

## Síndrome de abstinência alcoólica - a propósito de um estudo retrospectivo

Alcohol Withdrawal Syndrome - a retrospective study

Pedro P Marques\*, João Namora\*\*, Álvaro de Carvalho\*\*\*

### Resumo

*O consumo de álcool no nosso país mantém-se elevado, com repercussões em diversas áreas da saúde, nomeadamente a nível do internamento hospitalar. Neste trabalho procurou-se caracterizar a história natural da síndrome de abstinência alcoólica, as diferentes abordagens terapêuticas e o tipo de orientação dada após a alta hospitalar. Foi realizado um estudo retrospectivo abrangendo 81 doentes internados com o diagnóstico primário ou secundário de síndrome de abstinência alcoólica. As complicações mais frequentes foram a rabdomiólise (51%) e crises convulsivas (39%). Os fármacos mais utilizados foram os neurolépticos e as benzodiazepinas. Após a alta hospitalar, aproximadamente metade dos casos não foram referenciados. Conclui-se que a síndrome de abstinência alcoólica é um diagnóstico frequente no contexto hospitalar, havendo necessidade de implementação de protocolos na abordagem terapêutica e de uma optimização no acompanhamento após a alta hospitalar, para uma eficaz alteração da evolução natural da doença.*

**Palavras chave:** *síndrome de abstinência, álcool, estudo retrospectivo*

### Abstract

*Alcohol consumption in our country remains high, with effects in different health areas, namely at the inpatient level. In this article we aimed to study the natural history of alcohol withdrawal syndrome, the*

*different therapeutic approaches and the reference strategies after discharge. In order to do so, a retrospective study was performed and 81 in-patients with the diagnosis (primary or secondary) of alcohol withdrawal syndrome were studied. The most frequent complications encountered were rhabdomyolysis (51%) and seizures (39%). The drugs most often used therapeutically were neuroleptics and benzodiazepines. After discharge, there was no patient referral or follow-up in half of the cases. We concluded that alcohol withdrawal syndrome is a frequent diagnosis and there is a need for the implementation of therapeutic protocols and better follow-up after discharge, if we want to change the natural history of this disease.*

**Key words:** *alcohol withdrawal syndrome, alcohol, retrospective study*

### Introdução

O risco de dependência do álcool nos países ocidentais varia entre 3 a 10% na população geral e, desse grupo, metade desenvolve síndrome de abstinência alcoólica (SAA) (*Quadro 1*). Esta entidade afecta, nalgumas séries, 20 a 26% dos doentes internados<sup>1-4</sup>. O tratamento da dependência do álcool assenta num contexto ambulatório e só 10% dos SAA necessitam de internamento<sup>5,36</sup>. O objectivo consiste em minimizar a severidade dos sintomas, prevenir as manifestações mais graves - convulsões ou delirium tremens (DT) - e promover a abstinência do álcool. Num estudo Suíço<sup>7</sup>, 90% dos doentes com problemas associados à ingestão de álcool mantiveram o consumo após a alta hospitalar. Este último objectivo representa a meta mais importante a longo prazo. Engloba terapêuticas farmacológicas (dissulfiram, naltrexone, acamprosato) enquadradas num contexto de suporte psicossocial, como, por exemplo, os grupos de suporte - alcoólicos anónimos. O planeamento após a alta é, assim, fundamental, devendo envolver uma equipa multidisciplinar incluindo a assistente social e, se possível, um contacto prévio com médico assistente.

Em Portugal, o problema do elevado consumo de álcool mantém-se, com reflexos evidentes na área da saúde. Sobre tudo no serviço de urgência, mas igualmente nos restantes serviços, observa-se um elevado número de casos de SAA, colocando dificuldades ao nível do diagnóstico e da terapêutica. Os objectivos deste trabalho foram o de obter a incidência e caracterizar a história natural do SAA durante o internamento hospitalar, identificar as diversas estratégias terapêuticas e caracterizar o acompanhamento após a alta hospitalar.

