



Brent Leal

Síndrome de Abstinência Alcoólica

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade Ciências da Saúde

Porto, 2015

Brent Leal

Síndrome de Abstinência Alcoólica

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade Ciências da Saúde

Porto, 2015

Brent Leal

Trabalho apresentado à Universidade Fernando Pessoa como parte
dos requisitos para obtenção do grau de Mestre em Ciências Farmacêuticas

(Brent Leal)

Orientadora da Tese:

Professora Doutora Fátima Guedes

Resumo

O álcool é das poucas drogas psicotrópicas que tem o seu consumo admitido e por vezes até incentivado pela sociedade, com graves problemas associados ao consumo de forma excessiva desta substância. Conforme a dose, a frequência e mesmo as circunstâncias, pode provocar dependência que pode ser acompanhada de Síndrome de Abstinência Alcoólica (SAA).

A síndrome de abstinência alcoólica (SAA) é caracterizada por um conjunto de sinais e sintomas autolimitados, de gravidade variada, devido à interrupção total ou parcial do consumo de álcool, podendo estar associada a diversos transtornos de natureza orgânica e psiquiátrica.

Neste trabalho pretende-se, através da revisão bibliográfica, revisar e descrever as principais alterações neuro farmacológicas observadas no contexto da SAA no entendimento de que é necessário ter uma visão alargada em relação ao diagnóstico e ao tratamento dessa síndrome, bem como das complicações associadas.

Além disso, pretende-se apresentar um caso estudo, e fazer as devidas conclusões com base na revisão bibliográfica.

Palavras-chave: Álcool; Etanol; Droga Psicotrópica; Síndrome de Abstinência Alcoólica;

Abstract

Alcohol is considered to be the few psychotropic drugs that its consumption has been admitted and sometimes even encouraged by society even if serious problems are associated with the excessive consumption of this substance.

Depending on the dose, frequency and even the circumstances, it may cause dependence with alcohol withdrawal syndrome (AWS).

The alcohol withdrawal syndrome is characterized by a set of self-limiting signs and symptoms of varying severity, due to the total or partial interruption of alcohol, and may be associated with various disorders and neuropsychiatric complications as well.

This paper aims to review and describe, the major changes observed in the context of neuropharmacological AWS with the understanding that it is necessary to have a broader view regarding the diagnosis and treatment of AWS and associated complications, and present a clinical case showing the relation with the scientific articles.

Resumé

L'alcool est une des seules drogues psychotropiques qui on leur consommation admise même parfois incentivé par la société, ayant des graves problèmes associe a la consommation abusive de cette substance.

Conforme le dosage, la fréquence et même les circonstances peuvent provoquer l'addiction qui peut etre accompagnée du Syndrome d'abstinence alcoolique (SAA).

Le SAA est caractérisé par un groupe de signes et syntomes autolimiter, de gravité varie, du à l'interruption total ou partiel de la consommation d'alcool, qui peut etre associer a plusieurs problemes de nature fisiologuique et psiquiatrique.

Avec ce travail se pretend, sur la révision bibliographique, revisé et décrire les principales altération neuro-pharmalogique observé dans le contexte de la SAA et comprendre qu'il est necessaire avoir un regard plus élargie en relation au dianostique et au traitement de cette maladie, bien comme les complication associeé.

En plus de ça, se pretend apresenter un cas d'estude, et prendre les bonnes conclusions en ayant comme base la revision bibliographique.

“Aos meus pais, cuja dedicação, compreensão e carinho foram fundamentais para que eu conseguisse concluir este trabalho”

“A toda a minha família e amigos mais próximos, pelo apoio imprescindível para a realização deste trabalho”

Agradecimentos

Agradeço à Universidade Fernando Pessoa, instituição que frequentei durante este mestrado integrado em Ciências Farmacêuticas.

Agradeço à Professora Doutora Fátima Guedes, minha orientadora neste projeto final para obtenção do grau de mestre em Ciências Farmacêuticas, que me ajudou em todo o percurso, fazendo as retificações mais adequadas para que este projeto tivesse o máximo de rigor e me orientado para o melhor caminho possível.

Quero agradecer à Unidade de Alcoologia da ARS-Norte, por facultar acesso aos dados do doente.

Agradeço aos professores da Universidade Fernando Pessoa da Faculdade de Ciências da Saúde, do curso de Ciências Farmacêuticas, pelos ensinamentos importantes para a minha formação como farmacêutico.

Por outro lado quero agradecer às funcionárias da biblioteca da Universidade Fernando Pessoa, pela disponibilidade, paciência e auxílio perspicaz e atento nas numerosas referências bibliográficas.

Sem esquecer, todos os meus amigos e amigas mais próximos que me deram todo o apoio necessário durante estes anos da minha formação, dando sempre a força necessária para concluir com o maior êxito.

Também, todos os colegas da universidade que prestaram uma interajuda mútua, durante todo o percurso académico.

Queria agradecer a toda a minha família, á qual tenho orgulho de pertencer, sendo inegavelmente foi o maior sustentáculo, para que eu galgasse os degraus da minha vida, em especial á minha mãe e pai, que tiveram a paciência suficiente para apoiar ao longo de todo o percurso académico, sendo possível finalizar com a elaboração deste projeto.

Agradeço, também em especial ao meu avô, que com a sua simplicidade, me mostrou a importância na minha formação enquanto cidadão exemplar e pelo apoio imprescindível para a realização deste trabalho, mostrando que o caminho pode ser longo e difícil, mas no final frutos serão colhidos, após todo o esforço.

*“It has long been recognized that the problems with alcohol relate
not to the use of a bad thing, but to the abuse of a good thing.”*

Abraham Lincoln

*“Adoramos a perfeição, porque não a podemos ter; repugná-la-íamos, se a tivéssemos.
O perfeito é desumano, porque o humano é imperfeito”*

Fernando Pessoa

“Se não suprimos o álcool, será ele que nos suprimirá”

Victor Chambon

Índice Geral

| | |
|---|-----------|
| Resumo ----- | 5 |
| Abstract ----- | 6 |
| Resumé ----- | 7 |
| Agradecimentos ----- | 9 |
| Índice de Figuras ----- | 15 |
| Índice de Quadros ----- | 16 |
| Lista de Abreviaturas ----- | 17 |
| 1-Introdução e Objetivos - ----- | 20 |
| 2-Metodologia ----- | 23 |
| 3-Revisão da Literatura ----- | 24 |
| 3.1.1 –Caracterização da SAA ----- | 24 |
| 3.1.2 – Classificação da SAA ----- | 25 |
| 3.1.3 – Manifestações clínicas da SAA ----- | 27 |
| 3.1.4 – Aspectos Neuroquímicos da SAA ----- | 33 |
| 3.1.5 – Diagnóstico da SAA ----- | 37 |
| 3.1.6 – Relação entre a SAA e a DAS ----- | 46 |
| 3.1.7 – Tratamento ----- | 47 |
| 3.1.7.1 – Reposição Vitamínica ----- | 49 |
| 3.1.7.2 – Reposição Hidroeletrólítica ----- | 50 |
| 3.1.7.3 – Tratamento Neurfarmacológico ----- | 52 |

| | |
|-------------------------------------|----|
| 3.1.7.4 – Outros Medicamentos ----- | 54 |
| 4-Caso de Estudo----- | 59 |
| 5-Conclusão ----- | 66 |
| Bibliografia ----- | 68 |

Índice de Figuras

Figura nº1 – Relação entre o aparecimento dos sintomas da SAA e o tempo. (Vitor & Adams,1953); (Laranjeira, R. et all, 2000)

Figura nº2 – Fatores de risco para ocorrência de sintomas mais graves na SAA.
(Valladolid e Carrasco (2000)

Figura nº3 – Bases biológicas e a sua relação com a Sintomatologia da SAA.
(Laranjeira, R. et all, 2000)

Figura nº 4 – Avaliação do Paciente (Laranjeira, R. et all, 2000)

Figura nº 5 – Gravidade da Síndrome de Abstinência Alcoólica (Leve, Moderado e Grave) adaptado por (Laranjeira, R. et all, 2000)

Índice de Quadros

Quadro nº1 – Critérios do DSM- IV para a dependência de substâncias. (Associação Psiquiátrica Americana,1994)

Quadro nº2 – Critérios do CID-10 (Organização Mundial de Saúde,1992), para o diagnóstico da Síndrome de Abstinência do Álcool.

Quadro nº3 - Critérios diagnóstico pelo DSM-IV para a Síndrome de Abstinência Alcoólica e Delirium Tremens.

Quadro nº 4: Critérios Laboratoriais e Clínicos preditores de evolução da SAA para um quadro grave (Delirium Tremens).(Valldolid e Carrasco, 2000).

