do meio familiar. Com efeito aquele Autor verificou que entre 55 homens filhos de pais alcoólicos mas adoptados desde a 1.ª infância

QUADRO 9 Estimativas do consumo de vinho e derivados pela população portuguesa de 1970 a 1979, em Hectolitros/ano. Informações do INE.

Ano	Estimativa do consumo	População
1970	8 787 440	8 860 100
1971	6 306 484	8 444 200
1972	5 690 745	8 089 400
1973	9 316 158	8 036 800
1974	13 031 841	8 063 100
1975	6 226 743	8 045 800
1976	6 865 856	—
1977	4 415 205	8 891 000
1978	4 401 623	9 269 800
1979	12 562 038	9 269 800

QUADRO 10 Importações de bebidas alcoólicas em Portugal, em toneladas/ano.

Anos	Champagne Espumosos Espumantes Vinhos Engarrafados	Vermutes e outros Vinhos Preparados c/ Plantas	Aguardentes	Conhaques	Estratos Concen- trados	Bebidas Espirituosas	Total	Cidra	Total		
1970	153,5	4,9	4,7	42,7	1,1	2 216,4	whisky	1 791,0	2 264,9	—	2 423,5
							ag. prep.	2,0			
							licores	36,4			
							genébra	5,2			
							amargos	2,9			
outras	378,9										
1971	167,4	7,9	6,3	50,3	5,6	1 799,3	whisky	1 626,0	1 861,5	1,7	2 038,5
							ag. prep.	3,3			
							licores	37,5			
							genébra	3,9			
							amargos	0,7			
outras	127,9										
1972	185,8	7,3	20,2	51,1	2,0	1 664,0	whisky	1 518,2	1 737,3	—	1 930,4
							ag. prep.	9,4			
							licores	50,1			
							genébra	2,7			
							amargos	1,8			
outras	81,8										
1973	245,9	7,7	14 389,9	68,6	2,0	2 589,1	whisky	2 235,2	17 049,6	27,6	17 330,8
							ag. prep.	13,7			
							licores	42,5			
							genébra	4,2			
							amargos	135,1			
outras	158,4										
1974	165,7	5,2	23 801,6	60,9	0,7	2 400,5	whisky	2 156,9	26 263,7	0,1	26 434,7
							ag. prep.	17,4			
							licores	43,2			
							genébra	4,9			
							amargos	8,4			
outras	169,7										
1975	41,9	7,6	40,4	14,5	2,5	1 910,1	whisky	1 714,5	1 967,5	—	2 017,0
							ag. prep.	0,5			
							licores	31,1			
							genébra	2,1			
							amargos	2,1			
outras	158,3										
1976	21,0	8,8	147,8	24,4	3,0	2 246,5	whisky	2 046	2 421,7	0,8	2 452,3
							ag. prep.	1,3			
							licores	37,4			
							genébra	4,2			
							amargos	3,0			
outras	154,6										
1977	55,4	7,8	1 666,8	34,2	1,4	1 895,2	whisky	1 732,2	3 597,6	—	3 660,8
							ag. prep.	0,4			
							licores	55,1			
							genébra	3,1			
							amargos	6,3			
outras	98,1										
1978	36,2	3,8	15 544,4	25,9	0,6	3 911,9	whisky	3 701,7	19 482,9	—	19 522,8
							ag. prep.	6,6			
							licores	50,5			
							genébra	5,6			
							amargos	7,0			
outras	140,5										
1979	59 689	1,5	12 126	43,9	4,3	2 853,0	whisky	2 628,6	15 027,2	—	74 726,7
							ag. prep.	10,9			
							licores	63,6			
							genébra	2,9			
							amargos	5,5			
outras	141,5										

em família não alcoólicas, 18 % eram alcoólicos, comparados com 5 % nos filhos de não alcoólicos. A incidência de alcoolismo era a mesma quando os filhos de alcoólicos eram educados no meio familiar original.^{37, 38}

Na Suécia, em 1960, Kaij estudando pares de gêmeos verificou, que 71 % dos pares monozigóticos de alcoólicos são alcoólicos, enquanto tal facto só se verifica em 32 % de pares dizigóticos. No mesmo país Bohman³⁹ verificou que a probabilidade de um indivíduo se tornar alcoólico quando educado em meio familiar não alcoólico era cerca de 3 vezes superior se tivesse um pai alcoólico.

Vesel, Page et al.⁴⁰ demonstraram uma base genética para o ritmo de eliminação do etanol, que pode prolongar-se até ao dobro do tempo.