### Material e métodos

Foi realizado um estudo retrospectivo num hospital polivalente (Hospital Garcia de Orta, Almada) com 474 camas, abrangendo uma área populacional de 350.000 pessoas. Foram seleccionados os processos de internamento hospitalar em que o diagnóstico, primário ou secundário, codificado de

\* Interno de Gastreterologia

\*\* Assistente Graduado de Medicina Interna

\*\*\* Director do Serviço de Medicina Interna

Departamento de Medicina Interna, Serviço de Gastreterologia do Hospital Garcia de Orta, Lisboa

Recebido para publicação a 15/03/2001

### Quadro 1 - SAA. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – DSM, 4<sup>o</sup>ed

<p>Diminuição ou paragem do consumo (com história prolongada do mesmo), iniciando subseqüentemente, em horas ou dias, pelo menos 2 dos seguintes sintomas:</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperactividade do SNA</li> <li>• Aumento do tremor das extremidades</li> <li>• Insónia</li> <li>• Náuseas ou vômitos</li> <li>• Alucinações transitórias (visual, táctil ou auditiva)</li> <li>• Agitação psicomotora</li> <li>• Ansiedade</li> <li>• Convulsões tónico-clónicas generalizadas</li> </ul>
<p>Estes sintomas causam distúrbios clinicamente significativos ou repercussão na esfera social, ocupacional ou outras áreas importantes do funcionamento. Os sintomas não são atribuíveis a uma entidade nosológica médica ou explicável por outro distúrbio mental.</p>

acordo com o “International Classification of Diseases” (ICD) fosse o SAA. O período do estudo decorreu entre 1 de Janeiro de 1996 e 30 de Abril de 1998. Foram seleccionados 88 processos, dos quais não foi possível obter três. Quatro processos foram excluídos após consulta, por não se considerar a existência de SAA.

#### Definições

Considerou-se como momento inicial a data e a hora da admissão hospitalar.

Convulsões associadas ao SAA: todo o episódio convulsivo em que a investigação subsequente não evidenciou uma causa alternativa e/ou a existência prévia de história de convulsão associada a SAA.

Rabdomiólise: elevação superior a três vezes o valor de referência da CPK total.

Alta não referenciado: sempre que no processo não fosse mencionada a orientação do doente após a alta.

#### Resultados

Dos 81 processos analisados, 42 eram de 1996, 28 de 1997 e 18 dos primeiros 4 meses de 1998. Observou-se um predomínio no sexo masculino (94%), sendo a idade média de 49 anos. O SAA foi o diagnóstico primário (motivo de internamento) em mais de 80% dos casos estudados. Aproximadamente um em cada quatro doentes tinha já história prévia de SAA, não havendo em nenhum caso registo de desintoxicação prévia. Nos doentes em que o SAA foi um diagnóstico secundário, as manifestações surgiram, em média, 24 horas após o internamento hospitalar, ocorrendo a resolução do quadro, em média, após quatro dias. As manifestações clínicas (*Tabela 1*) mais frequentes foram o tremor e a agitação (manifestações precoces). A rabdomiólise (51%) e as convulsões (39%) foram as complicações mais frequentes (*Ta-*

*belas 1 e 2*). Só num doente foi colocado o diagnóstico de DT.

O TAC CE foi realizado em 39 doentes (48%), sendo, na maioria dos casos, pedido devido à existência de convulsões, obtendo-se geralmente um padrão imagiológico compatível com consumo de álcool (atrofia cerebral difusa com atrofia do vermis superior do cerebello) (*Tabela 3*).

Em relação à terapêutica, as benzodiazepinas (BZ) foram administradas em 83% dos casos, com predomínio pelo diazepam, oxazepam e midazolam (*Tabela 4*). No entanto, os neurolépticos foram utilizados em mais de 90% dos casos, sendo o tiapride o mais frequente. Salienta-se ainda que em cerca de 30% dos doentes foram administrados anticonvulsivantes, com um claro predomínio pela fenitoína (*Tabela 4*). A maioria dos doentes encontrava-se com um esquema de administração em intervalos fixos de BZ, com recurso a BZ e/ou neurolépticos, de acordo com os sintomas, não estando implementada no nosso hospital a prática de utilização de escalas de avaliação.

Verificaram-se três óbitos (3,7%), sendo doentes que desenvolveram intercorrências infecciosas e necessidade de ventilação mecânica. Após a alta hospitalar, verificou-se que 41 doentes tiveram alta sem serem referenciados, não havendo em nenhum processo registo de ligação a grupos de suporte (*Tabela 5*). A duração média de internamento foi de oito dias, salientando-se que 27 doentes (33%) estiveram internados unicamente em SO (serviço de observação), sendo neste grupo que predominou a alta sem referência (*Tabela 6*).