Quadro nº5 - Dependência do álcool e a sua influência na recuperação a longo prazo. (Edwards,G. et al, 1999)

Quadro nº6: Sinais cardinais na Grelha de Le-Gô. (Fidalgo,P.1989)

Quadro nº7 - Quadro de comparação entre os valores analíticos do paciente AMFS e os valores de referência. (Infarmed,2000)

Lista de Abreviaturas

ADH – Álcool Desidrogensae

ALDH – Aldeído Desidrogenase

APA – American Psychiatric Association

ARS – Administração Regional de Saúde

AWS - Withdrawal Abstinence Syndrome

BZD – Benzodiazepinas

CEBRID – Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas

CID (10) – Centro de Doenças Internacionais , versão número dez

dL – decilitro

DT – Delirium Tremens

EV – Endovenoso

FDA – Food and Drug Administration

FLC – Fator libertador de corticotrofina

GABA – Ácido Gama Amino Butirico

GGT- Gama-glutamil transpeptidase

GOT- Glutámico Oxaloacetato Transaminase

GPT – Glutâmico pirúvico transaminase

H- Homem

HPA – Hipotalâmico-pituitário-adrenal

IM – Intramuscular

M- Mulher

mg – Miligrama

nmol/l – concentração molar

NMDA – N-Metil-D-Aspartato

OMS – Organização Mundial de Saúde

PLA – Problemas Ligados ao Álcool

QDA – Quadro Ansio Depressivo

QP – Queixa Principal

SAA - Síndrome de Abstinência Alcoólica

SDA - Síndrome de Dependência do Álcool

SNC – Sistema Nervoso Central

SAL – Síndrome de Abstinência Leve

SAM – Síndrome de Abstinência Moderada

SAG – Síndrome de Abstinência Grave

U/L – Unidade por litro

VCM – Volume Corpuscular Médio

WHO- World Health Organization

5-HT3 – receptores 5 hidroxitriptamina 3

5-HIAA – receptores 5 ácido hidroxindoacético

1 - Introdução e Objetivos

Desde a antiguidade que o álcool é usado como uma substância constantemente presente em momentos de comemorações e rituais religiosos, tendo sempre como objetivo principal o relaxamento, a companhia em eventos sociais diversos e mesmo para deixar as pessoas mais desinibidas. (Brasil,2004); (Gigliotti E Bessa,2004)

No início as bebidas alcoólicas eram de teor alcoólico relativamente baixo, sendo as bebidas mais consumidas a cerveja e o vinho, no entanto com o avanço dos processos de fermentação e destilação, introduzidos na Europa pelo povo Árabe na Idade Média, surgiram novos tipos de bebidas alcoólicas com um teor alcoólico bem mais elevado. (CEBRID,2003)

Neste contexto essas bebidas passaram a ser consideradas um “remédio” para todas as doenças, visto a crença que “dissipavam as preocupações mais rapidamente do que as bebidas não destiladas, além de produzirem um alívio mais eficiente da dor” (CEBRID,2003)

Com a revolução industrial surgiu uma transformação drástica das sociedades, nomeadamente transformações económicas e sociais, que acarretaram um grande agregado de pessoas nas cidades, resultando num acréscimo tanto na produção como na disponibilidade das bebidas alcoólicas, que por sua vez levou a uma redução drástica no preço, fazendo com que as pessoas se relacionassem de forma diferente com o álcool. (Gigliotti e Bessa, 2004)

Assim, tornou-se evidente a ocorrência de aspetos negativos aquando da ingestão de álcool, visto que a mesma substância que era considerada um “remedio” e usada para comemorações, também estimulava a agressividade, discórdia e dor, podendo mesmo levar a rutura de laços de família, amizade e trabalho, denotando um quadro mórbido, que somente no século XVIII foi designado de Alcoolismo. (Gigliotti e Bessa,2004)

Após isso, já no século XX, nos anos 70 Edwards e Gross, propuseram o conceito de Síndrome de Dependência do Álcool, numa visão mais ampliada do conceito de alcoolismo sendo definido como um conjunto de sintomas e sinais decorrentes do

consumo desta droga, envolvendo aspetos físicos, psicológicos e sociais, de intensidade variável de indivíduo para indivíduo.

Ainda segundo Bertolotte e Ramos (1997), o álcool é uma das poucas drogas psicotrópicas que possui o seu consumo admitido e mesmo incentivado pela própria sociedade. No entanto o consumo de forma exagerada, passa a ser um problema grave, visto que dependendo da dose, da frequência e das próprias circunstâncias do consumo, pode provocar um quadro de síndrome de dependência alcoólica.

Desta forma, segundo dados da Organização Mundial de Saúde (OMS), o álcool é considerado o terceiro maior fator de risco para a saúde humana, tanto em relação ao aparecimento de efeitos adversos para o corpo como para uma possível morte prematura, sendo três vezes mais importante como fator de risco que o tabaco, a hipertensão arterial e diabetes e cinco vezes mais importante que a Asma. (WHO, 2002)

Assim sendo as elevadas taxas de mortalidade numa população demasiado jovem e ativas e as taxas de morbilidade vão acarretar custos socioeconómicos crescentes, impondo a necessidade de grande empenho e esforço na uniformização do diagnóstico e tratamento precoces, mas sobretudo nas situações causais potencialmente preveníveis. (Gonçalves, L.2009)

A Síndrome de Dependência Alcoólica, consiste portanto num conjunto de manifestações tanto fisiológicas, comportamentais e cognitivas em que o consumo de álcool adquire uma prioridade máxima para o indivíduo. (Gross, M. 1976)

A maior manifestação clínica desta síndrome é o desejo (forte e por vezes insuportável) de consumir álcool e com um consumo excessivo e crónico, aumenta a tolerância ao álcool podendo surgir os sintomas de privação quando esse consumo é descontinuado, dando origem á denominada Síndrome de Abstinência Alcoólica. (Gross, M. 1976)

Este trabalho tem por objetivo, estudar a SAA com todas as suas nuances clínicas e a sua abordagem terapêutica, correlacionando os dados da literatura com o estudo de caso.

Para além disso, conhecer a fisiopatologia da síndrome de abstinência alcoólica, o diagnóstico e complicações associadas, bem como os esquemas farmacológicos utilizados, e reforçar o papel do farmacêutico frente a este grave problema de saúde pública.

2- Metodologia

A metodologia utilizada consistiu de uma revisão bibliográfica extensa, em que foram utilizados vários motores de busca, tais como o Pubmed, artigos de revistas científicas e artigos da internet.

Esta revisão foi feita do período de 10 de Setembro 2014 a 30 de Março 2015, tendo sido utilizados para a realização desta revisão 30 artigos de língua inglesa, espanhola e portuguesa, dos quais foram seleccionados 25 artigos, utilizando as seguintes palavras-chave, Síndrome de abstinência alcoólica, álcool, etanol, droga e psicotrópicos.

Foi utilizado um estudo de caso para a realização deste trabalho, e foi feita uma comparação com os dados da literatura de uma forma extensa, para se chegar às devidas conclusões.

3- Revisão de Literatura

3.1 – Síndrome de Abstinência Alcoólica (SAA)

3.1.1 – Caracterização da SAA

A Síndrome de Abstinência Alcoólica (SAA) pode ser desencadeada pela redução ou interrupção do consumo alcoólico crônico excessivo, sendo caracterizada por um conjunto de sinais e sintomas, com um aumento significativo na morbidade e mortalidade associados ao consumo de álcool. (Laranjeira et al. 2000)

Segundo Mc Keonm Frye & Delanty (2008), os indivíduos que desenvolvem uma dependência alcoólica, tem uma probabilidade acrescida de desenvolver SAA, normalmente nas primeiras 24-48 horas depois do último consumo.

Tem sido defendido que a SAA constitui um dos principais critérios de diagnóstico da síndrome de dependência alcoólica, em que o não tratamento do indivíduo poderá levar a maiores complicações ou mesmo agravar a situação clínica de outras patologias associadas. (Wax ,1996)

De acordo com os postulados de Laranjeira, Nicastri et al. (2000) uma variedade de fatores influenciam o aparecimento e a evolução desta síndrome, como por exemplo: a vulnerabilidade genética, o gênero, o padrão de consumo de álcool, as características individuais biológicas e psicológicas e os fatores socioculturais.

No entanto, também variam quanto à gravidade e intensidade do consumo, podendo aparecer após uma interrupção total ou parcial da ingestão alcoólica, sendo esta voluntária ou não, como por exemplo em indivíduos que são por algum motivo hospitalizados para um tratamento clínico ou cirúrgico. (Laranjeira, Nicastri et al. 2000)

A SAA é geralmente superada até o final dos primeiros sete dias de tratamento, sendo uma oportunidade para fortalecer o vínculo terapêutico e para que o paciente possa ter consciência dos prejuízos/danos físicos e psicológicos gerados pela dependência (Ramos & Galperim,1997)

Assim, o manejo da SAA é o primeiro passo no tratamento da dependência alcoólica e representa um momento privilegiado para motivar o paciente a permanecer em seguimento com a terapia mais adequada. (Ramos & Galperim,1997)

De acordo com os dados do Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas (2003), (CEBRID), a SAA apresenta um quadro clínico que surge em consequência da redução ou uma parada brusca da ingestão de álcool, após um período de consumo crônico, de modo que, a síndrome inicia-se após 6 a 8 horas da última bebida ingerida, sendo caracterizada pelo tremor de extremidades, distúrbios gastrointestinais, transtornos de sono e um estado de inquietação geral, designado de abstinência leve.

Cabe enfatizar que na SAA, os sintomas de ordem física e mental observados aquando da interrupção ou redução do consumo alcoólico, podem aparecer já no início da manhã de forma precoce e leve, manifestando-se por náuseas, vômitos, tremores das extremidades e sudorese, sendo que estes sintomas são visíveis no consumo crônico, visto que o seu grau alcoolémico baixa durante as horas de sono, e assim por sua vez precipita os sintomas matinais. (CEBRID,2003)

3.1.2 – Classificação da Síndrome de Abstinência Alcoólica (SAA)

A classificação da SAA, pode ser agrupada em vários níveis, como descritos de seguida.

