

Abuso e Dependência do Álcool

Associação Brasileira de Psiquiatria

Elaboração Final: 21 de Agosto de 2002

Autoria: Marques ACPR, Ribeiro M.

Grupo Assessor: Laranjeira R. - coordenador. Alves, Araújo MR, Baltieri DA, Bernardo WM, Castro LAGP, Karniol IG, Kerr-Corrêa F, Nicastrí S, Nobre MRC, Oliveira RA, Romano M, Seibel SD, Silva CJ.

O Projeto Diretrizes, iniciativa conjunta da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, tem por objetivo conciliar informações da área médica a fim de padronizar condutas que auxiliem o raciocínio e a tomada de decisão do médico. As informações contidas neste projeto devem ser submetidas à avaliação e à crítica do médico, responsável pela conduta a ser seguida, frente à realidade e ao estado clínico de cada paciente.

DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIAS:

As condições de abuso e dependência de substâncias químicas mais encontradas na população foram distribuídas entre os especialistas para elaboração do texto inicial. A elaboração destes textos foi fundamentada na experiência pessoal do especialista, nas recomendações de entidades nacionais e internacionais e na literatura científica disponível. Nove textos relacionados à abordagem geral, álcool, nicotina, benzodiazepínico, anfetamina, maconha, cocaína, opiáceo e solventes foram apresentados para avaliação dos elementos do grupo assessor. A diretriz sobre “Abuso e Dependência do Álcool” foi finalizada após a discussão no grupo assessor, recebendo acréscimo e subtração de informações e referências bibliográficas.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA:

- A:** Estudos experimentais e observacionais de melhor consistência.
- B:** Estudos experimentais e observacionais de menor consistência.
- C:** Relatos ou séries de casos.
- D:** Publicações baseadas em consensos ou opiniões de especialistas.

OBJETIVO:

Auxiliar o médico que faz atendimento geral, ou primário, a reconhecer, orientar, tratar ou encaminhar ao serviço especializado o usuário com potencial de desenvolver ou que já apresenta abuso ou dependência do álcool.

PROCEDIMENTOS:

- Avaliação do padrão de consumo;
- Rastreamento do risco associado ao uso;
- Diagnóstico da intoxicação aguda;
- Diagnóstico da síndrome de abstinência;
- Escolha do local de atendimento;
- Tratamento medicamentoso.

INTRODUÇÃO

Os problemas relacionados ao consumo do álcool só podem ser comparados àqueles causados pelo consumo do tabaco e pela prática de sexo sem proteção¹(D). As complicações relacionadas ao consumo de álcool não estão necessariamente relacionadas ao uso crônico²(B). Intoxicações agudas, além de trazer riscos diretos à saúde, deixam os indivíduos mais propensos a acidentes³(D). 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 entre esses indivíduos⁴(D). 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.

A dependência de álcool acomete de 10% a 12% da população mundial¹(D) e 11,2% dos brasileiros que vivem nas 107 maiores cidades do país, segundo levantamento domiciliar sobre o uso de drogas⁵(B). É por isso, ao lado da dependência de tabaco, a forma de dependência que recebe maior atenção dos pesquisadores⁶(B). Muitas características, tais como gênero, etnia, idade, ocupação, grau de instrução e estado civil podem influenciar o uso nocivo de álcool, bem como o desenvolvimento da dependência ao álcool⁷(A). A incidência de alcoolismo é maior entre os homens do que entre as mulheres⁸(D). O mesmo se repete entre os mais jovens, especialmente na faixa etária dos 18 aos 29 anos, declinando com a idade⁹(C).

Os dados citados acima estão em consonância com pesquisas conduzidas no Brasil: o álcool é responsável por cerca de 60% dos acidentes de trânsito e aparece em 70% dos laudos cadavéricos das mortes violentas¹⁰(D). De acordo com a última pesquisa realizada pelo Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas (CEBRID) 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 idade¹¹(B).

