

TRATAMENTO DA DEPENDÊNCIA DE ÁLCOOL

O ÁLCOOL

Os problemas relacionados ao consumo do álcool só podem ser comparável aos daqueles causados pelo consumo do tabaco e pela prática de sexo sem proteção¹. As complicações relacionadas ao consumo de álcool não estão necessariamente relacionadas ao uso crônico². Intoxicações agudas, além de trazerem riscos diretos à saúde, deixam os indivíduos mais propensos a violência e acidentes³. Desse modo, os problemas relacionados ao consumo de álcool podem acometer indivíduos de todas as idades. Eles devem ser investigados por todos os profissionais de saúde, em todos os pacientes. O diagnóstico precoce melhora o prognóstico desses indivíduos⁴. Aqueles que possuem um padrão nocivo de consumo devem ser motivados para a abstinência ou a adoção de padrões mais razoáveis de consumo. Para aqueles que possuem diagnóstico de dependência de álcool, o encaminhamento para um serviço de tratamento especializado deve ser recomendado.

EPIDEMIOLOGIA

A dependência de álcool acomete de 10 a 12% da população mundial, incluindo o Brasil¹. É por isso, ao lado da dependência de nicotina, a forma de dependência que recebe maior atenção dos pesquisadores⁵. Muitas características tais como gênero, etnia, idade, ocupação, grau de instrução e estado civil, podem influenciar o uso abusivo de álcool, bem como o desenvolvimento da dependência⁶. A incidência de dependência é maior entre os homens do que entre as mulheres⁷. O mesmo se repete entre os mais jovens, especialmente na faixa etária dos 18 aos 29 anos, sendo que o consumo declina com a idade⁸.

As pesquisas conduzidas no Brasil mostram que o álcool é responsável por cerca de 60% dos acidentes de trânsito e aparece em 70% dos laudos cadavéricos das mortes violentas⁹. De acordo

com pesquisa realizada pelo Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas (CEBRID) da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP) entre estudantes do 1º e 2º grau de 10 capitais brasileiras, as bebidas alcoólicas são consumidas por mais de 65% dos entrevistados, estando bem à frente do tabaco. Dentre esses 50% iniciaram o uso entre os 10 e 12 anos de idade¹⁰.

Em 1999, o CEBRID realizou o 1º levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas, envolvendo 24 maiores cidades de São Paulo. Neste estudo observou-se que o álcool e o tabaco foram as drogas com a maior prevalência de uso na vida, 53,2% e 39,0% respectivamente. No levantamento domiciliar nacional de 2001 e de 2005, este consumo se mantém^{11,12}.

O recente e pioneiro estudo probabilístico de abrangência nacional coordenado pela Unidade de Estudos em Álcool e Drogas (UNIAD) da UNIFESP – o I levantamento nacional do padrão de consumo de álcool na população brasileira - revelou que 52% dos brasileiros adultos consomem bebidas alcoólicas. Os jovens adultos (18-24 anos) consomem mais que os idosos, assim como homens em relação às mulheres, uma tendência mundial. Metade da população que consome álcool bebe ocasionalmente, e a outra metade bebe pelo menos 1 vez por semana, sendo que este padrão muda segundo o gênero, a classe social e a região do país. Os bebedores que abusam - isto é, aqueles que bebem acima de 5 doses na mesma ocasião, no caso dos homens, e 4 doses no das mulheres – chegaram a 28%, um padrão perigoso, principalmente na faixa etária de 18 a 34 anos, que atinge 40%. Os adolescentes estudados seguem a mesma tendência dos adultos, iniciam o uso cada vez mais cedo na vida, mas tem um padrão muito instável. No geral, a prevalência de bebedores problemáticos e dependentes encontrada foi de 12%. Este levantamento também apontou que 11% em mais da metade das vezes que dirigiram estavam alcoolizados. Por outro lado, chamou a atenção dos pesquisadores que 48% dos entrevistados não bebem ou o fazem menos de uma vez ao ano, dado relevante para o planejamento de políticas públicas¹³.



AVALIAÇÃO INICIAL, TRIAGEM E DIAGNÓSTICO

Há algumas considerações acerca do consumo de álcool que merecem atenção da prática clínica diária (quadro 1). Para que sejam contempladas, faz-se necessária a implementação de procedimentos de avaliações e triagem por profissionais de saúde dirigidas ao uso, abuso e dependência álcool.

Quadro 1: Considerações importantes acerca do consumo de álcool.

- Não existe consumo de álcool isento de riscos¹⁴.
- O uso nocivo e a dependência de álcool são pouco diagnosticados¹⁵.
- A ênfase na prática clínica geral diária está dirigida apenas às complicações clínicas do uso¹⁶.
- A demora em fazer o diagnóstico, piora o prognóstico¹⁷.

PADRÃO DE CONSUMO

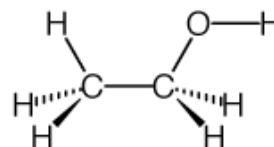
O padrão de consumo de álcool é um aspecto relevante na avaliação inicial de qualquer paciente. A investigação detalhada do padrão de consumo contribui para o paciente perceber seu uso como patológico e para avançar no processo motivacional. Além de detectar os níveis de gravidade, permite a observação de rituais de uso e auxilia no estabelecimento de estratégias de mudanças. O quadro 2 possibilita esta investigação:

Quadro 2: Equivalência das bebidas alcoólicas¹⁸



350 ml 80-140ml 40-50ml

Dose da bebida alcoólica



Concentração sanguínea equivalente à dose de álcool ingerida de acordo com o peso corporal^(*)