Segundo alguns autores, a SAA pode ser dividida em dois níveis, isto é nível I e nível II, referindo-se a uma SAA leve e uma SAA grave, respetivamente. (Laranjeira, R. et all, 2000); (Shuckit,1991)

Assim sendo, no nível I (leve) o doente apresenta um quadro clínico envolvendo aspetos biológicos, comórbidos, psicológicos e sociais, em que do ponto de vista biológico, o individuo apresenta leve agitação psicomotora, tremores nas extremidades, episódios de cefaleia, sudorese facial discreta, náuseas sem vômitos, sensibilidade visual, sem haver uma alteração da percepção auditiva e tátil. (Laranjeira, R. et all, 2000)

No que se refere às comorbilidades, o paciente, via de regra, não apresenta comorbidades clínicas e/ou complicações psiquiátricas graves que poderão ser detetadas no exame clínico-psiquiátrico geral, no entanto, algumas complicações já podem ser observadas. (Laranjeira, R. et al, 2000).

No que diz respeito aos aspectos psicológicos o doente encontra-se em pleno juízo crítico da realidade, apresentando, contudo uma ansiedade leve, bem como, discreta agitação psico-motora, sem haver algum episódio de violência auto ou heterodirigida. (Laranjeira, R. et al, 2000)

No tocante aos aspectos sociais, o doente na maioria das vezes, mora com familiares ou amigos, tendo uma convivência com estes regular e boa, encontrando-se desempregado/afastado, não obstante a sua atividade produtiva está presente e a sua rede social está mantida. (Laranjeira, R. et al, 2000)

Segundo os dados do CEBRID, 5% dos indivíduos que apresentam abstinência leve podem evoluir para síndrome de abstinência severa também designada de *delirium tremens* (DT), caracterizada pela acentuação dos sinais e sintomas referidos anteriormente, acompanhados de tremores generalizados, agitação psico-motora intensa e desorientação no tempo e espaço.

Cabe enfatizar, que, estes casos graves de abstinência, surgem normalmente 24 a 72 horas após a última ingestão de álcool, ou quando o paciente é internado no hospital para tratar de alguma complicação derivada da síndrome de dependência alcoólica, como doenças hepáticas, pancreatopatias ou distúrbios cardiovasculares. (CEBRID, 2003)

De acordo com Laranjeira, R. et al, (2000), os aspectos biológicos da síndrome de abstinência alcoólica grave, caracterizam-se pelo doente apresentar agitação psico-motora intensa, sudorese profusa, náuseas com vômitos, tremores generalizados, sensibilidade visual intensa e mesmo quadros epiléptiformes agudos ou relatados na história clínica do doente.

Por outro lado, tem sido descrito que, já são observadas comorbidades clínicas e psiquiátricas graves detetadas ao exame geral e complicações associadas. (Laranjeira, R. et al, 2000)

Do ponto de vista psicológico o doente encontra-se desorientado temporo-espacialmente, não tendo juízo crítico da realidade, com pensamento descontínuo, rápido e com conteúdos desagradáveis e delirantes, havendo, por vezes alucinações e além disso, apresenta ansiedade intensa, havendo referências de história de violência auto ou heterodirigida. (Laranjeira, R. et all, 2000)

Em relação aos aspetos sociais, via de regra, existe um mau relacionamento com os familiares ou amigos bem como, a nível de empregabilidade está numa situação de desemprego, sem grandes expetativas de atividade produtiva e a sua rede social é inexistente, não possuindo familiares no auxílio do tratamento, dificultando todo o processo. (Laranjeira, R. et all, 2000)

Noutra perspetiva, a SAA foi classificada em três níveis, isto é Síndrome de Abstinência Leve (SAL), Síndrome de Abstinência Moderada (SAM) e Síndrome de Abstinência Grave (SAG). (Guerra e A.F Andrade, 2002)

3.1.3 – Manifestações Clínicas

As manifestações clínicas, podem ser várias conforme a gravidade em que o doente com SAA se encontra no momento da avaliação médica.

Na SAL, o sujeito possui uma boa hidratação, com uma condição nutricional adequada, ausência de doenças físicas causadas pela SAA e entretanto o doente apresenta ansiedade, nervosismo, agitação e insónia, podendo apresentar tremores nas extremidades, hiporexia, sudorese e alguma instabilidade autonômica. (Guerra e A.F Andrade 2002)

Segundo (Henry Ey,2003), a SAM corresponde ao antigo conceito de “Delírio Alcoólico Subagudo”.

Assim na SAA moderada, o doente apresenta perturbação do sono de forma marcante, com agitação noturna (pesadelos), podendo ocorrer alterações a nível sensorial, como ilusões auditivas e visuais, ocorrendo também tremores e sudorese de forma mais marcante. (Guerra et al. 2002)

Ainda, da SAM observam-se outros sintomas predominantes nestes indivíduos, como, a taquicardia, prejuízo da concentração e da memória, anorexia, náuseas, vômitos, irritabilidade, ansiedade, hostilidade e instabilidade neurovegetativa, tal como acontece referido no parâmetro anterior, no entanto de forma mais constante. (Guerra and A.F.Andrade 2002)

Guerra et al. (2002) considera que, na SAG, o paciente apresenta febre, sudorese, taquicardia, um estado nutricional comprometido e desidratação, sendo que a nível psíquico, o individuo apresenta confusão mental, desorientação no tempo e espaço, um défice na memória de fixação, perplexidade, agitação psico-motora, insónia, delírios ocupacionais, alucinações visuais, ilusões que se agravam durante a noite.

Por outro lado, podem ser observadas complicações orgânicas, como hepatopatias, pancreatopatias, distúrbios gastrintestinais, distúrbios hidroeletrolíticos, infeções, cardiopatias, acidentes cardiovasculares e outros distúrbios neurológicos bem como convulsões, sendo que as manifestações mais marcadas são os delírios e tremores pronunciados, e por isso daí se designar de *Delirium Tremens*.(Guerra et al.2002)

Cabe enfatizar que o *delirium tremens* é considerado a principal complicação da SAA e trata-se, portanto, de um episódio confusional agudo e breve em que os sintomas principais são: diminuição do nível de consciência e alucinações que podem afetar qualquer modalidade sensorial, tais como medo, delírios, agitação, hiperexcitabilidade do sistema nervoso autónomo com suores, anorexia, hipertensão e febre. (Laranjeira, R. et all, 2000)

Em relação ao delírio, o individuo passa a ter visões incongruentes, ouvir sons ou vozes, com conseqüente agitação psico-motora face às alucinações auditivas, visuais, táteis, olfativas ou cinestésicas. (Laranjeira, R. et all, 2000)

Tem sido descrito como tríade clássica da SAA, o conjunto de manifestações envolvendo obnubilação, confusão e distúrbios da percepção (alucinações e ilusões vividas), afetando qualquer modalidade sensorial e com tremores marcantes, sendo que, a inversão do ciclo do sono e a hiperatividade autonómica estão também usualmente presentes, no entanto todos estes sintomas, poderão coexistir em delirium não induzido por álcool. (Laranjeira, R. et all, 2000)

Como já referido anteriormente, as manifestações só aparecem após as primeiras 24 horas e podem durar até 150 horas depois do último consumo de álcool, alcançando um pico sintomático entre as 72 horas e as 96 horas, tendo uma duração média de 3 a 5 dias e normalmente os sintomas tem início à noite. (Laranjeira, R. et al, 2000)

Segundo American Psychiatric Association (1999), os idosos tem um curso de sintomas mais prolongado, um maior risco de mortalidade, um maior número de complicações e mais frequentemente a recuperação não é total, de modo que, um adequado monitoramento do paciente nesta fase deve ser uma das preocupações do profissional de saúde que atende estes pacientes. (Ramos & Galperim, 1997)

Segundo, Lishman (1998), trata-se de um quadro que pode por em risco a vida do paciente, estimando que cerca de 5% dos pacientes que evoluem para estes sintomas morrem, devido a um colapso cardiovascular, desidratação ou infecções concomitantes.

Outro aspecto importante, diz respeito à ocorrência de crises convulsivas, em que as convulsões por abstinência alcoólica ocorrem em cerca de 5-15% de indivíduos dependentes de álcool, sendo que durante um episódio particular de abstinência o paciente pode ter apenas uma convulsão, no entanto mais comumente haverá três ou mesmo quatro convulsões em dois dias. (Brennan & Lyttle, 1987);(Edwards, G. 1999)

Portanto, as crises convulsivas, que advém do abuso e da dependência de álcool, na SAA não são raros, e também não é incomum que estas mesmas tenham piores consequências e pioram em pacientes com história prévia de convulsões (idiopáticas ou não). (Laranjeira et al. 2000)

As convulsões secundárias relativas a quadros de abstinência alcoólica são normalmente do tipo tônico-clônicas, ou também designadas de “grande mal” e via de regra, só aparecem após as 7h a 48h depois do último consumo, tendo um pico de incidência entre as 12h e 24h. (Laranjeira, 2004)

É importante ressaltar que, a probabilidade de uma ocorrência de outra crise convulsiva, num período de 6 meses é a volta de 41% e essa prevalência aumenta com o decorrer do tempo, chegando por vezes aos 55%, em três anos, podendo-se também afirmar que novos episódios de crises convulsivas poderiam desencadear quadros de

alterações secundárias na excitabilidade cerebral, designado de “kindling”, em que a cada nova crise convulsiva o quadro do paciente é agravado. (Trevisan LA et al. 1998)

Pode-se definir “kindling” como o fenómeno em que um estímulo elétrico ou químico fraco, que em condições normais não desencadearia uma resposta comportamental, quando administrado várias vezes, acaba por desencadear resposta, havendo alterações dos neurotransmissores cerebrais (GABA e NMDA).