No período abrangido pelo estudo, a média geral do custo de um dia de internamento hospitalar foi de 53.500\$00, logo o custo médio de cada internamento seria de 428.000\$00, embora se sublinhe que não se considerou o custo específico

de acordo com os diferentes serviços. Neste período de tempo, os 81 internamentos representaram, em relação ao total de internamentos, 0,16%, embora, caso se considere unicamente os serviços onde se obtiveram casos registados de SAA, o valor seja de 0,3% (1,7% no serviço de Medicina).

### Discussão

O SAA é uma entidade clínica frequentemente diagnosticada em contexto hospitalar, nomeadamente no serviço de urgência, colocando problemas no diagnóstico diferencial e estratégia terapêutica a adoptar. O SAA foi pela primeira vez descrito no século passado, mas poucos estudos foram realizados sobre a história natural em contexto hospitalar. A predominância no sexo masculino observada neste trabalho está de acordo com outras séries<sup>7</sup>. Salienta-se que um em cada 4 doentes tinha história prévia de SAA, mas não se observaram registos prévios de desintoxicações. Tal facto revela necessidade de melhor acompanhamento após a alta hospitalar.

Verifica-se que após exposição crónica ao álcool ocorrem alterações neuroquímicas que conduzem à dependência física e psicológica<sup>2</sup>. A activação do receptor GABA (ácido gama-amino-butírico) pelo álcool origina um efeito ansiolítico, dificuldades de coordenação e inibição do sistema nervoso simpático. Com a cessação do consumo observam-se as características manifestações de hiperactividade adrenérgica. Por outro lado, as alucinações poderão estar associadas a um aumento da transmissão dopaminérgica. As crises convulsivas durante a abstinência parecem resultar do aumento do número de receptores NMDA (N-metil-D-aspartato)<sup>3,4</sup>.

No respeitante às manifestações clínicas, quando o SAA foi um diagnóstico secundário, o quadro iniciou-se nas primeiras 24 horas e, em média, a resolução clínica ocorreu após quatro dias, o que está de acordo com o previamente descrito<sup>8,9</sup>. A ansiedade, a insónia e a ligeira disfunção autonómica podem persistir por um período superior a seis meses, contribuindo assim para a recidiva no consumo. Pode-se enquadrar as diferentes manifestações clínicas como um processo de severidade crescente. Inicialmente, observa-se hiperactividade do sistema nervoso autónomo (taquicardia, hipertermia, diaforese); posteriormente, excitabilidade neuronal, incluindo a crise convulsiva, que ocorre geralmente após 12 a 48 horas de abstinência, e, por fim, o DT<sup>3,10</sup>. Existem diferentes escalas de avaliação (ex: CIWA-Ar<sup>11</sup>). Podem ser utilizadas como critério de internamento, permitem monitorizar a evolução clínica, têm interesse prognóstico e podem ser utilizadas na abordagem terapêutica do SAA<sup>12</sup>.

A rabdomiólise foi uma complicação frequente, mas apenas num doente se verificou insuficiência renal aguda. O DT caracteriza-se por uma turvação do estado de consciência com agravamento progressivo da hiperactividade do SNA e alucinações. A mortalidade associada varia entre 8 e 15%<sup>3,8</sup>. Desenvolve-se geralmente após mais de 48 horas de abstinência, embora possa ocorrer após 1-2 semanas<sup>5</sup>. Na população hospitalizada com SAA sem terapêutica, a sua incidência varia entre 5-15%<sup>4,10</sup>, tendo sido, no presente, estudo diagnosticado em apenas um caso (1,2%). Em 11 doentes ocorreram alucinações, geralmente nas primeiras 24 h, de acordo com o previamente descrito<sup>8</sup>. Embora as convulsões fossem mais frequentes que o previamente descrito (39% vs