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*

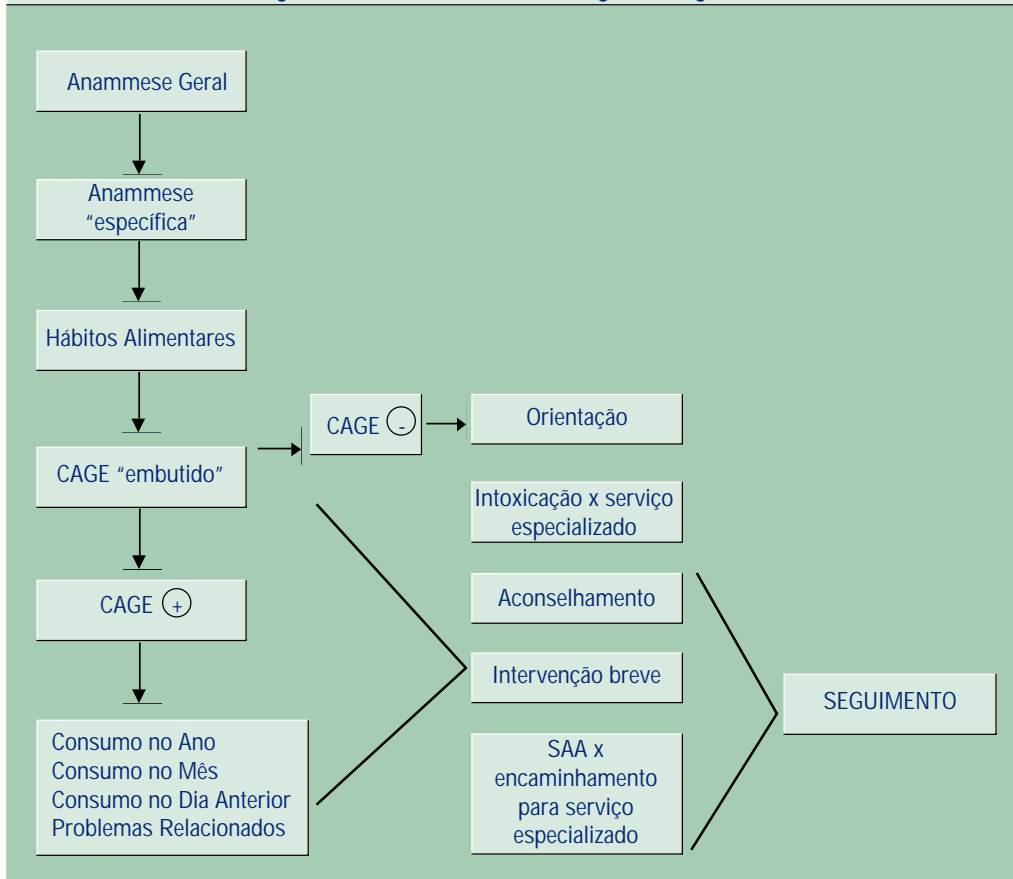
e *triagem por profissionais de saúde* dirigidas ao uso, abuso e dependência álcool.

PADRÃO DE CONSUMO

O *padrão de consumo* de álcool é um aspecto relevante na avaliação inicial de qualquer paciente. A investigação detalhada do

Figura 1

Algoritmo da avaliação inicial, triagem e diagnóstico



Quadro 1

Considerações importantes acerca do consumo de álcool

- Não existe consumo de álcool isento de riscos¹²(D).
- O uso nocivo e a dependência de álcool são pouco diagnosticados¹³(D).
- A ênfase prática clínica geral diária está dirigida apenas às complicações clínicas do consumo¹⁴(D).
- A demora em fazer o diagnóstico piora o prognóstico¹⁵(D).

padrão de consumo, 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 essa investigação.

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 alcóolica. Assim, chega-se à quantidade absoluta de álcool da bebida. Em seguida, é feita a conversão: uma unidade para cada 10g de álcool da bebida (Tabela 1).