	60 kg	70 kg	80 kg
1 lata de cerveja			
1 copo de vinho tinto	0,27 g	0,22 g	0,19 g
1 dose de uísque			
2 latas de cerveja			
2 copos de vinho	0,54 g	0,44 g	0,38 g
2 doses de uísque			
3 latas de cerveja			
3 copos de vinho	0,81 g ^(**)	0,66 g ^(**)	0,57 g
3 doses de uísque			

(*) *Concentração sanguínea de álcool meia hora após a ingestão da bebida alcoólica.*

(**) *Dosagem já superior ao limite permitido por lei (0,57 g de álcool por litro de sangue)*

O consumo de álcool é medido por unidades. Uma unidade equivale a 10 gramas de álcool. Para obter as unidades-equivalentes de uma determinada bebida, é preciso multiplicar a quantidade da mesma por sua concentração alcoólica. Tem-se, assim, a quantidade absoluta de álcool da bebida. Em seguida, é feita a conversão: 1 unidade para cada 10g de álcool da bebida (tabela 1).

BEBIDA	VOLUME	CONCENTRAÇÃO	QUANTIDADE DE ÁLCOOL (volume x concentração)	UNIDADE (Qtde.: 10)
VINHO TINTO	90ml	12%	11g	1,1U
CERVEJA	350 ml	5%	17g	1,7U
DESTILADO	50ml	40%	20g	2,0U

O padrão de consumo de álcool aceitável pela Organização Mundial da Saúde é de até 21 unidades para os homens e 14 unidades para as mulheres (Figura 1). O cálculo semanal das unidades de álcool contribui para determinar o padrão como de baixo risco, uso nocivo e dependência para os homens e para as mulheres (Figura 1).

HOMENS		
0	21U	
Beber de baixo risco	Uso nocivo	Dependência
0	14U	
MULHERES		

Figura 1: O padrão de consumo de álcool em função das unidades.

TRIAGEM OU RASTREAMENTO

Em serviços de atenção primária à saúde, recomenda-se a aplicação de questionários de triagem para determinar a presença de uso nocivo ou de risco. O CAGE (quadro 3) é um dos mais indicados.

Este instrumento é de fácil aplicação¹⁹. Ele não faz o diagnóstico de dependência, mas detecta os bebedores de risco, para os quais se deve propor uma intervenção. O CAGE possui boa sensibilidade e especificidade para duas respostas positivas²⁰. Acrescentando-se perguntas simples como: [1] você já teve problemas relacionados ao uso de álcool e, [2] você bebeu nas últimas 24 horas, há um aumento da sensibilidade deste questionário para 92%²⁰.

Quadro 3: Cut down/ Annoyed/ Guilty/ Eye-opener Questionnaire (CAGE)¹⁹

O consumo de álcool é considerado de risco a partir de 2 respostas afirmativas.	0- NÃO	1- SIM
1. Alguma vez o (a) Sr. (a) sentiu que deveria diminuir a quantidade de bebida ou parar de beber?	0	1
2. As pessoas o (a) aborrecem porque criticam o seu modo de beber?	0	1
3. O (A) Sr. (a) se sente culpado (a) (chateado consigo mesmo) pela maneira como costuma beber?	0	1
4. O (A) Sr. (a) costuma beber pela manhã para diminuir o nervosismo ou a ressaca?	0	1

A partir desta avaliação inicial, critérios da Classificação Internacional das Doenças (CID 10)²¹, podem ser aplicados para o diagnóstico diferencial entre abuso e dependência de álcool. A dosagem das enzimas hepáticas GGT, TGO e TGP, o volume corpuscular médio (VCM) e a transferrina (CDT) foram propostos como possíveis marcadores biológicos da dependência de álcool. Todas estas etapas da avaliação fazem parte da fase mais importante do tratamento: o diagnóstico multidimensional. Dele dependerá o planejamento do tratamento e a intervenção subsequente²².

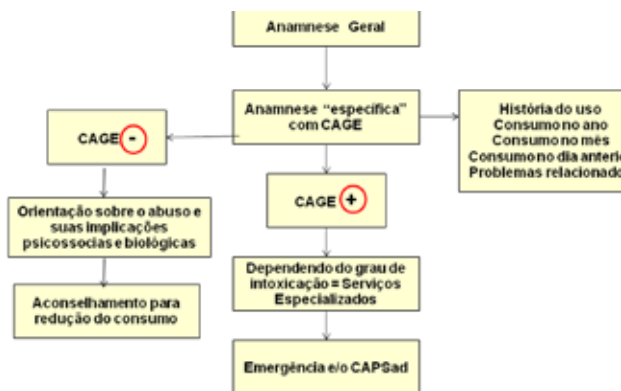


Figura 2: Algoritmo da avaliação inicial, triagem e diagnóstico.



INTOXICAÇÃO AGUDA

Intoxicação é o uso nocivo de substâncias, em quantidades acima do tolerável para o organismo. Os sinais e sintomas da intoxicação alcoólica caracterizam-se por níveis crescentes de depressão central. Inicialmente há sintomas de euforia leve, evoluindo para tonturas, ataxia e incoordenação motora, passando confusão e desorientação e atingindo graus variáveis de anestesia, entre eles o estupor e o coma²³. A intensidade da sintomatologia da intoxicação tem relação direta com a alcoolemia²⁴ (quadro 4). O desenvolvimento de tolerância, a velocidade da ingestão, o consumo de alimentos e alguns fatores ambientais também são capazes de interferir nessa relação²³.

A partir 150 mg% de alcoolemia deve-se intervir²³. A maioria dos casos não requer tratamento farmacológico. De acordo com os sintomas e sinais, devem-se conduzir medidas gerais de suporte à vida (quadro 4)²⁴.