Neste sentido, este fenómeno vai causar um aumento da excitabilidade cerebral, estando o paciente mais predisposto a novas crises convulsivas, quadros ansiosos e aumentando a neurotóxicidade. (Becker HC et al. 1998)

Segundo Turner et al. (1999), no tratamento das crises convulsivas não é preciso administrar anti convulsivantes, como a Fenitoina, para prevenir novas crises, visto esta prática clínica, não ter mostrado efeitos terapêuticos superiores que os mesmos que placebo, quando nos grupos de investigação se excluem aqueles pacientes que já tinham um diagnóstico prévio de epilepsia, de modo que, os anti convulsivantes não parecem ser indicados, podendo em alguns casos, precipitar a ocorrência de convulsões por abstinência (de anti convulsivantes, inclusive).

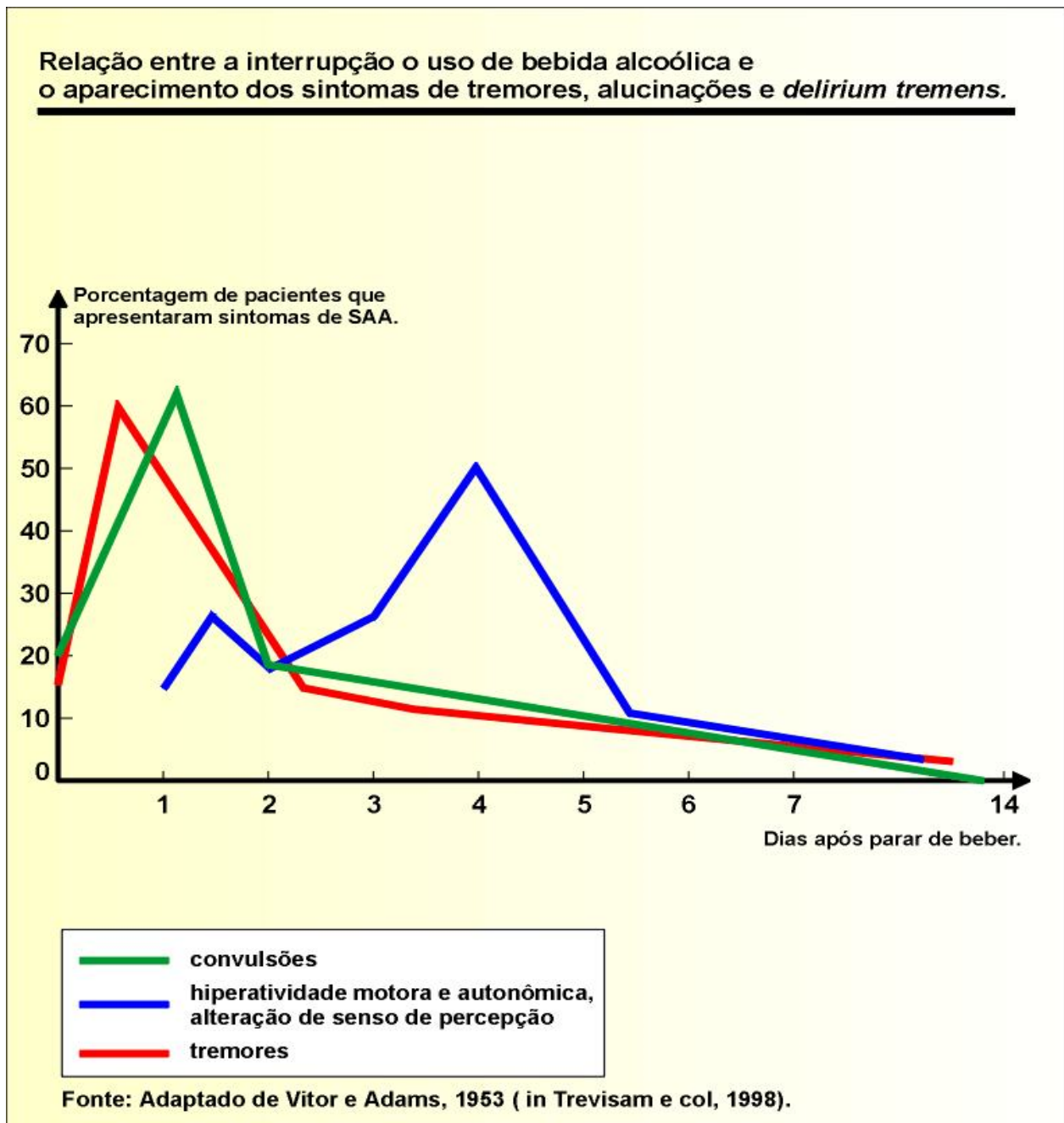
As convulsões por abstinência alcoólica foram também designadas de “ataques de rum” ou no termo anglo-saxónico de “Rum Fits”, no entanto apesar do nome, não estão associados a nenhuma bebida em particular. (Edwards, G. 1999)

Segundo vários autores, existem vários fatores que predispõem às convulsões por abstinência alcoólica, sendo elas a hipocalcemia, a hipomagnesemia, a história prévia de convulsões por abstinência e epilepsia concomitante, sendo que por vezes ocorrem acidentes trágicos devido a convulsões por abstinência, sendo necessário interpretar os riscos associados a estas convulsões. (Edwards, G. 1999)

Edwards Griffith (1999), faz também uma interligação entre as crises convulsivas derivadas da abstinência e o facto dos bebedores pesados serem muitas das vezes fumadores compulsivos também sendo que uma convulsão pode ser um primeiro sinal da disseminação secundária para o cérebro (metástase) de um carcinoma do pulmão.

Deste modo, na figura nº1, e segundo (Laranjeira, R. et all, 2000), está demonstrada a relação entre o aparecimento dos primeiros sintomas da SAA, como os já descritos na caracterização clinica e o tempo que demoram estes a instalarem-se.

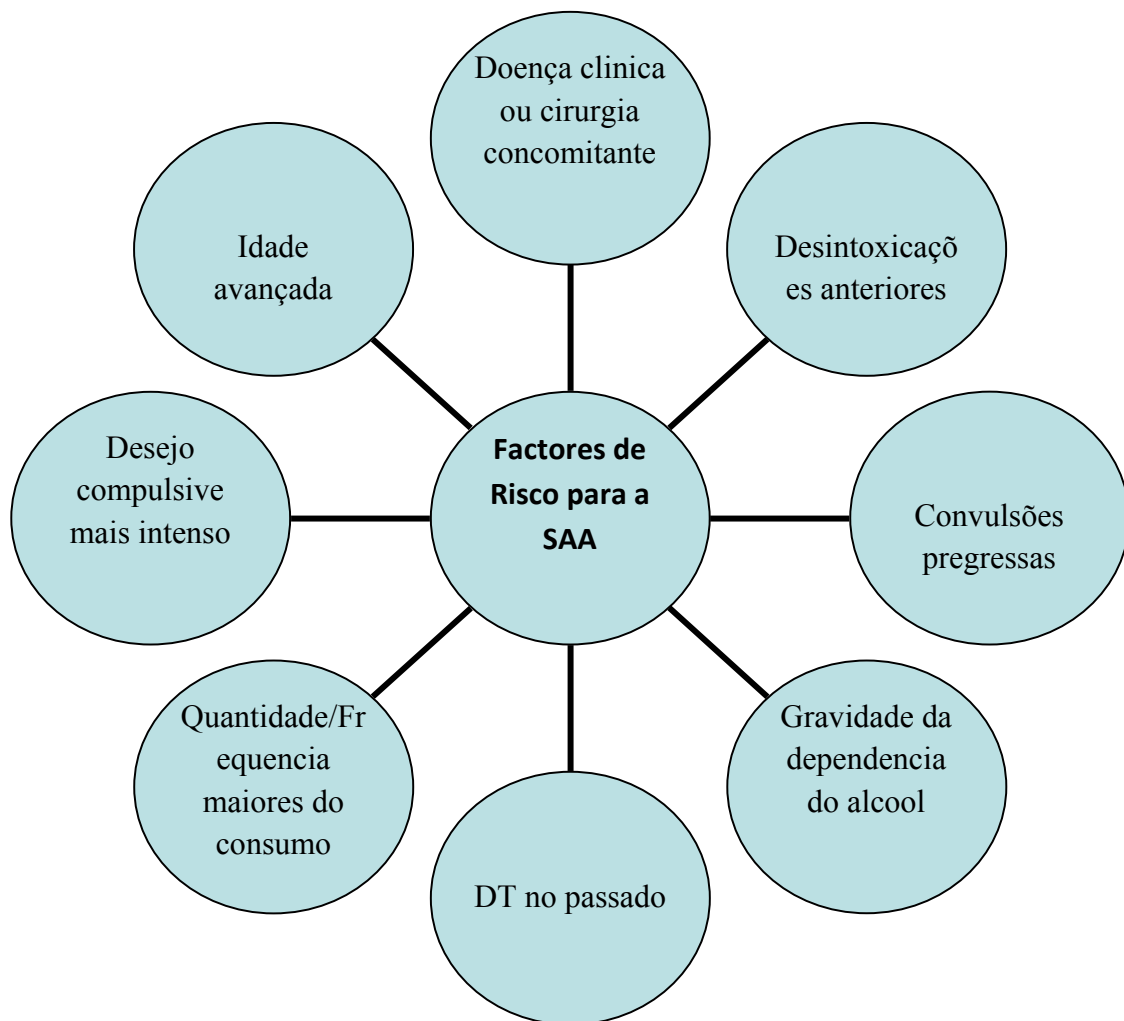
Figura nº1: Relação entre o aparecimento dos sintomas da SAA e o tempo. (Vitor & Adams,1953); (Laranjeira, R. et all, 2000)



Fonte: Adaptado de (Laranjeira, R. et al. 2000).