**Tabela 1 - Síndrome de abstinência alcoólica (81 casos): Resultados**

<b>SEXO</b>	
Masculino (76)	93.8%
Feminino (5)	6.2%
<b>ANTECEDENTES PESSOAIS</b>	
História prévia de SAA (21)	25.9%
SAA c/ convulsão (9)	
<b>MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS</b>	
Agitação (56)	69.1%
Tremor (54)	66.7%
Taquicardia (45)	55.6%
Hipertermia (36)	44.4%
<b>COMPLICAÇÕES</b>	
Rabdomiólise (41)	50.6%
Crise convulsiva (32)	39.2%
Pneumonia (20)	24.7%
Traumatismo craneano (13)	16.0%
Alucinações (11)	13.6%
Delirium tremens (1)	1.2%

15%)<sup>4,13,14</sup>, a sua recorrência em metade dos casos está de acordo com a literatura<sup>13</sup>. Tipicamente, são convulsões tónico-clónicas generalizadas e ocorrem nas primeiras 48 horas, embora possam preceder as outras manifestações<sup>14</sup>. A ocorrência de episódios prévios de SAA não tratado diminui o limiar convulsivo. A síndrome de Wernicke Korsakoff é atribuível a um défice de tiamina e manifesta-se por ataxia, défices cognitivos e crises oculogíricas (oftalmoplegia). A tríade clássica raramente é observada, não se tendo verificado qualquer caso nesta série, em que utilização de tiamina foi quase universal (95%).

**Tabela 2 - Síndrome de abstinência alcoólica (81 casos): Crise convulsiva**

<b>CRISE CONVULSIVA</b>		
Nº total de doentes com crise	32 (39.2%)	
Crise tónico-clónico generalizada	22	
Apresentação	entrada	24
	<24 h	2
Nº de episódios	único	15
	recorrente	13

**Tabela 3 - Síndrome de abstinência alcoólica (81 casos): TAC CE.**

Nº total de doentes	39 (48.1%)	
Indicações	Convulsão	21
	Traumatismo craniano	7
	Outro	7
Resultados	Compatível com consumo de álcool *	19
	Sem alterações	8
	Traumatismo	3
	Outro	7

\* Uma ou mais das seguintes características: Atrofia do vermis cerebeloso, atrofia cerebral difusa.

A abordagem terapêutica do SAA deve realizar-se num ambiente calmo, o que no contexto do serviço de urgência nem sempre é exequível. Deve-se administrar 50-100 mg/dia de tiamina, durante pelo menos uma semana (*Quadro 2*). Em doentes alcoólicos e/ou malnutridos, a absorção entérica é muito variável, de-vendo optar-se, de início, pela via parentérica (ev ou im)<sup>5,15</sup>. Existe má correlação entre os níveis séricos e o nível corporal total de magnésio. Geralmente os níveis séricos encontram-se dentro dos limites do normal no início do SAA e posteriormente baixam. Assim, há quem advogue a administração de magnésio em todos os doentes<sup>4</sup>, embora tal não seja consensual por não influenciar a sintomatologia, a incidência de DT ou de convulsões<sup>12</sup>. No presente estudo, confirmou-se que raramente existem alterações eletrolíticas, nomeadamente hipomagnesiemia, no período inicial do SAA.

Os neurolépticos foram mais utilizados que as BZ (91 vs 83 %), sendo o diazepam a BZ mais utilizada. As BZ evidenciam tolerância cruzada com o álcool ao nível do receptor GABA, sendo consideradas os fármacos de primeira linha na terapêutica do SAA. Uma meta-análise evidenciou diminuição da incidência de convulsões e delirium com a sua utiliza-

**Tabela 5 - Síndrome de abstinência alcoólica (81 casos): Destino após a alta hospitalar.**

Sem orientação	41
Médico de família	23
Consulta de Medicina Interna	5
Consulta de Psiquiatria	4
Transferido de outro hospital	3
Consulta de Neurologia	2
Consulta de Gastroenterologia	2
Consulta de Neurocirurgia	1

**Tabela 4 - Síndrome de abstinência alcoólica (81 casos): Fármacos utilizados.**

Fármaco	%	%
Tiamina	95	
Neuroléptico	91.3	
Tiapride	90.1	
Benzodiazepinas	82.7	Diazepam 69.1
		Oxazepam 28.4
		Midazolam 23.5
Multivitamínico	50.6	
Anticonvulsivante	30.9	Fenitoina 25.9
		Valproato de sódio 2.5
		Carbamazepina 2.5
β - Bloqueante	4	
Barbitúrico	1.2	