SÍNDROME DE ABSTINÊNCIA DO ÁLCOOL

CONCEITO

A cessação da ingestão crônica de álcool ou sua redução pode levar ao aparecimento de um conjunto de sinais e sintomas de desconforto definidos pela CID 1020 e pelo DSM IV²⁵ como síndrome de abstinência do álcool (SAA).

BASES NEUROBIOLÓGICAS

A síndrome resulta de um processo neuroadaptativo do sistema nervoso central²⁶. Há dois tipos de adaptação²⁷. Frente à presença constante da substância, elas se estabelecem em busca de um novo equilíbrio (Figura 3)²⁸. A adaptação de prejuízo é a diminuição do efeito da droga sobre a célula. A adaptação de oposição é a instituição de uma força no interior da célula, antagonista ao efeito

Quadro 4: Níveis plasmáticos de álcool (mg%), sintomatologia relacionada e condutas²⁴

Alcoolemia mg%	Quadro clínico	Conduta
30	euforia e excitação alterações leves da atenção	Ambiente calmo Monitoramento dos sinais vitais
50	incoordenação motora discreta alteração do humor personalidade e comportamento	Ambiente calmo Monitoramento dos sinais vitais
100	incoordenação motora pronunciada com ataxia diminuição da concentração piora dos reflexos sensitivos piora do humor	Monitoramento dos sinais vitais Cuidados intensivos à manutenção das vias aéreas livres Observar risco de aspiração do vômito
200	piora da ataxia náuseas e vômitos	Internação Cuidados à manutenção das vias aéreas livres Observar risco de aspiração Administração intramuscular de tiamina.
300	disartria amnésia hipotermia anestesia (estágio I)	Internação Cuidados gerais para a manutenção da vida Administração intramuscular de tiamina Administração endovenosa de glicose
400	coma morte (bloqueio respiratório central)	Emergência médica Cuidados intensivos para a manutenção da vida Seguir diretriz apropriada para a abordagem do coma

da droga. A síndrome de abstinência aparece quando da remoção do álcool (Figura 4).



Figura 3: Hipótese de Himmelsbach de neuroadaptação à presença de substâncias psicoativas²⁸



Figura 4: Síntese das bases neurobiológicas e a sintomatologia da Síndrome de Abstinência do Álcool (SAA).

QUADRO CLÍNICO

A maioria dos dependentes (70 a 90%) apresenta uma síndrome de abstinência entre leve a moderada, caracterizada por tremores, insônia, agitação e inquietação psicomotora. Ela se dá cerca de 24 e 36 horas após a última dose. Apenas medidas de manutenção ge-

ral dos sinais vitais são aplicadas nesses casos²⁹. Por volta de 5% dos dependentes apresentarão uma síndrome de abstinência grave³⁰. A SAA é autolimitada, com duração média de 7 a 10 dias³¹ (figura 5). Crises convulsivas aparecem em 3% dos casos e geralmente são autolimitadas, não requerendo tratamento específico³². A mortalidade gira em torno de 1%³⁰. A relação entre a interrupção o uso de bebida alcoólica e o aparecimento dos sintomas de tremores, alucinações e delirium tremens estão demonstrados na figura 6³¹.

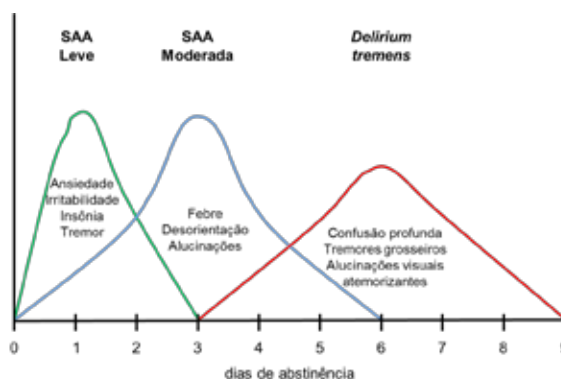


Figura 5: Gravidade e duração dos sinais e sintomas da SAA³¹

O sintoma de abstinência mais comum é o tremor³³, acompanhado de irritabilidade, náuseas e vômitos. Ele tem intensidade variável e aparece algumas horas após a diminuição ou parada da ingestão, mais observados no período da manhã. A hiperatividade autonômica acompanha os tremores, desenvolvendo-se taquicardia, aumento da pressão arterial, sudorese, hipotensão ortostática e febre (< 38°C).

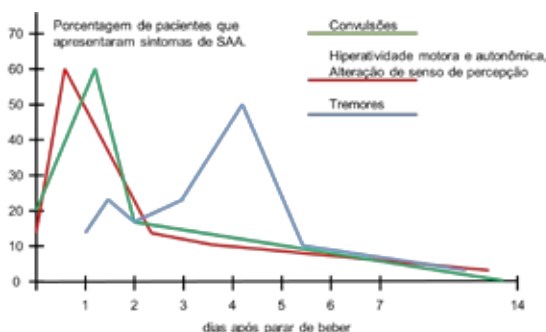


Figura 6: Períodos da SAA mais prováveis para o aparecimento de tremores, hiperatividade e convulsões³¹



Os critérios diagnósticos para síndrome de abstinência do álcool, de acordo com a Organização Mundial da Saúde (CID-10)²¹ encontram-se listados no quadro 5.

Quadro 5: Critérios diagnósticos para síndrome de abstinência do álcool (SAA)²¹

ESTADO DE ABSTINÊNCIA (F10.3)

A. Deve haver evidência clara de interrupção ou redução do uso de álcool, após uso repetido, usualmente prolongado e/ou em altas doses.