Segundo os autores Saitz & O'Malley (1997), são vários os fatores de risco para que os sintomas mais leves de SAA possam desencadear para formas mais graves de abstinência do álcool, ou seja para DT, sendo eles os seguintes descritos na figura 2.

Figura nº 2 : Fatores de risco para ocorrência de sintomas mais graves na SAA.
(Valladolid e Carrasco (2000);



Fonte: Adaptado de (Valladolid e Carrasco (2000);

Segundo Diana M et al. (2000), a pesquisa clínica e pré clínica na área da dependência química, apresentaram um grande salto na última década, sobretudo no que diz respeito a compreensão dos mecanismos cerebrais subjacentes, caracterizando-a como um transtorno da plasticidade neural, responsável pela neuradaptação á exposição crônica às diversas drogas, neste caso em específico o álcool.

3.1.4 – Aspectos Neuroquímicos

Os aspectos neuroquímicos da SAA são de extrema importância para a avaliação dos sinais e sintomas, segundo a ação das bases biológicas.

Segundo, Tsai & Coyle, (1998), o consumo agudo de álcool tem um efeito inibitório nos recetores N-metil-D-aspartato (NMDA) e tem um efeito agonista nos recetores GABA_A, reduzindo a neuro transmissão excitatória, enquanto que a ingestão crónica tem efeitos diferentes nos mesmos recetores.

Deste modo, quando a ingestão de álcool é interrompida durante um período de tempo, leva a um aumento da regulação dos recetores N-metil-D-aspartato e uma diminuição dos recetores GABA_A como parte da resposta homeostática do corpo humano (Sana et al.,2003) e esta adaptação é que enfatiza a hiperexcitabilidade e muitos dos sintomas que provem da abstinência. (Hughes,2009)

Heinz et al., (1996) e Nutt,(1999), enfatizam que, o consumo crónico de álcool leva a uma desregulação do sistema dopaminérgico, sistema que a sua transmissão é aumentada durante a abstinência e pode contribuir para os efeitos alucinogénios.

Neste sentido, a neuro adaptação e outras alterações químicas causadas quando há um consumo crónico de etanol vão gerar um défice cognitivo, tolerância e dependência física, e portanto, vão contribuir para a manutenção do uso da droga. (Tabakoff et al. 1995)

No entanto, ao contrário dos outros tipos de drogas psicotrópicas, o álcool não produz efeitos centrais, ligando-se a recetores específicos quando inicia a sua ação. (Tabakoff et al. 1995)

Tem sido estudado de uma forma bastante profunda, a participação de vários sistemas de neuro transmissão nas ações farmacológicas do etanol, como por exemplo as monoaminas, acetilcolina, aminoácidos neurotransmissores, canais de cálcio e outros mecanismos de ação. (Tabakoff et al. 1995)

Deste modo, na figura nº3, apresenta-se de forma clara e esquematizado as bases biológicas, mais especificamente hiperatividade noradrenérgica, hipotatividade dopaminérgica, hipotatividade GABAérgica, aumento da densidade de canais de cálcio tipo L, hiperatividade glutamatérgica, e a relação destas com os sinais e sintomas na SAA.

Figura nº 3: Bases biológicas e a sua relação com a Sintomatologia da SAA. (Laranjeira, R. et all, 2000)



Fonte: Adaptado de (Laranjeira,R. 2000).

Cabe também ressaltar, que os sintomas da SAA estão intimamente relacionados ao desenvolvimento da neuradaptação do Sistema Nervoso Central á exposição crônica ao etanol, conforme descrito a seguir. (Laranjeira et al.2000)

Os sintomas da SAA, quando em relação às monoaminas, tem impacto na alteração dos níveis de liberação de dopamina e noradrenalina, já tendo sido demonstrado por Nut DJ et al (1998) que a hiperestimulação adrenérgica, que normalmente é intensa neste período, deve-se a uma redução da atividade de adrenoceptores inibitórios pré sinápticos do subtipo A2, sendo este fenômeno designado de “Down-Regulation” e desta forma os adrenoceptores controlam por retroalimentação, a liberação de monoaminas na fenda sináptica, e caso haja um mau funcionamento, a liberação é exagerada.

Assim sendo, isto vai provocar uma variedade de reações fisiológicas, como efeitos cardiovasculares, em que se inclui a taquicardia por ativação de recetores beta-adrenérgicas, podendo também ocorrer hipertensão pela ativação de vias alfa-adrenérgicas ou mesmo um aumento da força de contração do músculo cardíaco pela ação adrenérgica inotrópica positiva. (Laranjeira, R. et al. 2000)

No entanto, existem outros sintomas que advém da hiperatividade adrenérgica, como as náuseas e vômitos, devido a uma redução do esvaziamento gástrico, a Pilo ereção, midríase, tremores, pela facilitação da neuro transmissão muscular e um aumento do consumo de oxigénio e da temperatura corporal, por vezes até 2° C. (Nut DJ et al. 1998)

No que se refere, á serotonina, outra monoamina, observa-se uma ação complexa estando dependente da variedade e função de tipos e subtipos de recetores para este neurotransmissor e estes recetores vão produzir a inibição comportamental, explicando-se assim como o aumento da sua função com as drogas inibidoras da recaptação de 5-HT tem ação inibitória sobre o comportamento do paciente com problemas alcoólicos. (Laranjeira,R. et al.2000)

Por outro lado, temos os recetores 5-HT3 sendo estes diferentes, porque em vez de serem inibitórios, são excitatórios e estão envolvidos num aumento da dopamina , outra monoamina. (Laranjeira,R. et al.2000)

Será de referenciar, que uma ação agonista a nível desses recetores poderá ter um efeito inverso, e assim aumenta o consumo de álcool. (Lewis MJ et al, 1996)

Segundo Matsumoto et al. (1998), o etanol atua como um antagonista de recetores NMDA, em que o consumo crónico de bebidas alcoólicas provoca um aumento na densidade dos recetores NMDA e, no entanto quando há retirada da droga, o aumento desse neurotransmissor, determina hiperatividade de recetores NMDA glutamatergicos, que vão ser responsáveis pelas crises convulsivas que são, como já referido anteriormente, característica da abstinência alcoólica e provavelmente de morte neuronal.

Tem sido dito que, esse aumento da excitabilidade no SNC é também devido á hipo-atividade gabaérgica, em que na SAA o GABA deixa de exercer a sua atividade inibitória a nível dos recetores GABA e, em contraste com os recetores NMDA, não há evidências de alteração no número de recetores GABA, sendo que, durante a exposição crónica ao álcool, há uma redução mais a nível funcional. (Devaud LL et al. 1997)

Tem sido preconizado que, face ao consumo crónico de álcool, observa-se um aumento compensatório da densidade dos canais de cálcio, tal como ocorre com os recetores NMDA e estas mudanças persistem no momento de abstinência, havendo um aumento generalizado da atividade elétrica neste mesmo período, em que os canais de cálcio dependentes de voltagem também tem uma enorme contribuição para os vários sintomas da síndrome de abstinência alcoólica. (Longo LP et al, 2002)

Tem havido diversos estudos, em relação ao papel do Fator libertador de corticotrofina (FLC) na dependência de álcool e também em outras drogas. Estes sistemas cerebrais não hipotalâmicos de libertação de corticotrofina estão envolvidos em manifestações fisiológicas e comportamentais que ocorrem no momento de abstinência e além disto, o FLC, pela ação no eixo hipotalâmico-pituitário-adrenal (HPA), está envolvido em efeitos reforçadores do álcool. (Sarnyai et al, 2001)

Também existem estudos que demonstram que o aumento dos níveis de cortisol na intoxicação alcoólica crónica e no período de abstinência, através de interações com o eixo HPA, irá aumentar o risco de doenças infecciosas no paciente. (Adinoff B et al, 1998)

Esses mesmos estudos demonstram alterações genéticas relativos a vulnerabilidade individual por alterações cromossômicas em neurotransmissores específicos, como GABA e Dopamina, na procura de marcadores genéticos que possam mostrar a gravidade dos sintomas da SAA, tanto nos estudos pré clínicos bem como nos estudos clínicos nos pacientes alcoólicos. (Buck KJ et al, 1997)

3.1.5 – Diagnóstico

O diagnóstico da SAA é de extrema importância, exigindo uma identificação e triagem dos casos, visto que, o beber excessivo é ignorado com frequência e apenas cerca de um quarto de bebedores de “alto risco” são corretamente identificados por médicos e outros profissionais de saúde. (Wallace & Haines,1985);(Edwards,G. et al.,1999)

Os critérios do DSM-IV (Associação Psiquiátrica Americana,1994) e do CID-10 (Organização Mundial de Saúde,1992) para o diagnóstico da dependência do álcool tem grande importância no sentido de padronizar, de forma internacional, a prática diagnóstica, conforme mostrado nos quadros 1 e 2 e que leva em consideração as manifestações clínicas características da SAA.

DSM – IV

A característica essencial da Abstinência de Substância é o desenvolvimento de uma alteração comportamental mal-adaptativa e específica à substância, com concomitantes fisiológicos e cognitivos, devido à cessação ou redução do uso pesado e prolongado de uma substância (Critério A).