Tais observações parecem sugerir base genética para o controlo da eliminação do etanol e eventualmente para o estabelecimento das quantidades de álcool consumido, mas não há evidência de base genética para a ocorrência de sintomas de dependência.

Contudo em 1977 Propping⁴¹ tinha verificado que as respostas observadas nos EEG aos mesmos níveis de alcoolemia são semelhantes nos gêmeos univitelinos, mas não nos bivitelinos. Por outro lado as concentrações séricas de acetaldéido após ingestão de álcool são maiores nos indivíduos filhos de pais alcoólicos do que nos outros. Ora o acetaldéido tem sido considerado o substrato para a formação de produtos potencialmente aditivos, do grupo das tetrahydroisoquinoleínas (do tipo morfina). Normalmente o acetaldéido é rapidamente transformado em acetato.

Recentemente Jenkins e Peters⁴² encontraram reduções significativas da Acetaldeído-deshidrogenase nos fígados de alcoólicos não cirróticos. Nestes indivíduos persistem facilmente níveis mais elevados de Acetaldeído, com as consequências atrás referidas.

É provável portanto que haja uma base bioquímica para maior ou menor facilidade de criar dependência ao álcool, mas não está demonstrado que esta base tenha ligações genéticas.

Poderá dizer-se que o hábito de consumo exagerado de álcool poderá ser hereditário, mas não foi cabalmente demonstrado que o alcoolismo, enquanto situação de dependência, o seja.

Factores ambientais

Se os factores constitucionais e genéticos são importantes, as observações dos últimos 3 decénios mostram que os factores ambientais são provavelmente muito mais importantes.

Com efeito o consumo de álcool em vários grupos populacionais é de facto proporcional à sua acessibilidade, definida pelo preço, pela publicidade e pela legislação mais ou menos facilitadora da sua aquisição e consumo.⁴³

A primeira evidência destas afirmações encontra-se no tradicionalmente elevado consumo nos países maiores produtores, em que a maioria do consumo é de autoprodução ou em que os preços são acessíveis e a circulação livre.

Verificou-se que com a introdução de legislação fortemente restritiva do comércio de bebidas alcoólicas por Lloyds George em Inglaterra em 1914, houve grande redução do consumo e dos acidentes e doenças provocadas pelo álcool. O mesmo se observou durante os períodos de restrição como p.e. durante a guerra 1939-45.

Por outro lado a liberalização dos últimos anos e a relativa redução dos preços acompanhou-se no mesmo país dum aumento vertiginoso do consumo. A descida no preço

relativo das bebidas alcoólicas na maior parte das sociedades europeias é assim considerada como uma das causas mais importantes para o aumento do seu consumo.⁴³

No Canadá, nas décadas de 1930 e 1940 o preço das bebidas alcoólicas reduziu-se a metade e a mortalidade por cirrose duplicou.⁴⁴ A interrupção do racionamento em França em 1947 levou a um aumento da mortalidade por cirrose hepática da ordem das 5 vezes durante os 10 anos seguintes.⁴⁵

Também na Finlândia a introdução nos últimos decénios de legislação que facilita a comercialização, acompanhou-se de aumentos significativos do consumo: aumento de vendas em lojas de cerca de 22 %, nos restaurantes de 32 % e do consumo em geral de 47 %.¹⁴

A maioria dos AA pensam por outro lado que a publicidade isolada tal como tem sido realizada, pouco efeito exerce quer no aumento quer na redução do consumo de álcool. De facto medidas drásticas de redução de publicidade, p.e. em alguns Estados norte-americanos, não se acompanharam por reduções do consumo.⁴⁶ É verdade contudo que as campanhas de publicidade anti-álcool têm sido sempre reduzidas em comparação com o volume das medidas facilitadoras do seu consumo. Parece ser mais importante exercer controlo sobre tudo o que facilite a comercialização e consumo de bebidas alcoólicas. Paralelamente é urgente realizar, com carácter mais permanente, campanhas de educação sanitária base com ênfase nos seguintes 2 pontos: 1.º o álcool é uma droga, e como tal dá dependência; 2.º todas as bebidas alcoólicas dão lesões de acordo com a quantidade de etanol e o tempo de uso, e portanto é necessário conhecer as equivalências, e limitar o uso em quantidade e duração.

As grandes Unidades de Cuidados Intensivos no tratamento dos alcoólicos dependentes não se revelaram também eficazes. Faça-se o que se fizer aparentemente 1/3 melhora, 1/3 deteriora-se e 1/3 permanece estacionário. O mesmo resultado se consegue com simples medidas de cuidados base e orientação dos clínicos gerais.⁴⁶ A este nível se deve insistir permanentemente.