ção<sup>12</sup>. O clordiazepóxido, diazepam, lorazepam e oxazepam são os mais utilizados, com eficácia similar desde que a via e dose sejam apropriadas (*Quadro 3*)<sup>5,9,12</sup>. As BZ de semivida longa (clordiazepóxido, diazepam) são mais eficazes na prevenção do DT e das convulsões<sup>4,12</sup>. São metabolizadas por oxidação hepática (Fig. 1) e neste grupo o diazepam é mais lipofílico, tendo um início de acção mais precoce e a possibilidade de administração ev<sup>16,17</sup>. As BZ de semi-vida curta (oxazepam, lorazepam) são unicamente conjugadas com glucoronido (pouco afectado pela idade ou presença de disfunção hepática), havendo nesses contextos um menor risco de depressão respiratória. Devido a uma maior variação nos níveis séricos, as BZ de semivida curta podem estar associadas a um aumento do risco convulsivo<sup>17</sup>. Se existe risco de posterior abuso com BZ, ou se há dúvidas no diagnóstico, deve optar-se por BZ de início de acção lenta, e de administração po (oxazepam ou clordiazepóxido)<sup>12</sup>. Após três a cinco dias inicia-se a diminuição da administração deste fármaco, quando o maior risco de convulsão e/ou DT está ultrapassado. Existem vários esquemas de administração. Intervalos fixos (indicado se história de convulsão ou DT)<sup>4</sup>, doses iniciais elevadas em intervalos curtos com BZ de semivida longa e, por fim, a administração segundo os sintomas, recorrendo a escalas (ex: CIWA-Ar). Todas estas modalidades têm uma eficácia similar, embora a administração recorrendo a escalas conduza a uma diminuição da duração média de tratamento e da dose total administrada<sup>3,4,12</sup>. No nosso hospital a modalidade terapêutica mais frequente foi a utilização de BZ em esquema de intervalo fixo, com recurso a BZ e/ou neuroléptico no caso de agravamento das queixas. Não foram utilizadas escalas. A causa da persistência de sintomas resulta frequentemente de doses subterapêuticas e não por falência do fármaco. Sublinha-se que os riscos de um SAA severo submedicado são superiores aos efeitos dos fármacos, pretendendo-se em suma um doente calmo mas vigil. No respeitante à via de administração, no SAA de maior severidade, DT ou crise convulsiva, opta-se pela via

**Tabela 6 - Síndrome de abstinência alcoólica (81 casos):  
Duração do internamento hospitalar.**

Serviço	Nº dts	Média (dias)	Varição
S.O.	30	2.8	1-14
Serviço Medicina Interna	40	7.2	2-20
Outros Especialidades.Medicinas <sup>1</sup>	10	13.6	2-28
Serviço de Cirurgia Geral	1	7	
UCDF	4	3	
Total		8.1	1-35

<sup>1</sup> Neurologia, Gastroenterologia, Cardiologia, Nefrologia

<sup>2</sup> Unidade de Cuidados Diferenciados Imediatos: parte integrante do SO, com capacidade de suporte ventilatório mecânico.

Nota: Um doente pode ter sido internado em mais que um serviço

ev. Se esta não for possível opta-se pela im. O diazepam e o clordiazepóxido por via im evidenciam uma absorção errática e originam dor, ao contrário do lorazepam, não havendo forma de administração ev para o oxazepam<sup>5,9,16</sup>. Deve-se ajustar as doses caso a caso e de acordo com a resposta clínica (Quadro 4).

Como princípio geral, podem ser utilizados outros grupos farmacológicos como terapêutica adjuvante e não como alternativa à BZ. Os barbitúricos podem ser utilizados nas convulsões refractárias às BZ ou se concomitantemente existe hipertensão intracraniana<sup>5</sup>. A carbamazepina é um anticonvulsivante de menor potencial de abuso e de menor risco de depressão do SNC. É de eficácia duvidosa na prevenção do DT, mas pode ter potencial para prevenir as convulsões<sup>4,12</sup>. Os beta-bloqueantes não diminuem a incidência de DT ou convulsões, interferindo na avaliação do agravamento das manifestações adrenérgicas associadas à progressão para DT. Não sendo apropriados como monoterapia, o seu papel é desejável para melhor controlo das manifestações do sistema nervoso autónomo. A clonidina (agonista alfa 2) pode ter um papel se se verificar hipertensão arterial severa ou abstinência combinada de álcool e opiáceos<sup>4</sup>. Por fim os neurolépticos revelam menor eficácia na prevenção do DT e podem aumentar o risco de convulsões, sobretudo as fenotiazinas<sup>12</sup>. As butirofenonas (haloperidol) são úteis como terapêutica adjuvante em caso de agitação severa e alucinações. O tiapride é um neuroléptico atípico, com pouco efeito sedativo mas com efeito ansiolítico, podendo ter um papel no