B. Três dos sinais devem estar presentes:

- (1) tremores da língua, pálpebras ou das mãos quando estendidas;
- (2) sudorese;
- (3) náusea, ânsia de vômitos ou vômitos;
- (4) taquicardia ou hipertensão;
- (5) agitação psicomotora;
- (6) cefaléia;
- (7) insônia;
- (8) mal estar ou fraqueza;
- (9) alucinações visuais, táteis ou auditivas transitórias;
- (10) convulsões tipo grande mal.

Se o *delirium* está presente, o diagnóstico deve ser estado de abstinência alcoólica com delirium (delirium tremens) (F10.4). Sem e com convulsões (F10.40 e 41).

CRITÉRIOS DE GRAVIDADE DA SAA

Conforme exposto anteriormente, a síndrome de abstinência do álcool possui diferentes níveis de gravidade, que podem variar desde um quadro eminentemente psíquico (insônia, irritabilidade, piora das funções cognitivas) até outros, marcadamente autonômicos, com delirium e crises convulsivas³³.

A SAA pode ser avaliada segundo alguns preditores de gravidade: história progressiva de SAA grave; altos níveis de álcool no sangue sem sinais e sintomas de intoxicação; alcoolemia alta (300mg/dl); uso concomitante de sedativos; comorbidades (clínicas e psiquiátricas) e idade avançada³⁴.

Quando o indivíduo apresenta a SAA é aconselhável aplicar a Clinical Withdrawal Assessment Revised (CIWA-Ar - Quadro 6)³⁵. Trata-se de uma escala com 10 itens, cujo escore final classifica a gravidade da SAA e fornece subsídios para o planejamento da intervenção imediata. A aplicação da escala requer de 2 a 5 minutos.

Quadro 6 - Clinical Withdrawal Assessment Revised – CIWA-Ar³⁵

Nome:

Data:

Pulso ou FC:

PA:

Hora:

1. Você sente um mal estar no estômago (enjôo)? Você tem vomitado?

- | | |
|---|--|
| 0 | Não |
| 1 | Náusea leve e sem vômito |
| 4 | Náusea recorrente com ânsia de vômito |
| 7 | Náusea constante, ânsia de vômito e vômito |

2. Tremor com os braços estendidos e os dedos separados:

- | | |
|---|--|
| 0 | Não |
| 1 | Não visível, mas sente |
| 4 | Moderado, com os braços estendidos |
| 7 | Severo, mesmo com os braços estendidos |

DIRETRIZES

por ABP

DIRETRIZES

3. Sudorese:

- 0 Não
- 4 Facial
- 7 Profusa

4. Tem sentido coceiras, sensação de insetos andando no corpo, formigamentos, pinicações?

5. Você tem ouvido sons a sua volta? Algo perturbador, sem detectar nada por perto?

6. As luzes têm parecido muito brilhantes? De cores diferentes? Incomodam os olhos? Você tem visto algo que tem lhe perturbado? Você tem visto coisas que não estão presentes?

- | | |
|--------------|-------------------------|
| 0 Não | 4 Alucinações moderadas |
| 1 Muito leve | 5 Alucinações graves |
| 2 Leve | 6 Extremamente graves |
| 3 Moderado | 7 Contínua |

7. Você se sente nervoso (a)?

- 0 Não
- 1 Muito leve
- 4 Leve
- 7 Ansiedade grave, um estado de pânico, semelhante a um episódio psicótico agudo?

(observação)

8. Você sente algo na cabeça? Tontura, dor, apagamento?

- | | |
|--------------|----------------------|
| 0 Não | 4 Moderado / grave |
| 1 Muito leve | 5 Grave |
| 2 Leve | 6 Muito grave |
| 3 Moderado | 7 Extremamente grave |

9. Agitação:

- 0 Normal
- 1 Um pouco mais que a atividade normal
- 4 Moderadamente
- 7 Constante

(observação)

10. Que dia é hoje? Onde você está? Quem sou eu?

- 0 Orientado
- 1 Incerto sobre a data, não responde seguramente
- 2 Desorientado com a data, mas não mais do que 2 dias
- 3 Desorientado com a data, com mais de 2 dias
- 4 Desorientado com o lugar e pessoa

(observação)

Escore total

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS: 0 – 9 SAA leve; 10 – 18 SAA moderada; > 18 SAA grave



SAA Nível I

Trata-se da SAA leve e moderada. Ela aparece nas primeiras 24 horas após a última dose. Instala-se em 90% dos pacientes e cursa com agitação, ansiedade, tremores finos de extremidades, alteração do sono, da sensopercepção, do humor, do relacionamento interpessoal, do apetite, sudorese em surtos, aumento da frequência cardíaca, pulso e temperatura. Alucinações são raras (quadro 7)

Quadro 7 - Conjunto de Sintomas e sinais da SAA nível I

Nível I Leve/Moderada		
<pre> graph TD A[AMBULATÓRIO] --> B[REGULAR] A --> C[DOMICILIAR] </pre>	BIO	Leve agitação psicomotora; tremores finos de extremidades; sudorese facial discreta, relata episódios de cefaléia, náusea sem vômitos, sensibilidade visual; sem alteração da sensibilidade tátil e auditiva.
	PSICO	O contato com o profissional de saúde está preservado; encontra-se orientado no tempo e espaço; o juízo crítico da realidade está mantido; apresenta uma ansiedade leve; não relata qualquer episódio de violência dirigido a si ou a outrem.
	SOCIAL	Refere-se estar morando com familiares ou amigos, com os quais se relaciona regular ou moderadamente; atividade produtiva moderada, mesmo que atualmente esteja desempregado; a rede social ativa.
	COMORBIDOS	Sem complicações e/ou comorbidades clínicas e/ou psiquiátricas detectadas ao exame geral.