O Alcoolismo tornou-se para além de problema médico e psíquico um problema económico e sócio-político. Se o alcoólico deve ser tratado como doente, o Alcoolismo só pode ser resolvido por vias socio-políticas. Com efeito mais do que todas as campanhas publicitárias anti-álcool só uma política definida e cumprida de restrições do seu uso e abuso pode ser eficaz. Inserem-se nesta linha a política de preços, as condições de comercialização e os controlos sobre o seu uso nomeadamente no trabalho e na condução rodoviária.

BIBLIOGRAFIA

1. Criteria for the Diagnosis of Alcoholism. *Ann. Int. Med.* 1972; 77: 249-58.
2. MORGAN, M. Y.; SHERLOCK, S.: Sex-Related Differences Among 100 Patients with Alcoholic Liver Disease. *Brit. med. J.* 1977; 1: 939-41.
3. ORREGO, H.; BLAKE, J. E.; BLENDIS, L. M.; KAPUR, B. M.; ISRAEL, Y.: Reliability of Assessment of Alcohol Intake Based on Personal Interviews in a Liver Clinic. *Lancet* 1979; 2: 1354-1356.
4. PAPOZ, L.; WARNET, J. M.; PEQUIGNOT, G.; ESCHEWEGE, E.; CLAUDE, J. R.; SCHWARTZ, D.: Alcohol consumption in a healthy population. Relationship to γ -Glutamyl Transpeptidase and Mean Corpuscular Volume. *JAMA* 1981; 245: 1748-1751.
5. LAMY, J.; ARON, E.; BAGLIN, M. C.; WEILL, J.: Triage et Dépistage des consommateurs excessifs d'alcool: γ GT ou VGM. *Revue d'Alcoolisme* 1976; 22: 166-174.