Evidências a partir de registros populacionais e revisões sistemáticas de estudos de

coorte e caso-controle mostram que qualquer dose de bebida alcoólica, por menor que ela seja, aumenta o risco de morte entre adolescentes e adultos jovens, numa relação dose dependente, ou seja, com o aumento da dose de bebida consumida, a mortalidade por todas as causas também aumenta entre os 16 e 34 anos de idade, tanto nas mulheres, como nos homens. Nas mulheres e homens mais velhos o consumo de doses menores está associado com menor mortalidade quando comparado com as pessoas da mesma idade que não bebem, ou bebem em maior quantidade. Os benefícios de sobrevida associados ao álcool devem-se à redução da morbimortalidade por doenças cardiovasculares¹⁶(A). Os valores foram calculados tomando-se como base as informações coletadas na Inglaterra e

Tabela 1

Unidades de álcool em cada dose de bebida

Bebida	Volume	Concentração	Quantidade de álcool (volume x concentração)	Unidade (Quantidade: 10)
Vinho tinto	90ml	12%	11g	1,1u
Cerveja	350 ml	5%	17g	1,7u
Destilado	50ml	40%	20g	2,0u

Quadro 2

Equivalência das bebidas alcoólicas



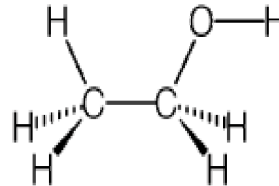
350 ml



80-140ml



40-50ml



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

Dose da bebida alcoólica

	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)

Fonte: 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.

País de Gales, no ano de 1997; em países como o Brasil, onde a mortalidade por doença cardiovascular é menor do que no Reino Unido, é provável que as doses de baixo risco sejam ainda menores.

TRIAGEM OU RASTREAMENTO

Em serviços de atenção primária à saúde, recomenda-se a aplicação de questioná-

rios 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 aplicação¹⁵(D). 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 positivas¹⁷(D). Acrescentando-se perguntas simples como: 1) você já teve problemas relacionados ao uso de álcool? e 2) você

Quadro 3

Cut down/ Annoyed/ Guilty/ Eye-opener Questionnaire (CAGE)		
O consumo de álcool é considerado de risco a partir de duas 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

bebeu nas últimas 24 horas?, há um aumento da sensibilidade deste questionário para 92%¹⁸(B).

A partir desta avaliação inicial, critérios da Classificação Internacional das Doenças (CID 10)¹⁹(D) 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 subsequente²⁰(B).

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 do sistema nervoso central. Inicialmente há sintomas de eufo-

ria leve, evoluindo para tontura, ataxia e incoordenação motora, passando para confusão e desorientação, e atingindo graus variáveis de anestesia, entre eles o estupor e o coma²¹(D). A intensidade da sintomatologia da intoxicação tem relação direta com a alcoolemia²²(D) (Quadro 4). O desenvolvimento de tolerância, a velocidade da ingestão, o consumo de alimentos e alguns fatores ambientais também são capazes de interferir nessa relação²¹(D).

A partir de 150 mg% de alcoolemia deve-se intervir²²(D). A maioria dos casos não requer tratamento farmacológico. De acordo com os sintomas e sinais, deve-se conduzir medidas gerais de suporte à vida (Quadro 4).

SÍNDROME DE ABSTINÊNCIA DO ALCÓOL

CONCEITO

A cessação da ingestão crônica de álcool ou sua redução pode levar ao aparecimento de um conjunto de sinais e sintomas de des-

Quadro 4

Níveis plasmáticos de álcool (mg%), sintomatologia relacionada e condutas		
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
400	coma morte (bloqueio respiratório central)	Emergência médica Cuidados intensivos para a manutenção da vida Seguir diretriz apropriada para a abordagem do coma

conforto definidos pela CID-10¹⁹(D) e pelo DSM-IV²³(D) como *síndrome de abstinência do álcool* (SAA).

BASES NEUROBIOLÓGICAS

A síndrome resulta de um processo neuroadaptativo do sistema nervoso central²⁴(D). Há dois tipos de adaptação²⁵(D). Frente à presença constante da substância, elas se estabelecem em busca de um novo equilíbrio (Figura 2). A adaptação de prejuízo é a