SAA Nível II

É a SAA grave. Cerca de 5% dos pacientes evoluem do estágio I para o II. Isso se dá cerca de 48 horas da última dose. Os sinais autonômicos são mais intensos, os tremores generalizados, apresentam alucinações auditivas e visuais e desorientação temporo-espacial (quadro 8).

Em um estágio ainda mais grave, cerca de 3% dos pacientes do estágio II chegam ao Delirium Tremens (DM), após 72 horas da última dose. O DM piora ao entardecer (sundowning). Há riscos com riscos de seqüelas e morte entre aqueles que não recebem tratamento. Por volta de 10 a 15% destes apresentam convulsões do tipo grande mal³⁶. Esta psicose orgânica é reversível, dura de 2 a 10 dias, cursa com despersonalização, humor intensamente disfórico, alternado da apatia até a agressividade. Deve-se fazer diagnóstico diferencial com traumatismo craniano e doenças epileptiformes.

Quadro 8 - Conjunto de Sintomas e sinais da SAA nível II

Nível II Grave		
	BIO	Agitação psicomotora intensa; tremores generalizados; sudorese profunda; com cefaléia, náuseas com vômitos, hipersensibilidade visual; quadro epileptiformes recentes ou descritos a partir da história progressa.
	PSICO	O contato com o profissional de saúde está alterado; encontra-se desorientado no tempo e espaço; o juízo crítico da realidade está comprometido; apresenta uma ansiedade intensa; com episódio de violência contra si ou outrem; apresenta-se delirante, com pensamento descontínuo, rápido e de conteúdo desagradável; observam-se alucinações táteis e/ou auditivas.
	SOCIAL	Refere-se estar morando só ou com familiares ou amigos, mas esse relacionamento está ruim; tem estado desempregado ou impossibilitado de exercer atividade produtiva; a rede social é inexistente ou apenas se restringe ao ritual de uso da substância.
	COMORBIDOS	Com complicações e/ou comorbidades clínicas e/ou psiquiátricas detectadas ao exame geral.

TRATAMENTO

Local para tratamento ou setting

O local para aplicar qualquer medida assistencial depende de uma avaliação de cada caso e da disponibilidade dos serviços de saúde em cada local. O ambulatório, além de menos custoso, não interrompe a vida do indivíduo, favorecendo sua permanência no trabalho e na vida familiar. A abordagem hospitalar destina-se aqueles com SAA nível II, por se tratar de um ambiente protegido e mais seguro para manejar complicações. Neste setting a recuperação pode ser mais rápida, em função do controle e dos recursos disponíveis.

O nível de gravidade da SAA aferido pela CIWA-Ar pode determinar a escolha do setting mais adequado: com escore igual ou maior que 20, o paciente deve ser encaminhado para uma unidade hospitalar (emergência) para internação. Escores menores permitem a desintoxicação domiciliar ou ambulatorial, dependendo dos recursos clínicos, psíquicos, sociais e do local.

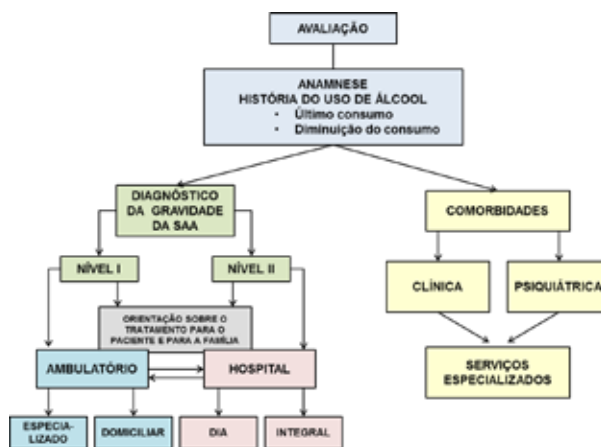


Figura 7: Síntese dos critérios para encaminhamento síndrome de abstinência do álcool.

Manejo clínico e medicamentoso da SAA



O manejo clínico e medicamentoso dos pacientes também está condicionado à gravidade da SAA. Pacientes com SAA nível I podem receber tratamento ambulatorial. As consultas devem ser freqüentes. O paciente e sua família devem ser orientados sobre a doença e da necessidade de buscarem uma sala de emergência caso haja agravamento clínico (quadro 9).

Quadro 9 – Síntese do Manejo da SAA nível I

AMBULATÓRIO E INTERNAÇÃO DOMICILIAR

CUIDADOS GERAIS

- * Esclarecimento adequado sobre SAA para o paciente e familiares.
- * Retornos freqüentes ou visitas da equipe no domicílio por 3 a 4 semanas.
- * Contra-indicar a condução de veículos durante o uso de benzodiazepínicos.
- * Dieta leve ou restrita e hidratação adequada.
- * Repouso relativo em ambiente calmo desprovido de estimulação audiovisual.
- * Supervisão de familiar.
- * Encaminhamento para emergência se observar alteração da orientação temporo-espacial e/ou do nível de consciência.

1ª SEMANA

FARMACOTERAPIA

Tiamina/dia: 300 mg intramuscular;

Sedativos: depende do caso;

Diazepam: de 20 a 40 mg dia/oral ou

Clordiazepóxido: de 100 a 200 mg/dia/oral ou

Lorazepam (hepatopatia associada): de 4 a 8 mg/dia/oral

Obs: estas são doses de referência a serem ajustadas diante de cada caso, por vezes com valores bem mais altos. Talvez alguns pacientes tenham especial tolerância aos BZD.