A síndrome específica à substância causa sofrimento ou prejuízo clinicamente significativo no funcionamento social, ocupacional ou em outras áreas importantes (Critério B). Os sintomas não se devem a uma condição médica geral nem são melhor explicados por outro transtorno mental (Critério C). A abstinência geralmente, mas nem sempre, está associada com Dependência de Substância. A maior parte dos indivíduos com Abstinência (talvez todos) tem uma premência por readministrar a substância para a redução dos sintomas.

O diagnóstico de Abstinência é reconhecido para os seguintes grupos de substâncias: álcool; anfetaminas e outras substâncias correlatas; cocaína; nicotina; opióides; e sedativos, hipnóticos ou ansiolíticos. Os sinais e sintomas de Abstinência variam de acordo com a substância usada, sendo a maior parte dos sintomas o oposto daqueles observados na Intoxicação com a mesma substância.

A dose e a duração do uso e outros fatores tais como a presença ou ausência de doenças adicionais também afetam os sintomas de abstinência. A Abstinência desenvolve-se quando as doses são reduzidas ou cessadas, ao passo que os sinais e sintomas de Intoxicação melhoram (gradualmente, em alguns casos) após a cessação das doses.

Critérios para a Abstinência de uma substância:

A. Desenvolvimento de uma síndrome específica à substância devido à cessação (ou redução) do uso pesado e prolongado da substância.

B. A síndrome específica à substância causa sofrimento ou prejuízo clinicamente significativo no funcionamento social, ocupacional ou outras áreas importantes da vida do indivíduo.

C. Os sintomas não se devem a uma condição médica geral nem são melhor explicados por outro transtorno mental

Quadro nº1: Critérios do DSM- IV para a dependência de substâncias.

Fonte: Associação Psiquiátrica Americana, 1994

O código internacional de doenças, na sua 10ª versão (CID-10), contém critérios de diagnósticos bem definidos para o diagnóstico da SAA.

CID – 10

A Síndrome de Abstinência é descrita como:

→ Conjunto de sintomas que se agrupam de diversas maneiras e cuja gravidade é variável, ocorrem quando de uma abstinência absoluta ou relativa de uma substância psicoativa consumida de modo prolongado. O início e a evolução da síndrome de abstinência são limitadas no tempo e dependem da categoria e da dose da substância consumida imediatamente antes da parada ou da redução do consumo. A síndrome de abstinência pode se complicar pela ocorrência de convulsões.

A síndrome de abstinência associada com delirium é descrita como:

→ Estado no qual a síndrome de abstinência tal como definida no quarto caractere .3 se complica com a ocorrência de delirium, segundo os critérios em F05.-. Este estado pode igualmente comportar convulsões. Quando fatores orgânicos também estão considerados na sua etiologia, a afeção deve ser classificada em F05.8.

Quadro nº2: Critérios do CID-10 para o diagnóstico da Síndrome de Abstinência do Alcool.

Fonte: Adaptado de (Organização Mundial de Saúde,1992).

Para além disso, segundo, Mayo-Smith et al.(2004), existem critérios diagnósticos da DSM-IV para a síndrome de abstinência alcoólica e considerando a sua forma mais grave, o Delirium Tremens, conforme mostrado no quadro nº3.

| Síndrome de Abstinência Alcoólica | Delirium Tremens |
|---|--|
| A – Redução ou suspensão abrupta do uso de álcool que estava sendo ingerido pelo indivíduo de forma intensa e prolongada; | A- Alteração do nível de consciência, havendo diminuição da noção de perigo, redução da capacidade de se concentrar; |
| B- Dois ou mais dos seguintes sintomas que aparecem num curto espaço de tempo (entre horas a dias) após o critério A: | B- Ocorrem alterações na cognição como perda de memória, desorientação, prejuízo da linguagem e distúrbios perceptivos que levam a um quadro de demência; |
| 1- Hiperatividade autonômica (sudorese ou pulso >100 bpm) | |
| 2- Insônia | |
| 3- Náusea ou vômitos | |
| 4- Alucinações ou Ilusões visuais, tácteis ou auditivas | |
| 5- Agitação Psicomotora | |
| 6- Ansiedade | |
| 7- Convulsões do tipo grande mal | C- O transtorno inicia-se num espaço de horas a dias, e tende a flutuar durante o dia; |
| C- Se os sintomas do critério B, tiverem alterações a nível social, ocupacional ou outras áreas de funcionamento; | D- Através do exame físico ou laboratorial, existem evidências que os sintomas do critério A e B se desenvolveram durante ou logo depois da instalação da SAA; |
| D- Os sintomas não são consequentes de uma condição clínica geral ou quadro psiquiátrico preponderante; | |

Quadro nº3: Critérios diagnóstico pelo DSM-IV para a Síndrome de Abstinência Alcoólica e Delirium Tremens.

Fonte: Adaptado de (Associação Psiquiátrica Americana,1994).

Ainda, segundo Laranjeira, R. et al, (2000) deve-se prosseguir com um diagnóstico de dependência só se durante os 12 meses anteriores, os seguintes sintomas estiverem presentes:

- desejo intenso (craving), com uma atitude compulsiva em consumir álcool.
- diminuição da capacidade para o indivíduo se controlar no consumo de álcool, tanto a nível do começo do consumo como por vezes em terminar esse mesmo consumo.
- sintomas de abstinência, como tremores, sudorese, insónias, taquicardia, ansiedade e em casos mais graves convulsões e delírio.
- tolerância, ou seja para se alcançar os mesmos efeitos é necessário um consumo de doses maiores.
- abandono de fontes de prazer anteriores.
- persistência do consumo, apesar de o indivíduo se aperceber das evidentes consequências físicas e psíquicas.

Por outro lado, tem sido defendida a necessidade de dois tipos de avaliações mais pormenorizadas, em relação ao diagnóstico, sendo estas: o diagnóstico da gravidade da SAA e o diagnóstico de eventuais comorbidades clínicas e psiquiátricas e para tal classifica-se o comprometimento do paciente em dois níveis : LEVE/MODERADO e GRAVE ou nível I e nível II sendo de referir que, segundo esta classificação, o paciente será encaminhado para o melhor tratamento possível, de acordo com a disponibilidade da rede de serviços de saúde do local onde este reside., tal como demonstra a figura nº4.(Laranjeira, R. et al, 2000).

Figura nº4: Gravidade da Síndrome de Abstinência Alcoólica (Leve, Moderado e Grave)



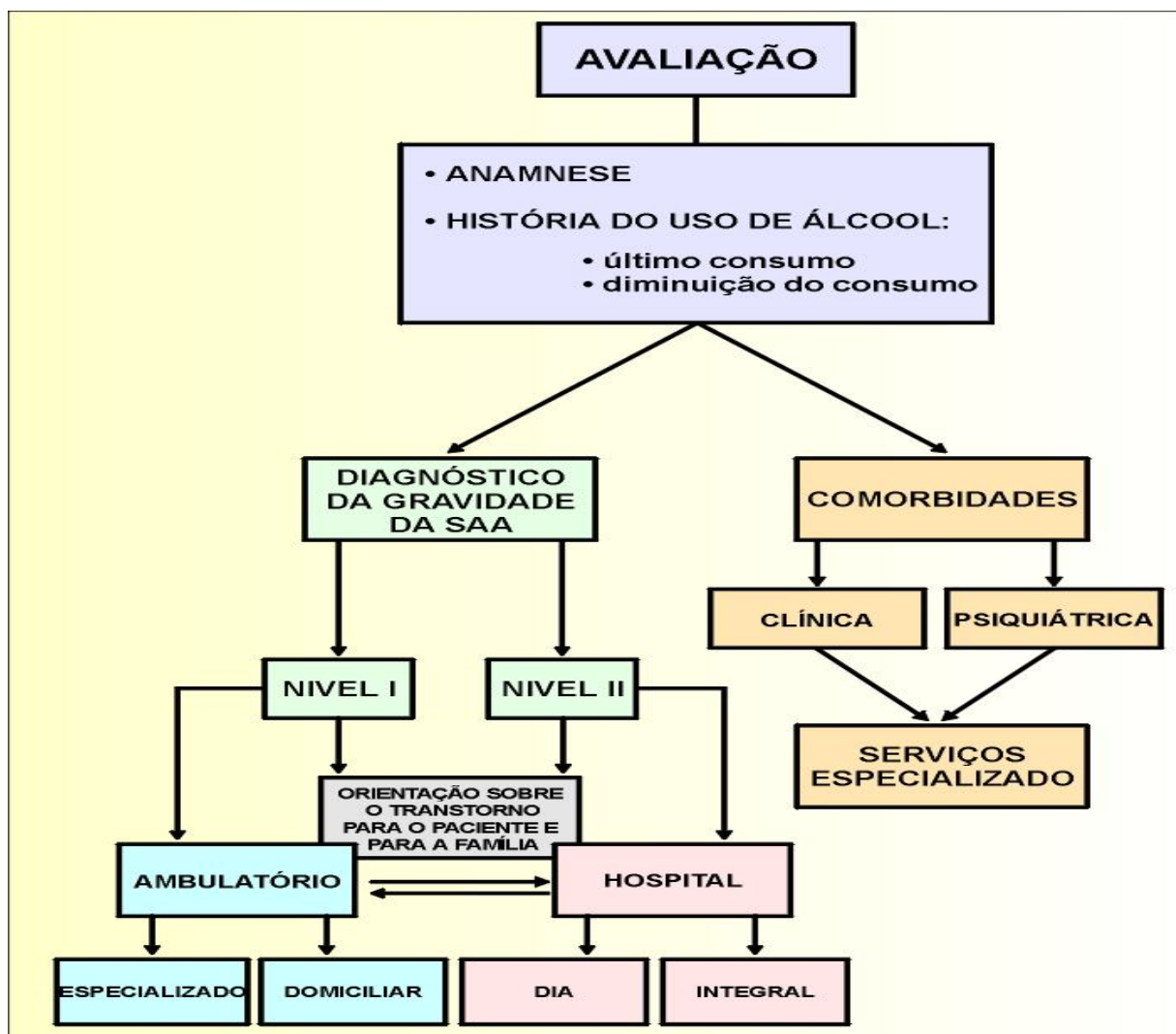
Fonte: Adaptado por (Laranjeira, R. et all, 2000).