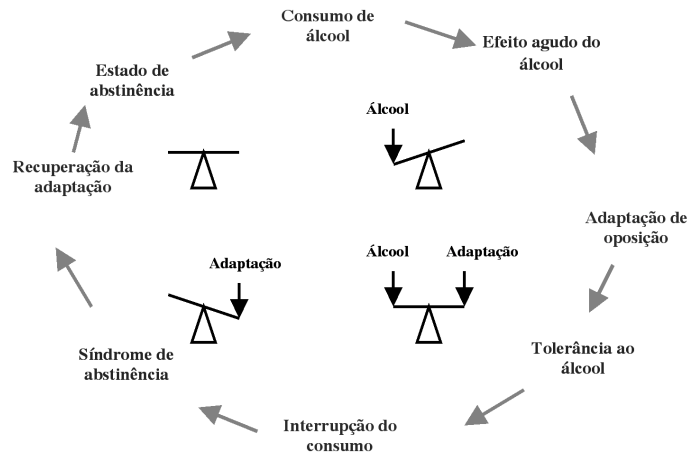
diminuição do efeito da droga sobre a célula. A adaptação de oposição é a instituição de uma força no interior da célula, antagonista ao efeito da droga. A síndrome de abstinência aparece quando da remoção do álcool (Figura 3).

QUADRO CLÍNICO

A maioria dos dependentes (70% a 90%) apresenta uma síndrome de abstinência entre leve a moderada, caracterizada por tremores, in-

Figura 2

Hipótese de Himmelsbach de neuroadaptação à presença de substâncias psicoativas



Fonte: Littleton JM (1998)²⁶ (D).

Figura 3

As bases neurobiológicas e a sintomatologia da SAA



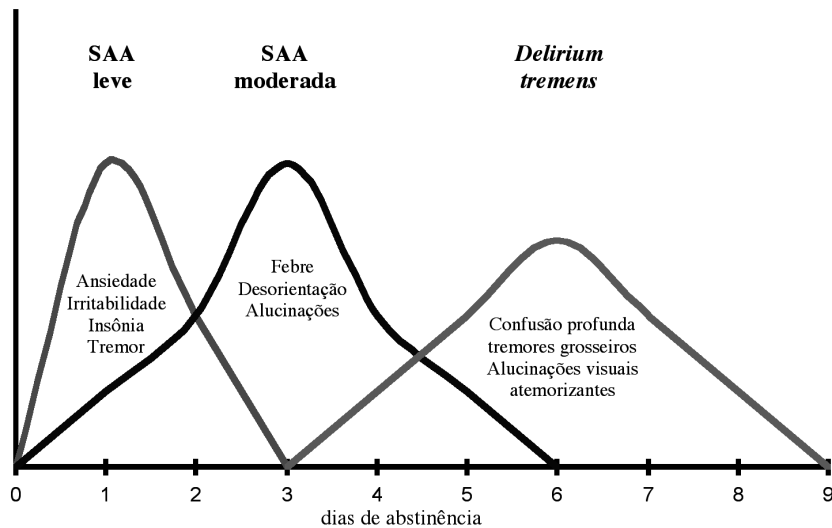
sônia, agitação e inquietação psicomotora. Ela se dá cerca de 24 e 36 horas após a última dose. Apenas medidas de manutenção geral dos sinais vitais são aplicadas nesses casos²⁷(B). Por volta de 5% dos dependentes apresentarão uma síndrome de abstinência grave²⁸(B). A SAA é autolimitada, com duração média de 7 a 10 dias²⁹(D) (Figura 4). Crises convulsivas aparecem em 3% dos casos e geralmente são autolimitadas, não requerendo tratamento específico³⁰(D). A mortalidade gira em torno de 1%²⁸(B). A relação entre a interrupção do uso de bebida alcoólica e o aparecimento dos sintomas de tremores, alucinações e *delirium tremens* estão demonstrados na Figura 5.

O sintoma de abstinência mais comum é o tremor³¹(D), 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. Acompanham os tremores a hiperatividade autonômica, desenvolvendo-se taquicardia, aumento da pressão arterial, sudorese, hipotensão ortostática e febre (< 38°C).

Os critérios diagnósticos para síndrome de abstinência do álcool, de acordo com a Organização Mundial da Saúde (CID-10)¹⁹(D), encontram-se listados no Quadro 5.