CUIDADOS GERAIS

Redução gradual dos cuidados gerais.

FARMACOTERAPIA

Tiamina: 300 mg/dia/oral;

Sedativos redução gradual.

2ª e 3ª SEMANAS

O tratamento da SAA nível II é obrigatoriamente hospitalar. Isso se deve ao estado confusional do paciente; à presença freqüente de complicações clínicas associadas; à necessidade de exames laboratoriais de controle e de manejo da dose dos medicamentos (quadro 10).

Quadro 10 – Síntese do manejo da SAA nível II

INTERNAÇÃO HOSPITALAR

CUIDADOS GERAIS

- * Repouso absoluto.
- * Redução do estímulo audiovisual.
- * Monitorização da glicemia, eletrólitos e hidratação.
- * Dieta leve ou jejum.
- * Monitorização da evolução sintomatológica pela CIWA-Ar.

1ª SEMANA

FARMACOTERAPIA

Tiamina/dia: 300 mg intramuscular

Aumentar a dose em caso de confusão mental, ataxia, nistágmo (síndrome de Wernicke).

Sedativos:

Diazepam: 10-20 mg oral de /hora em hora ou
Clordiazepóxido: 50 a 100 mg oral/hora em hora ou
Lorazepam: 2-4 mg oral/hora em hora

Se necessário, administrar diazepam endovenoso, 10 mg em 4 minutos com retaguarda para o manejo de parada respiratória.

2ª e 3ª SEMANAS

CUIDADOS GERAIS

Redução gradual dos cuidados gerais.

FARMACOTERAPIA

Tiamina: 300 mg/dia/oral;
Sedativos: redução gradual.



Por fim, alguns cuidados tornam-se necessários a fim de evitar iatrogenias, bem como para manejar possíveis complicações durante o tratamento da SAA (quadro 11).

Quadro 11 – Síntese dos cuidados com a SAA

O QUE NÃO FAZER

Hidratar indiscriminadamente.
Administrar glicose sem associar Tiamina.
Administrar Clorpromazina ou Fenil-hidantoína.
Aplicar Diazepam endovenoso, sem recursos para reverter uma possível parada respiratória.

MANEJO DAS COMPLICAÇÕES

CONVULSÕES

Diazepam: de 10 à 30 mg/dia oral ou 10 mg/ev na crise na emergência.

DELIRIUM TREMENS

Diazepam: 60 mg/dia oral ou
Lorazepam: 12 mg/dia oral.
Associar, se necessário, haloperidol: 5 mg/dia oral ou
clonidina: 0,1 à 0,2 mg/dia oral.

ALUCINOSE ALCOÓLICA

Haloperidol: 5 mg/dia

O Tratamento Farmacológico da Síndrome de Dependência

Em 1948, nos Estados Unidos utilizou-se pela primeira vez uma medicação no tratamento, o dissulfiram. Esta substância inibe a enzima acetaldéido desidrogenase, o que faz com que o acetaldéido se acumule no organismo, provocando inúmeras reações desagradáveis como rubor facial, cefaléia, tonturas, náuseas, vômitos, fraqueza, sonolência, sudorese, visão turva, taquicardia e sensação de morte eminente.

Este recurso tem apresentado resultados positivos como coadjuvante no tratamento até hoje. Vale ressaltar que o dissulfiram tem sua eficácia comprovada somente se o uso é supervisionado por alguém próximo ao paciente, e que não tem efeito na redução da fissura por beber. A posologia vai de 250 a 500mg dia, dose única^{37,38}.

DIRETRIZES

DIRETRIZES

A Naltrexona, um antagonista mu opióide, foi aprovada pelo FDA em 1995 e tem a função de diminuir o prazer ao beber e de reduzir a fissura. Faz isso através do bloqueio da ação dos opióides liberados pelo álcool. Estes opióides inibiriam a ação Gabaérgica no núcleo accumbens. Com o antagonismo do receptor mu, a ação Gabaérgica é liberada, e há uma redução da dopamina no núcleo acumbens. Ele é efetivo particularmente se acompanhado de uma intervenção breve, como no cuidado médico habitual e é especialmente eficaz em pacientes com historia familiar de alcoolismo³⁹.

A dose preconizada é de 50 mg, podendo chegar a 100 mg, por 12 semanas⁴⁰. Deve ser iniciado após um período de 3 a 5 dias de abstinência. Este período pode ser alcançado com a prescrição de benzodiazepínicos. Os efeitos colaterais mais relatados são náusea e sonolência⁴¹.

O Acamprosato reduz o desejo compulsivo que aparece na abstinência por meio da redução da atividade glutamatérgica e aumento da gabaérgica⁴³. A dose de 333 mg 3 vezes ao dia é prescrita por 6 a 12 meses. Uma meta-análise recente, selecionando 26 estudos duplo-cegos randomizados, evidencia um tamanho de efeito pequeno, mas relevante, com um NNT de 9,09 para o acamprosato. A diarreia foi o efeito adverso mais relatado na comparação com placebo. Parece um fármaco útil para instalação da abstinência⁴⁴.

O Topiramato, antagonista do receptor AMPA do glutamato reduz a propriedade de reforço positivo do etanol e também a fissura para beber. Atua no Sistema de Recompensa Cerebral através de antagonismo de receptores glutamato, e da facilitação de ação Gabaérgica. Ainda não está aprovado para este fim, mas mostrou-se eficaz na promoção da abstinência em 2 estudos duplo cegos comparados com placebo. Deve-se iniciar com a dose de 25 mg, e aumentar lentamente até o mínimo de 100 mg^{45,46,47}.