**Quadro 2 - Síndrome de abstinência alcoólica (81 casos): Abordagem terapêutica geral<sup>4,9,13,14</sup>.**

Fluidos	Dex 5% em SF ou NaCl 0.45% Sulfato de magnésio ev ; 2-4 mEq/kg no 1º dia seguido de 0.5-1 mEq/kg 2-4dia.
Tiamina	100 mgr dia, ev ou po, durante 5 dias
Multivitamínico	
Àc. Fólico	

SAA, sobretudo em ambulatório<sup>18</sup>.

A fenitoina foi o anticonvulsivante mais utilizado, apesar de a maioria das convulsões terem sido típicas (tónico-clónicas generalizadas). As convulsões generalizadas raramente implicam uma terapêutica mais agressiva além da utilização de BZ. Os anticonvulsivantes devem utilizar-se caso exista história pessoal de convulsões associadas ao SAA ou convulsões recorrentes<sup>14</sup>. Caso se opte pela sua introdução, devem ser suspensos após cinco a sete dias, excepto no caso de se identificar uma outra causa na origem da crise convulsiva. As BZ, carbamazepina e, provavelmente, o fenobarbital previnem as convulsões, mas a fenitoina é ineficaz e, por isso, não está indicada na profilaxia ou tratamento das convulsões. Caso a convulsão não seja típica (ex: crise convulsiva focal), existam défices no exame neurológico, história de traumatismo craniano ou suspeita de hemorragia intra-cerebral, meningite ou encefalite, o uso de fenitoina é aceitável<sup>4</sup>.

Neste estudo, a mortalidade associada ao SAA (3,5%) foi semelhante ao previamente descrito<sup>10</sup>. 41 doentes tiveram alta sem referência, sendo a maioria correspondente a internamentos exclusivamente no Serviço de Observação (Serviço de Urgência). O período médio de internamento (8,1 dias) foi superior ao previamente descrito (5,8 dias<sup>8</sup>), podendo reflectir a necessidade de optimização de estratégias terapêuticas.

Por fim, salienta-se que as principais limitações deste trabalho se relacionam com as dificuldades inerentes a um estudo retrospectivo, nomeadamente ao nível do registo clínico das diferentes variáveis estudadas.

Em suma, é necessária a criação de protocolos de abordagem terapêutica por parte de cada instituição, que, não limitando a decisão clínica individualizada, possa, permitir uma melhor opção pelos diferentes grupos farmacológicos. O fármaco de primeira linha é a BZ, devendo limitar-se a introdução de anticonvulsivantes às crises recorrentes ou atípicas. O planeamento do acompanhamento após a alta é a única forma de assegurar que efectivamente o doente possa obter uma reintegração total.

**Bibliografia**

- O'Connor P, Schottenfeld R. Patient with alcohol problems. NEJM 1998;338 (9): 592-601.
- Schuckit M. Alcohol and Alcoholism. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher

**Quadro 3 - Síndrome de abstinência alcoólica (81 casos):  
Doses equivalentes de Benzodiazepinas<sup>5,14,19,20</sup>.**

BZ	TE (h)	t ½ (h)	DE (mg) po	DE (mg) ev
Clordiazepóxido	>24	10	100	
Diazepam	>24	43	20	5-10
Lorazepam	12-36	14	4	1-2
Oxazepam	12-36	8	60	

TE - Taxa de eliminação; DE - Dose equivalente; t ½ - tempo médio

**Quadro 4 - Benzodiazepinas-Posologia e esquema de administração<sup>3,4,12,21</sup>.**

	Δt/dose fixo *	Impregnação**	Por sintomas ***
Diazepam	5-10 mg qd 4/4 ou 6/6*	20 mg qd 60-120' (máx. 60mg)	10-20 mg
Clordiazep.	50-100 mg qd 6/6*		
Lorazepam	2 mg qd 6/6*		

\*Nas primeiras 24-72h com redução após o 2º-7º dia; \*\*Até obter-se sedação; \*\*\*Cada 60' sempre que pontuação<sup>3</sup> 8-10 (CIWA-Ar).