Figura 4

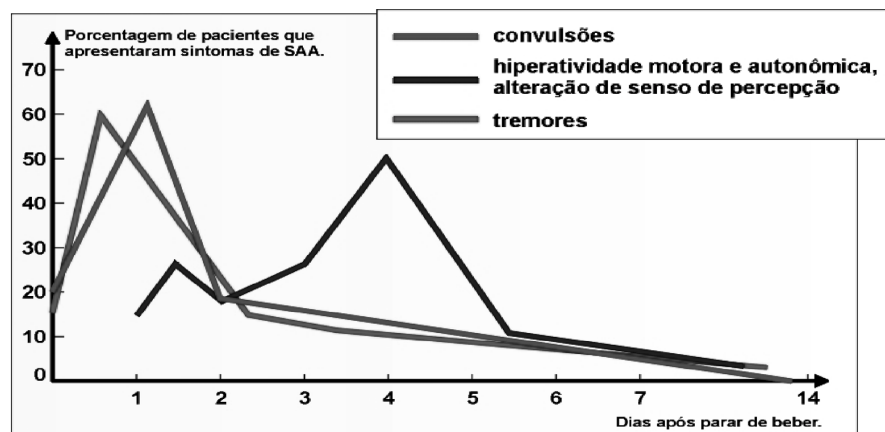
Gravidade e duração dos sinais e sintomas da SAA



Fonte: Freeland et al. (1993)²⁹(D)

Figura 5

Períodos da SAA mais prováveis para o aparecimento de tremores, hiperatividade e convulsões



Quadro 5

Critérios diagnósticos para síndrome de abstinência do álcool (SAA) - OMS

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

Quadro 6

Clinical Withdrawal Assessment Revised – CIWA-Ar	
Nome:	Data:
Pulso ou FC:	PA:
Hora:	
1. Você sente um mal-estar no estômago (enjôo)? Você tem vomitado?	7. Você se sente nervoso (a)? (observação)
0 Não	0 Não
1 Náusea leve e sem vômito	1 Muito leve
4 Náusea recorrente com ânsia de vômito	4 Leve
7 Náusea constante, ânsia de vômito e vômito	7 Ansiedade grave, um estado de pânico, semelhante a um episódio psicótico agudo?
2. Tremor com os braços estendidos e os dedos separados:	8. Você sente algo na cabeça? Tontura, dor, apagamento?
0 Não	0 Não
1 Não visível, mas sente	1 Muito leve
4 Moderado, com os braços estendidos	2 Leve
7 Severo, mesmo com os braços estendidos	3 Moderado
3. Sudorese:	4 Moderado / grave
0 Não	5 Grave
4 Facial	6 Muito grave
7 Profusa	7 Extremamente grave
4. Tem sentido coceiras, sensação de insetos andando no corpo, formigamentos, pinicações?	9. Agitação: (observação)
5. Você tem ouvido sons a sua volta? Algo perturbador, sem detectar nada por perto?	0 Normal
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?	1 Um pouco mais que a atividade normal
0 Não	4 Moderadamente
1 Muito leve	7 Constante
2 Leve	10. Que dia é hoje? Onde você está? Quem sou eu? (observação)
3 Moderado	0 Orientado
4 Alucinações moderadas	1 Incerto sobre a data, não responde seguramente
5 Alucinações graves	2 Desorientado com a data, mas não mais do que 2 dias
6 Extremamente graves	3 Desorientado com a data, com mais de 2 dias
7 Contínua	4 Desorientado com o lugar e pessoa
Escore total	
Critérios Diagnósticos: 0 – 9 SAA leve; 10 – 18 SAA moderada; > 18 SAA grave	

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 convulsivas.

A SAA pode ser avaliada segundo alguns preditores de gravidade: história pregressa de SAA grave; altos níveis de álcool no sangue sem sinais e sintomas de intoxicação; alcoolemia alta (300mg/dl); uso concomitante de sedativos; comorbidades e idade avançada³²(B).

Quando o indivíduo apresenta a SAA é aconselhável aplicar a *Clinical Withdrawal*

Assessment Revised (CIWA-Ar). 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).

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 senso-percepção, 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	
↓	
Ambulatório	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.
↓	
Regular	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.
↓	
Domiciliar	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-espaçial (Quadro 8).

Em um estágio ainda mais grave, cerca 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 seqüelas e morte entre aqueles que

não recebem tratamento. Por volta de 10% a 15% destes apresentam convulsões do tipo grande mal³³(A). 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.