O Baclofeno, um agonista gabaérgico, tem sido examinado como alternativa para controle de fissura por álcool e redução do padrão de ingestão. Os estudos indicam 30 mg ao dia como dose de referência. Um estudo de 12 semanas com hepatopatas mostrou que, dos usuários de baclofeno, 79% atingiram e mantiveram abstinência, contra 29% dos usuários de placebo. (OR 6,3) Os efeitos adversos não diferenciaram placebo da droga ativa⁴⁸. Outro estudo mais recente, não conseguiu evidenciar diferença entre Baclofeno e placebo, quando combinados com abordagem psicossocial, um possível fator de confusão. A relação custo-efetividade favorável de recursos farmacológicos no controle da aquisição de abstinência do álcool justifica que mais estudos sejam produzidos para demonstrar a efetividade do baclofeno⁴⁹.

Todo este arsenal envolve efeitos adversos, podendo desenvolver toxicidade hepática e lesar o feto. Portanto, não deve ser usado em grávidas, hepatopatas, adolescentes e idosos.

Referências

1. World Health Organization (WHO). Global Status Report on Alcohol. Geneva: WHO, 1999. Available from: URL: http://www.who.int/substance_abuse/pubs_alcohol.htm
2. Fergusson DM, Lynskey MT, Horwood LJ (1994) Alcohol consumption and associated problems in a birth cohort of 15 year olds. *N Zealand Med J*; 1994 107(977):167-70.
3. Cherpitel C. Alcohol and injuries: a review of international emergency room studies. *Addiction* 1993; 88: 923-37.
4. Clark, W (1981). Alcoholism: Blocks to diagnosis and treatment. *American Journal of Medicine* 71:271-86.
5. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, Locke BZ, Keith SJ, Judd LL, Goodwin FK. Co-morbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) study. *J Am*



- Med Ass 1990, 264(19): 2511-8.
- Vaillant GE (1996) A long term follow-up of male alcohol abuse. *Arch Gen Psychiatry* 53:243-9.
 - Fillmore KM (1987) Prevalence, incidence and chronicity of drinking patterns and problems among men as a function age: a longitudinal and cohort analysis. *British J Add* 82: 801-81.
 - Eaton WW, Kramer M, Anthony JC, Dryman A, Shapiro S, Locke BZ (1989) The incidence of specific DIS/DSM III mental disorders: data from the the NIMH Epidemiologic Catchment Area Program. *Acta Psychiat Scand* 79: 163-78.
 - Pinsky I, Laranjeira R (1998) O fenômeno do dirigir alcoolizado no Brasil e no mundo: revisão da literatura. *Rev ABP-APAL* 20(4):160-5.
 - Galduróz JC, Noto AR, Carlini EA (1997) IV Levantamento sobre o uso de drogas entre estudantes de 1o e 2o graus em 10 capitais brasileiras. São Paulo: Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas (CEBRID)
 - Carlini EA, Galduróz JCF, Noto AR, Nappo SA (2002) I Levantamento Domiciliar sobre o Uso de Drogas Psicotrópicas no Brasil-2001. São Paulo, CEBRID.
 - Carlini EA, Galduróz JCF, Noto AR, Nappo SA (2006) II Levantamento Domiciliar sobre o Uso de Drogas Psicotrópicas no Brasil: Estudo Envolvendo as 108 Maiores Cidades do País – 2005. CEBRID/SENAD.
 - Secretaria Nacional Antidrogas (2007) I Levantamento Nacional sobre os padrões de consumo de álcool na população brasileira. Elaboração, redação e organização: Ronaldo Laranjeira e colaboradores. Revisão técnica científica: Paulina do Carmo Arruda Vieira Duarte. Brasília.
 - Romelsjo A (1995) Alcohol consumption and unintentional injury, suicide violence, work performance and intergeneration effects. In: Holder HD, Edwards G. *Alcohol and public policy: evidence and issues*. Oxford: Oxford University Press,114-42.
 - Donovan DM (1998) Assessment Strategies and Measures in Addictive Behaviors. In *Case Identification, assessment and treatment planning*
 - Lubin B, Brady K, Woodward L, Thomas EA (1986) Graduate professional training in alcoholism and substance abuse. *Professional Psychology: research and Practice*, 17, 151-4.
 - Institute of Medicine IOM (1990) *Broadening the base of treatment for alcohol problems*. Washington, DC: National Academy Press
 - Formigoni et al (1992). *A Intervenção Breve na Dependência de Drogas*. Adaptado do Manual de triagem e avaliação inicial do Addiction Research Foundation, Toronto, Canadá.
 - Mayfield D, McLeod G, Hall P (1971) The CAGE questionnaire: validation of a new alcoholism screening instrument. *American J Psychiatry*, 127:1121-3.
 - Cyr MG, Wartman SA (1988) The effectiveness of routine screening questions in the detection of alcoholism. *J American Med Soc* 259:51-4.
 - Organização Mundial da Saúde (1993) *Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10*, 69-82. Porto Alegre: ARTMED.
 - Anton RF, Moak DH (1994) Carbohydrate-deficient transferrin and γ -glutamyltransferase as markers of heavy alcohol consumption: gender differences. *Alcoholism Clinic Experiment Research* 18:747-54.
 - Victor M (1992) The effects of alcohol on the nervous system. In: Mendelson JH, Mello NK. *The medical diagnosis and treatment of alcoholism*, 201-62. New York: McGraw-Hill.
 - Mayo-Smith MF *Management of Alcohol Intoxication and Withdrawal in Principles of Addiction Medicine* 2nd Edition. Graham AW, Schultz TK Editors. 6,2:431-440. American Society of Addiction Medicine, 1998.
 - American Psychiatric Association (APA) (1994) *Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais (DSM-IV)*. Porto Alegre: ARTMED.
 - Liskow BI, Goodwin D (1987) Pharmacological treatment of alcohol intoxication withdrawal and dependence: a critical review. *J Stud Alcohol* 48:356-370.
 - Littleton JM (1983) Tolerance and physical dependence on alcohol at the level of synaptic membranes – a review. *J Roy Soc Med* 76: 593-601.
 - Littleton JM (1998) Neurochemical mechanisms Underlying Alcohol Withdrawal. *Alcohol Health Res World* 22 (1): 13-24. Available online: URL: <http://www.niaaa.nih.gov/publications/arh22-1/13-24.pdf>.