6. ECKARDT, M. J.; RYBACK, R. S.; RAWLINGS, R. R.; GRAUBARD, B. I.: Biochemical diagnosis of alcoholism. A test of discriminating capabilities of γ -Glutamyl transpeptidase and mean corpuscular volume. *JAMA* 1981; 246: 2707-2710.
7. BERNARDT, M. W.; TAYLOR, C.; MUNFORD, J.; SMITH, B.; MURRAY, R. M.: Comparison of questionnaire and laboratory tests in detection of excessive drinking and alcoholism. *Lancet* 1982; 1: 325-328.
8. ALVES, M. P.; CAMILO, M. E.; PINTO CORREIA, J.: Serum transaminases (SGOT/SGPT) in alcoholic liver disease. *Acta Med. Port.* 1981; 3: 255-260.
9. RANKIN, J. G. D.; ORREGO-MATTE, H.; DESCHÊNES, J.; MEDLINE, A.; FINDLAY, J. E.; ARMSTRONG, A. I. M.: Alcoholic liver disease: the problem of diagnosis. Alcoholism: *Clin. Exper. Res.* 1978; 2: 327-338.
10. LUCE, B. R.; SCHWEITZER, S. O.: Smoking and alcohol abuse: a comparison of their economic consequences. *N. Engl. J. Med.* 1978; 298: 569-571.
11. Special committee of the Royal College of Psychiatrists Alcohol and Alcoholism. London: Tavistock Publications 1979.
12. SMITH, R.: Alcohol and alcoholism. Overture to the alcohol debate. *Brit. med. J.* 1981; 283: 835-838.
13. LEDERMAN, S.: Alcohol, alcoholism, alcoholisation. Paris: Presses Universitaires de France 1956.
14. SPRING, J. A.; BUSS, D. H.: Three Centuries of Alcohol in the British Diet. *Nature* 1977; 270: 567-572.
15. SMITH, R.: Alcohol and alcoholism. The relation between consumption and damage. *Brit. med. J.* 1981; 283: 895-898.
16. LAFOREST, L.: L'alcoolisme ou Québec: un phénomène régional. *Toxicomanies* 1972; 5: 313-318.
17. PETERSON, B.; KRISTENSON, H.; STERNBY, N. H. et al.: Alcohol consumption and premature death in middle-aged men. *Brit. med. J.* 1980; 1: 1403-1406.
18. CASTELLI, W. P.; DOYLE, J. T.; GORDON, T. et al.: Alcohol and blood lipids: the cooperative lipoprotein phenotyping study. *Lancet* 1977; 2: 153-155.
19. HAUT, M. J.; COWAN, D. H.: The effect of ethanol on hemostatic properties of human blood platelets. *Am. J. Med.* 1974; 56: 22-33.
20. KLATSKY, A. L.; FRIEDMAN, G. D.; SIEGELAUB, A. B.: Alcohol and mortality. A ten-year Kaiser-permanente experience. *Ann. Int. Med.* 1981; 95: 139-145.
21. SAUNDERS, J. B.; PATON, A.: Alcohol in the body. *Brit. med. J.* 1981; 283: 1380-1381.
22. SMITH, R.: Alcohol and alcoholism. Alcohol and work: a promising approach. *Brit. med. J.* 1981; 283: 1108-1110.
23. KILICH, S.; PLANT, M. A.: Regional variations in the levels of alcohol-related problems in Britain. *Br. J. Addict.* 1981; 76: 47-62.
24. PEQUIGNOT, G.; CHABERT, C.; HEYDOUX, H.; COURCOUL, M. A.: Augmentation du risque de cirrhose en fonction de la ration d'alcool. *Rev. Alcoolisme* 1974; 20: 191-201.
25. LELBACH, W. K.: Cirrhosis in the alcoholic and its relation to the volume of alcohol abuse. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1975; 252: 85-105.
26. DURBEC, J. P.; BIDART, J. M.; SARLES, H.: Étude des variations du risque de cirrhose du foie en fonction de la consommation d'alcool. *Gastroenterol. Clin. Biol.* 1979; 3: 725-734.
27. MELO, M. L. M.: Aspectos epidemiológicos do álcool em Portugal. II Colóquio Luso-Espanhol de Gastroenterologia, Sevilha 1980.
28. SHAW, S.: The causes of increasing drinking problems among women. In: Camberwell council on alcoholism: women and alcohol. London: Tavistock Publications 1980.
29. SAUNDERS, J. B.; DAVIS, M.; WILLIAMS, R.: Do women develop alcoholic liver disease more readily than men? *Brit. med. J.* 1981; 282: 1140-1143.
30. ALVES, M. P.; PINTO CORREIA, J. et al.: Alcoholic liver diseases in Portugal. Alcoholism: *Clin. Experim. Res.* 1982; 6: 216-224.
31. CLARREN, S. K.; SMITH, D. W.: The fetal alcohol syndrome. *N. Engl. J. Med.* 1978: 1063-1067.
32. SMART, R. G.; GRAY, G.; BENNETT, C.: Predictors of drinking and signs of heavy drinking among high school students. *Intern. J. Studies on Addiction.* 1978; 13: 1079-1094.
33. HAWKERS, A.: Adolescents and alcohol. London Edsall and Co. 1978.
34. SMITH, R.: Alcohol, women and the young: the same old problem? *Brit. med. J.* 1981; 283: 1170-1172.
35. ALVES, M. E. S.; SARAGOÇA, A.; MOREIRA, M. L. et al.: Alcoolismo e nutrição: Estudo clínico e epidemiológico de uma população rural. *O Médico* 1981; 100: 215-227.
36. MOORE, R. A.; RAMSEUR, F. A.: A study of background of 100 hospitalised veterans with alcoholism. *Quart. J. Studies on Alcohol* 1960; 21: 51-57.
37. GOODWIN, D. W.; SCHULSINGER, F.; HERMANSEN, L.; GUZE, S. B.; WINOKUR, G.: Alcohol problems in adoptees raised apart from alcoholic biological parents. *Arch. Gen. Psychiatry.* 1973; 28: 238-243.
38. GOODWIN, D. W.; SCHULSINGER, F.; MOLLER, N.; HERMANSEN, L.; WINOKUR, G.; GUZE, S. B.: Drinking problems in adopted and nonadopted sons of alcoholics. *Arch. Gen. Psychiatry* 1976; 31: 164-169.
39. BOHMAN, M.: Some genetic aspects of alcoholism and criminality. A population of adoptees. *Arch. Gen. Psychiatry* 1978; 35: 269-276.
40. VESELL, E. S.; PAGE, J. G.; PASSANANTI, G. T.: Genetic and environmental factors affecting ethanol metabolism in man. *Clin. Pharm. Therap.* 1971; 12: 192-201.
41. PROPPING, P.: Genetic control of ethanol action on the central nervous system. *Hum. Genet.* 1977; 35: 309-334.

Pedido de separatas: J. Pinto Correia
 Serviço de Medicina II
 Hospital de Santa Maria
 1600 Lisboa. Portugal.