TRATAMENTO

Além do diagnóstico de cada caso, é necessária a checagem sobre a disponibilidade dos serviços de saúde em cada local. O ambulatório,

Quadro 8

Conjunto de sintomas e sinais da SAA nível II		
Nível II – Grave		
<pre> graph TD Hospital --> Dia Hospital --> Integral Dia --> Integral </pre>	BIO	Agitação psicomotora intensa; tremores generalizados; sudorese profunda; com cefaléia, náuseas com vômitos, hipersensibilidade visual; quadro epileptiformes recentes ou descritos a partir da história pregressa.
	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.

além de menos custoso, não interrompe a vida do indivíduo, favorecendo sua permanência no trabalho e na vida familiar. A abordagem hospitalar destina-se àqueles com SAA nível II, por tratar-se de um ambiente protegido e mais seguro para manejar complicações. Neste local 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 local mais adequado: com escore igual ou maior que 20, o paciente deve ser encaminhado para uma unidade hospitalar (emergência) para internação.

Escore menores permitem a desintoxicação domiciliar ou ambulatorial, dependendo dos recursos clínicos, psíquicos, sociais e do local.

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

Tratamento da SAA nível I	
Ambulatório e internação domiciliar	
1ª SEMANA	Cuidados gerais <ul style="list-style-type: none"> • 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 audio-visual. • Supervisão de familiar. • Encaminhamento para emergência se observar alteração da orientação temporo-espacial e/ou do nível de consciência.
	Farmacoterapia <p>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</p>
2ª E 3ª SEMANAS	Cuidados gerais <p>Redução gradual dos cuidados gerais.</p>
	Farmacoterapia <p>Tiamina: 300 mg/dia/oral; Sedativos redução gradual.</p>

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

Internação hospitalar

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 10	
Tratamento da SAA nível II	
Internação hospitalar	
1ª SEMANA	Cuidados gerais <ul style="list-style-type: none">• Repouso absoluto.• Redução do estímulo audio-visual.• Monitorização da glicemia, eletrólitos e hidratação.• Dieta leve ou jejum.• Monitorização da evolução sintomatológica pela CIWA-Ar.
	Farmacoterapia Tiamina/dia: 300 mg intramuscular
	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 quatro 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.

Quadro 11

Cuidados com a SAA

O que não fazer

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

Manejo das complicações

CONVULSÕES
Diazepam: de 10 a 30 mg/dia oral ou 10 mg/ev na crise.

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 a 0,2 mg/dia oral.

ALUCINOSE ALCOÓLICA
Haloperidol: 5 mg/dia

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; 107:167-70.
3. Cherpitel C. Alcohol and injuries: a review of international emergency room studies. *Addiction* 1993; 88:923-37.
4. Clark WD. Alcoholism: Blocks to diagnosis and treatment. *Am Journal Med* 1981; 71:271-86.
5. Carlini EA, Galduróz JCF, Noto AR, Nappo SA. I Levantamento domiciliar domiciliar sobre uso de drogas psicotrópicas no Brasil. SENAD, 2002. Available from <http://obid.led.ufsc.br/OBID/Portal/conteudo.jsp?IdPJ=1&IdEC=212&IdConteudo=747>
6. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, Locke BZ, Keith SJ, Judd LL, et al. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) study. *JAMA* 1990; 264:2511-8.
7. Vaillant GE. A long term follow-up of male alcohol abuse. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53:243-9.
8. Fillmore KM. Prevalence, incidence and chronicity of drinking patterns and problems among men as a function age: a longitudinal and cohort analysis. *Br J Addict* 1987; 82:801-81.
9. Eaton WW, Kramer M, Anthony JC, Dryman A, Shapiro S, Locke BZ. The incidence of specific DIS/DSM III mental disorders: data from the the NIMH Epidemiologic Catchment Area Program. *Acta Psychiat Scand* 1989; 79:163-78.
10. Pinsky I, Laranjeira R. O fenômeno do dirigir alcoolizado no Brasil e no mundo: revisão da literatura. *Rev. ABP-APAL* 1998; 20:160-5.
11. Galduróz JC, Noto AR, Carlini EA. IV Levantamento sobre o uso de drogas entre estudantes de 1º e 2º grau em 10 capitais brasileiras. São Paulo: Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas (CEBRID); 1997.
12. Romelsjo A. Alcohol consumption and unintentional injury, suicide violence, work performance and intergeneration effects. In: Holder HD, Edwards G, editors. *Alcohol and public policy: evidence and issues*. Oxford: Oxford University Press; 1995. p. 114-42.
13. Donovan DM. Assessment Strategies and Measures in Addictive Behaviors. In *Case Identification, assesment and treatment planing*; 1998.
14. Lubin B, Brady K, Woodward L, Thomas