Neste sentido, em consequência da classificação descrita anteriormente, considera-se para a determinação dos níveis de comprometimento do indivíduo para com o álcool, aspectos biológicos, psicológicos e sociais em relação ao uso crônico de álcool. (Laranjeira, R. et al, 2000)

Cabe realçar que, esta visão mais alargada e biopsicossocial da síndrome de abstinência alcoólica decorre do próprio conceito de síndrome de dependência e permite um diagnóstico mais amplo e adequado. (ASAM,1997)

Na figura 5, está explicito de uma forma esquematizada, como é feita essa triagem dos diferentes indivíduos, fazendo uma avaliação do paciente:

Figura nº 5: Avaliação do Paciente (Laranjeira, R. et al, 2000)



Fonte: Adaptado de (Laranjeira,R.et al,2000)

Assim, o diagnóstico da SAA, está centrado numa avaliação clínico-laboratorial criteriosa, exigindo também o desenvolvimento de diagnóstico diferencial face à similaridade dos eventos clínicos com outras patologias. (Edwards,G. 1999)

Os testes de laboratório têm-se mostrado úteis na triagem de populações clínicas para possíveis problemas com álcool, como por exemplo num exame médico de rotina, sendo que estes diagnósticos precisam de ser interpretados com sagacidade, e nenhum resultado deve ser considerado isoladamente, podendo apenas serem interpretados no contexto de várias considerações. (Edwards,G. 1999)

Assim sendo, um diagnóstico diferencial não é suficiente, visto que muitas vezes o profissional de saúde pode ter alguma dificuldade em descartar certas doenças em prol de outras, devido a um conjunto de sintomas/sinais que poderão ser devido a várias patologias, sendo portanto com o intuito de investigar e complementar a avaliação inicial, nomeadamente a realização de exames laboratoriais, de uma forma pormenorizada, as alterações orgânicas decorrentes da dependência alcoólica e que influenciam a síndrome de abstinência. (Laranjeira, R. et all, 2000)

Neste sentido, os testes laboratoriais de valor diagnóstico, consistem no exame de volume corpuscular médio (VCM), nos níveis das enzimas hepáticas (TGO e GGT) e nos níveis de eletrólitos, como o magnésio, o sódio e o potássio.

Segundo Valladolid e Carrasco (2000); existem critérios laboratoriais e clínicos preditores de uma evolução da SAA para um quadro de maior gravidade, Delirium Tremens, como demonstra de seguida no quadro nº 4.

| Crêterios Laboratoriais e Clínicos | |
|--|--|
| 1-Nível alto de adrenalina no plasma; | 8-Sódio plasmático menor que 136; |
| 2-Nível elevado de noradrenalina no plasma; | 9-GOT maior que 50; |
| 3-Baixa concentra o plasmática de 5-HIAA ( cido 5-hidroxi-indol acético) | 10-GGT maior que 100; |
| 4-Aumento noturno da concentra o plasmática de ácido homovanilico; | 11-Secre o inapropriada de vasopressina; |
| 5-Potássio plasmático menor que 3,6 mmol/l; | 12-Eleva o de amilase e lípase; |
| 6-Concentra o de cálcio plasmático menor que 2,2 mmol/l; | 13-Aumento de AMPc no plasma; |
| 7-Cloro plasmático menor que 96 mmol/l; | 14-Aumento do fluxo sanguíneo cerebral; |

Quadro n  4: Adaptado dos critérios Laboratoriais e Clínicos preditores de evolu o da SAA para um quadro grave (Delirium Tremens).

Fonte: Adaptado de (Valldolid e Carrasco, 2000).

Laranjeira, R. et all, (2000) refere que o diagnóstico deferencial da SAA   feito com as seguintes condi es clínicas, tais como: traumatismo crânio-encefálico, hematoma subdural; infec es como pneumonia, meningite e encefalite; encefalopatia hepática, m  nutri o; efeitos adversos provocado por medicamentos que o paciente

esteja a tomar; com convulsões: tumor, traumatismo craniano e alterações minerais/hidroeletrolíticas.

Conforme descrito, os pesquisadores têm tido alguma dificuldade para identificar quais os indicadores sólidos e consistentes de resultados favoráveis a longo prazo. (Lindquist, 1973; Gibbs & Flanagan,1977); (Edward et al.,1988), sendo que estes mesmos autores afirmam que o paciente com melhor apoio inicial, dependência menos grave e uma personalidade mais estável, vai ter um tratamento mais favorecido.

3.1.6 – Relação entre Síndrome de Abstinência Alcoólica (SAA) e Síndrome de Dependência Alcoólica (SDA)

A SAA e a DAS, são conceitos que muitas vezes estão associados e interligados, sendo que os profissionais de saúde têm como principal objetivo tratar a dependência alcoólica, para por sua vez, depois poder fazer o aconselhamento e tratamento devido da abstinência alcoólica. (Ewards,G.1999)

Deste modo, para que possamos entender todo o processo que o paciente necessita de percorrer para ultrapassar os possíveis sintomas de abstinência caso este tenha uma recaída, é necessário dar ênfase a dependência do paciente alcoólico. (Ewards,G.1999)

Segundo Ewards,G.1999, não existe doente alcoólico dependente que em algum momento da sua vida não tenha por várias vezes tentado interromper o seu consumo, no entanto, tenha voltado a consumir, sendo que esta passagem, acaba por ser a prova da dependência e um sinal da doença alcoólica, entrando numa vertente de pessimismo, quase incontornável, visto que o mesmo autor afirma: <<quem bebeu, voltará a beber>>.

No entanto, Edwards et al., 1988, também afirma que em algumas circunstâncias uma grande dependência e graves problemas básicos podem mesmo constituir um indicador prognóstico favorável, porque o fato do paciente beber de forma continuada tem-se tornado punitivo demais.

Cabe enfatizar, que existem vários fatores que vão influenciar a recuperação a longo prazo na dependência do álcool e portanto na sua abstinência também, sendo descritos no quadro nº4. (Edwards Griffith,1999)

| |
|---|
| 1 – Características básicas do paciente: é difícil identificar indicadores consistentes significativos para a recuperação num prazo mais longo; |
| 2- Aceitação de um objetivo apropriado de tratamento: para a dependência grave, a abstinência provavelmente é o objetivo apropriado; |
| 3- Alcoólicos Anônimos: o tratamento e o envolvimento com os AA, podem ajudar na recuperação no sentido de apontar, estimular e mesmo incentivar o potencial de mudança autodeterminada; |
| 4 – “ Processos naturais de recuperação ”: são de vital importância para o início e a manutenção da sobriedade. |

Quadro nº4: Dependência do álcool e a sua influência na recuperação a longo prazo.

Fonte: Adaptado de (Edwards,G. et al, 1999).

A recuperação da dependência grave do álcool envolve de forma inevitável a aceitação pessoal da meta da abstinência, em que sem esta mudança cognitiva crucial, o doente lutará interminavelmente e em vão contra os obstáculos. (Edwards,G. et al, 1999)

3.1.7 – Tratamento

Tem sido, elaborados vários estudos na área das neurociências, os quais tem contribuído para o desenvolvimento de novos modelos farmacológicos de tratamento tornando-se uma área de interesse em todo mundo. (Edwards,G. et al, 1999)

Assim, segundo Williams D et al, (1998) o tratamento de indivíduos com SAA, tem por objetivo:

- 1º - aliviar os sintomas existentes;
- 2º- prevenir do agravamento do quadro clínico com convulsões e delirium;
- 3º- vinculação do paciente no tratamento da dependência propriamente dita;
- 4º - fazer com que o tratamento seja eficaz suficientemente para que se possa prevenir a ocorrência de síndromes de abstinência mais graves no futuro;

Ultimamente, tem-se vindo a investigar drogas mais recentes, para promoverem a abstinência, como a naltrexona e o acamprosato (recentemente aprovado pela U.S. Food e Drug Administration), que têm induzido á redução ou eliminação da ingestão de álcool em alguns alcoólicos crónicos.

No entanto, apesar disso, essas drogas não foram testadas extensivamente em doentes com doença hepática alcoólica subjacente.

No sentido, dos níveis de atendimento, o autor Laranjeira,R. et all (2000), afirma que existem três níveis de atendimento, sendo eles o tratamento ambulatorial, o internamento domiciliar e o internamento hospitalar.