DIRETRIZES//////////

DIRETRIZES

29. Shaw JM, Kolesar GS, Sellers EM, Kaplan HL, Sandor P (1981) Development of optimal treatment tactics for alcohol withdrawal. *J Clin Psychopharmacol* 1;382-389.
30. Saitz R, Friedman LS, Mayo-Smith MF (1995) Alcohol withdrawal: a nationwide survey of patient treatment practices. *J Gen Int Med* 10:479-487.
31. Freeland ES, McMichen DB (1993) Alcohol-related seizures, Part II: clinical presentation and management. *J Emerg Med* 11: 605-18.
32. Ellenhorn MJ (1992) The Alcohols. In: Hall JB, Schmidt GA, Wood LHD Principles of critical care, 2080-93. New York: McGraw-Hill.
33. Miller NS (1994) Principles of Addiction Medicine. Maryland: American Society of Addiction Medicine.
34. Kraemer KL, Mayo-Smith MF, Calkins DR (1997) Impact of age on the severity, course, and complications of alcohol withdrawal. *Arch Intern Med* 27;157(19):2234-41.
35. Sullivan JT, Sikora K, Schneiderman J, Naranjo CA, Sellers EM Clinical Institute Withdrawal Assessment Alcohol Revised. *British Journal of Addiction* 1989, 84:1353-57
36. Mayo-Smith MF Pharmacological management of alcohol withdrawal (1997) A meta-analysis and evidence-based practice guideline. American Society of Addiction Medicine Working Group on Pharmacological Management of Alcohol Withdrawal. *JAMA* 278(2):144-51.
37. Ait-Daoud, N.; Johnson, BA. Medications for the treatment of alcoholism, in *Handbook of clinical alcoholism treatment*. Johnson, BA.; Ruiz, P.; Galanter, M., editors. Lippincott Williams & Wilkins; Baltimore, MD: 2003. p. 119-130.
39. Anton RF, O'Malley SS, Ciraulo DA, Cisler RA, Couper D, Donovan DM, Gastfriend DR, Hosking JD, Johnson BA, LoCastro JS, Longabaugh R, Mason BJ, Mattson ME, Miller WR, Pettinati HM, Randall CL, Swift R, Weiss RD, Williams LD, Zweben A, COMBINE Study Research Group. Combined pharmacotherapies and behavioral interventions for alcohol dependence — The COMBINE Study: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006;295:2003–2017.
40. Chick J, Erickson CK (1996) Conference Summary: consensus conference on alcohol dependence and the role of pharmacotherapy in its treatment. *Alcohol Clin Exp Res* 20(2)391-402.
41. Johnson BA, Medication Treatment for different types of alcoholism, *Am J Psychiatry*. 2010 June ; 167(6): 630–639.)
42. Castro AI, Baltieri D (2004) O tratamento farmacológico da dependência do álcool. *Rev. Bras. Psiquiatria* 26(1)43-46.
43. Samet JH, O'Connor PG, Stein MD (1997) Clínicas Médicas da América do Norte: abuso do álcool e outras drogas. Interlivros, RJ.
44. Rösner S, Hackl-Herrwerth A, Leucht S, Leher P, Vecchi S, Soyka M. Acamprosate for alcohol dependence. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Sep 8;(9):CD004332. Review. PubMed PMID: 20824837.
45. Johnson BA, Ait-Daoud N, Bowden CL, DiClemente CC, Roache JD, Lawson K, Javors MA, Ma
46. JZ Oral topiramate for treatment of alcohol dependence: a randomised controlled trial. *Lancet* 2003;361:1677–1685.
47. Johnson BA, Rosenthal N, Capece JA, Wiegand F, Mao L, Beyers K, McKay A, Ait-Daoud N, Anton RF, Ciraulo DA, Kranzler HR, Mann K, O'Malley SS, Swift RM, Topiramate for Alcoholism Advisory Board, Topiramate for Alcoholism Study Group. Topiramate for treating alcohol dependence: a randomized controlled trial. *JAMA* 2007;298:1641–1651
48. Addolorato G, Leggio L, Ferrulli A, Cardone S, Vonghia L, Mirijello A, Abenavoli L, D'Angelo C, Caputo F, Zambon A, Haber PS, Gasbarrini G. Effectiveness and safety of baclofen for maintenance of alcohol abstinence in alcohol-dependent patients with liver cirrhosis: randomized, double-blind controlled study. *Lancet*. 2007 Dec 8;370(9603):1915-22. PubMed PMID: 18068515.)
49. Garbutt JC, Kampov-Polevoy AB, Gallop R, Kalka-Juhl L, Flannery BA. Efficacy and safety of baclofen for alcohol dependence: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Alcohol Clin Exp Res*. 2010 Nov;34(11):1849-57. doi: 10.1111/j.1530-0277.2010.01273.x. PubMed PMID: 20662805; PubMed Central PMCID: PMC2965272).