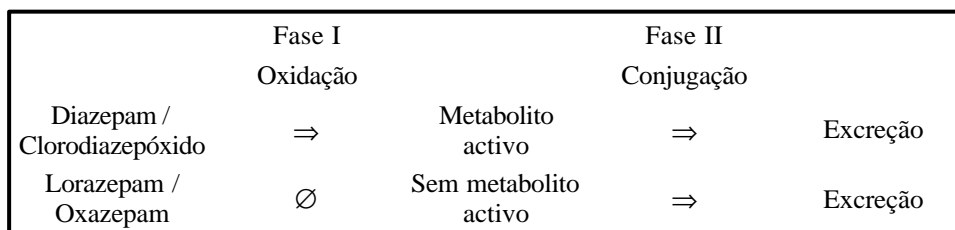


Fig. 1 - Síndrome de abstinência alcoólica (81 casos): Metabolismo hepático das Benzodiazepinas<sup>17</sup>.

- KJ et al. editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 14 th edition: McGraw Hill 1998: 2503-2508.
- Hall W, Zador D. The alcohol withdrawal syndrome. Lancet 1997; 349: 1897-1900.
  - Saitz R, O'Malley SS. Pharmacotherapies for alcohol abuse. Medical Clinics of North America 1997; 81(4): 881-901.
  - Erstad B, Cotugno C. Management of alcohol withdrawal. Am j health syst pharm 1995; 52: 697-709.
  - Evans DJ, Street SD, Lynch DJ. Alcohol withdrawal at home. Canadian Family Physician 1996; 42: 937-945.
  - Gabutti I, Mombelli G. Abus d'alcool et de drogues: une analyse rétrospective de l'incidence dans un hôpital régional 1993-1994. Schweiz Med Wochenschr 1996; 126: 2130-2135.
  - Foy A, Kay J, Taylor A. The course of alcohol withdrawal in a general hospital. Q J Med 1997; 90: 253-261.
  - Etherington JM. Emergency management of acute alcohol problems. Canadian Family Physician 1996; 42: 2186-2190.
  - Mattick RP, Hall W. Are detoxification programmes effective?. Lancet 1996; 347(8994): 97-100.
  - Sullivan JT, Sykora K, Schneiderman J, Naranjo CA, Sellers EM. Assessment of alcohol withdrawal: the revised clinical institute withdrawal assessment for alcohol scale (CIWA-Ar). Br J Addict 1989; 84: 1353-1357.
  - 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(2): 144-151.
  - Dubuc L, Defer G. Alcoolisme: Syndrome de sevrage. La Revue du Praticien 1996; 46: 2021-2024.
  - Lohr RH. Treatment of alcohol withdrawal in hospitalized patients. Mayo clin proc 1995; 70: 777-782.
  - Cook C, Thomson AD. B complex vitamins in the prophylaxis and treatment of wernicke-korsakoff syndrome. British journal of hospital medicine 1997; 57(9): 461-465.
  - Peppers MP. Benzodiazepines for alcohol withdrawal in the elderly and in patients with liver disease. Pharmacotherapy 1996; 16 (1): 49-58.
  - Bates D. Pharmacotherapy debate on alcohol withdrawal syndrome (Letter). Canadian Family Physician 1997; 43: 1209-1212.
  - Peters DH, Faulds D. Tiapride. A review of its pharmacology and therapeutic potential in the management of alcohol dependence syndrome. Drugs 1994; 47(6): 1010-1032.
  - Mezciems PE. Withdrawal strategies for outpatients. Canadian Family Physician 1996; 42: 1745-1752.
  - Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW, Gilman AG. Goodman & Gilman's The pharmacological basis of therapeutics. 9th edition. McGraw Hill 1996: 421-424.
  - Haack MR. Treating acute withdrawal from alcohol and other drugs. Nursing Clinics of North America 1998; 33(1): 75-92.