- EA (1986). Graduate professional psychology training in alcoholism and substance abuse: 1984. *Professional Psychology: research and Practice*, 17:151-4.
15. Institute of Medicine IOM. Broadening the base of treatment for alcohol problems. Washington, DC: National Academy Press; 1990.
16. White IR, Altmann DR, Nanchahal K. Alcohol consumption and mortality: modelling risks for men and women at different ages. *BMJ* 2002; 325:191.
17. Mayfield D, McLeod G, Hall P. The CAGE questionnaire: validation of a new alcoholism screening instrument. *American J Psychiatry* 1974; 127:1121-3.
18. Cyr MG, Wartman SA. The effectiveness of routine screening questions in the detection of alcoholism. *JAMA* 1988; 259:51-4.
19. Organização Mundial da Saúde. Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10. Porto Alegre: ARTMED; 1993. p. 69-82.
20. Anton RF, Moak DH. Carbohydrate-deficient transferrin and γ -glutamyl-trasferanse as markers of heavy alcohol consumption: gender differences. *Alcohol Clin Exp Res* 1994; 18:747-54.
21. Victor M. The effects of alcohol on the nervous system. In: Mendelson JH, Mello NK, editors. *The medical diagnosis and treatment of alcoholism*. New York: McGraw-Hill; 1992. p. 201-62.
22. Herrington RE. Alcohol abuse and dependence: Treatment and rehabilitation. In: Herrington RE, Jacobson G, Benzer D, editors. *Alcohol and Drug Abuse Handbook*. St. Louis: Warren H. Green; 1987. p.180-219.
23. American Psychiatric Association (APA). Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais (DSM-IV). Porto Alegre: ARTMED; 1994.
24. Liskow BI, Goodwin DW. Pharmacological treatment of alcohol intoxication withdrawal and dependence: a critical review. *J Stud Alcohol* 1987; 48:356-70.
25. Littleton JM. Tolerance and physical dependence on alcohol at the level of synaptic membranes – a review. *J R Soc Med* 1983; 76:593-601.
26. Littleton JM. Neurochemical mechanisms Underlying Alcohol Withdrawal. *Alcohol Health Res World* 1998; 22:13-24.
27. Shaw JM, Kolesar GS, Sellers EM, Kaplan HL, Sandor P. Development of optimal treatment tactics for alcohol withdrawal. *J Clin Psychopharmacol* 1981; 1:382-7.
28. Saitz R, Friedman LS, Mayo-Smity MF. Alcohol withdrawal: a nationwide survey of patient treatment practices. *J Gen Int Med* 1995; 10:479-87.

Projeto Diretrizes

Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina

29. Freedland ES, McMichen DB. Alcohol-related seizures, Part II: Clinical presentation and management. *J Emerg Med* 1993; 11:605-18.
30. Ellenhorn MJ. The Alcohols. In: Hall JB, Schmidt GA, Wood LHD, editors. *Principles of critical care*. New York: McGraw-Hill; 1992. p. 2080-93.
31. Miller NS. *Principles of Addiction Medicine*. Maryland: American Society of Addiction Medicine; 1994.
32. Kraemer KL, Mayo-Smith MF, Calkins DR. Impact of age on the severity, course, and complications of alcohol withdrawal. *Arch Intern Med* 1997; 157:2234-41.
33. Mayo-Smith MF. Pharmacological management of alcohol withdrawal. A meta-analysis and evidence-based practice guideline. American Society of Addiction Medicine Working Group on Pharmacological Management of Alcohol Withdrawal. *JAMA* 1997; 278:144-51.