Desta forma, no tratamento ambulatorial é um momento importante para que haja um vínculo entre o profissional de saúde e o paciente, em que deve haver uma atitude acolhedora e sem preconceitos. (Laranjeira,R.2004)

Em caso de uma evolução para SAA grave, deve ser facilitado tanto ao doente como á sua família cuidados mais específicos, como serviço de emergência e internação, e, por isso, torna-se importante esclarecer ao doente e aos seus familiares dos sintomas que ele apresenta, sobre os tratamentos a serem escolhidos em detrimento de outros e da sua evolução clínica. (Laranjeira,R.2004)

Além disso, devem ser adoptados certas medidas, como proporcionar um ambiente calmo, cómodo e com pouca estimulação audiovisual, e que a família tenha em especial atenção á dieta do paciente, em especial na sua hidratação, bem como ter o

cuidado de fazer as marcações das consultas em tempo útil para reavaliar o quadro clínico do paciente. (Laranjeira,R.2004)

No que toca, ao internamento domiciliar, o paciente deve estar em casa e ter toda a ajuda necessária por parte dos seus familiares, sendo que não deve ter muito contacto com outras pessoas de forma frequente, sem contar com os profissionais de saúde que estão responsáveis pelo seu tratamento. (Laranjeira,R.2004)

O último tipo de atendimento, diz respeito ao internamento hospitalar, ou seja nos casos graves de SAA, e que portanto, requerem cuidados médicos intensivos, sendo que poderá ser internamento parcial, ou seja, só permanece no hospital durante uma parte do dia e o resto do dia regressa á sua casa, onde é orientado pela sua família. (Laranjeira,R.2004)

O tratamento da SAA pode ser dividido em tratamento não farmacológico e tratamento farmacológico, em que o primeiro inclui os cuidados gerais e orientações e o segundo diz respeito a todas as terapêuticas subsequentes do tratamento, sendo que o tratamento farmacológico pode ser dividido em tratamento farmacológico clínico, em que há reposição vitamínica e eletrolítica, no sentido de corrigir as alterações metabólicas e nutricionais decorrentes do consumo excessivo de álcool, e a utilização de psicofármacos de modo a tratar as alterações neuropsicofisiológicas observadas no contexto da SAA. (Laranjeira, R. et all, 2000)

3.1.7.1 – Reposição Vitamínica

A reposição vitamínica, é altamente necessária para corrigir as alterações metabólicas e nutricionais observadas em decorrência do consumo excessivo de álcool por parte do paciente.

No entanto, a considerar a SAA, as alterações mais frequentemente observadas envolvem, a carência de tiamina (Vitamina B1), levando ao desenvolvimento da Síndrome de Wernicke. (Mayo-Smith et al,1997)

Esta síndrome trata-se de um processo agudo em que o doente, caracteriza-se por apresentar ataxia (alterações motoras), confusão mental, distúrbios oculares (nistatismo horizontal, paralisia ocular, reação mais lenta à luz e anisocoria) e quando não tratado rapidamente com tiamina, o paciente pode evoluir para quadro crônico denominado de Síndrome de Korsakoff, caracterizada pela incapacidade de reter informações, déficit de memória e aprendizado. (Mayo-Smith et al,1997)

Neste contexto, as doses que devem ser administradas de tiamina são de 100 mg IM (intramuscular) ou EV (endovenosa), no primeiro dia de abstinência, e depois segue-se doses orais de 50 mg, isto como nos primeiros dias de SAA a absorção oral está prejudicada deve-se proceder a administração parenteral nesse período. (Mayo-Smith et al,1997)

Além da tiamina, outros compostos vitamínicos são necessários, ressaltando-se a Vitamina B12, Vitamina E, Vitamina C e o Folato, cuja deficiência associada à Vitamina B12, determina o aumento do VCM, que se apresenta como característica específica decorrente do consumo excessivo de álcool e que prejudica a absorção intestinal de Folato e Vitamina B12. (Mayo-Smith et al,1997)

Outras vitaminas também importantes e apontadas por estes autores são as vitaminas hidrossolúveis Riboflavina B2, a Piridoxina B6 e a Vitamina B12 e as vitaminas lipossolúveis Vitamina K, Vitamina A e a Vitamina D. Mayo-Smith et al,(1997)

3.1.7.2 – Reposição Hidroeletrólítica

Cabe enfatizar que o paciente com SAA grave, mais especificamente DT, apresenta perdas hidroeletrólíticas na ordem de 5000 a 6000 ml por dia, com repercussões orgânicas bastante marcadas e desse modo, torna-se imperativo a reposição hidroeletrólíticas com devida monitorização os níveis de Na (sódio), K (potássio) e Mg (magnésio), em associação com a administração de vitaminas do complexo B, nomeadamente a tiamina e ácido fólico como já descrito. (Saitz & O'Malley 1997)

Cabe ressaltar que, o sódio é o principal cátion e o cloreto o principal anião do fluido extracelular, sendo que os níveis de sódio normalmente determinam o volume do fluido extracelular e ele é um importante regulador da osmolaridade, do equilíbrio ácido-base e auxilia na estabilização do potencial de membrana das células. (Saitz & O'Malley 1997)

Neste sentido, os íons de sódio circulam através da membrana celular por meio de vários mecanismos de transporte, como a bomba de sódio (Na – K – ATPase), sendo que o sódio também desempenha importante papel na neurotransmissão, na eletrofisiologia cardíaca e no metabolismo renal. (Guerra and A.F. Andrade,2002)

Desta forma, o excesso de sódio é excretado principalmente pelo rim, pequenas porções pelas fezes e através da sudorese, de modo que, o Na⁺ (catião sódio) acoplado ao Cl⁻ (anião cloreto) sob a forma de cloreto de sódio 0,9% é fundamental para manter o equilíbrio sódio potássio e contribuir para a recuperação da manutenção da volumia. (Guerra and A.F. Andrade,2002)

Por outro lado, o magnésio é um catião essencialmente intracelular, de modo que 31% encontra-se dentro das células, 1% no espaço extracelular e 67% como elemento constituinte do osso) importante em múltiplos processos fisiológicos (por ex.: transmissão neuromuscular, excitabilidade neuronal) e intervindo em numerosas reações enzimáticas. (Guerra and A.F. Andrade,2002)

Assim sendo, o valor de referência para a ingestão diária de magnésio é de aproximadamente 280 mg na mulher e de 350 mg no homem, sendo que, os valores séricos inferiores a 0,7mmol/l denotam uma carência em magnésio, ressaltando que o doente alcoólico apresenta carência de magnésio, com valores séricos normais. (Guerra and A.F. Andrade,2002)

Neste contexto, a carência em magnésio pode ser devida a uma ingestão insuficiente, acompanhar várias situações patológicas (por ex.: síndrome de má absorção) que pode decorrer, como condição secundária á administração de fármacos (ex.: furosemida). (Guerra and A.F. Andrade,2002)

Deste modo, dependendo do grau de carência de magnésio os sintomas e sinais observados podem incluir anorexia, náuseas, letargia, fraqueza muscular, parestesias, alterações da atenção, confusão mental, câibras, irritabilidade, alterações electrocardiográficas com arritmias e alterações no metabolismo do cálcio. (Guerra and A.F.Andrade,2002)

Assim a carência em magnésio pode potencializar os efeitos cardíacos da deficiência em potássio e da intoxicação digitalica. (Guerra and A.F.Andrade,2002)

3.1.7.3 – Tratamento Neurofarmacológico

No tocante, às alterações neuropsicofisiológicas, muito embora existam inúmeras substâncias psicoativas utilizadas, tem havido destaque para as benzodiazepinas (BZD), que segundo a McKeon et al.,(2008), corresponde á 1ª escolha no tratamento da SAA, visto apresentar maior segurança, tendo uma ação eficaz na profilaxia da DT e ação anti convulsivante.

Como já referido, estas crises convulsivas constituem uma manifestação precoce da SAA, em que a maioria destas ocorre até 48 horas apos a interrupção do uso de álcool, sendo associadas com evolução para formas mais graves de abstinência. Isto verifica-se visto que cerca de um terço dos pacientes com crises convulsivas evoluem para delirium tremens. (Laranjeira et all 2000)

Neste sentido, na abordagem terapêutica específica, consta o uso de Benzodiazepinas de ação longa, como por exemplo o Diazepam , na dose de 10 ou 20 mg por via oral, podendo também ser usado, a via endovenosa para estes episódios convulsivos. (Laranjeira, R. et all, 2000)

A considerar que as complicações associadas a SAA, envolvem o suprimento de crises convulsivas, impõe-se uma abordagem terapêutica anti-convulsivante. (Laranjeira, R. et all, 2000)

Segundo o Informed (2012) as benzodiazepinas atuam seletivamente em vias polissinápticas do SNC e apesar de os mecanismos e os locais de ação precisos não

estarem ainda totalmente esclarecidos, sabe-se que o recetor das benzodiazepinas, situado na estrutura de um dos recetores do GABA designado por GABA A, está bem caracterizado, sabendo-se ainda, que as benzodiazepinas modulam a ação do próprio GABA, promovendo a hiperpolarização das células onde atuam, favorecendo a abertura do canal de cloro.

Assim sendo, o sucesso da utilização das BZD, segundo Mayo-Smith (1997), é devido á sua afinidade para se ligarem aos recetores GABA no cérebro, funcionando como um substituto do álcool, tendo sido provado em vários estudos que o uso de benzodiazepinas em detrimento de outras drogas controlo ou mesmo efeito placebo, tem resultados clinicamente significativos, havendo uma redução dos sintomas de abstinência em dois dias com diminuição da probabilidade de ocorrer em outros fatores de risco como delirium tremens.

Deste modo, e dada que a dose seja adequada conforme a intensidade de sintomas de cada paciente, há necessidade da utilização de esquemas de administração, os quais são planejados de acordo com a intensidade dos sintomas e vão permitir uma utilização de doses menores dos medicamentos em causa, em comparação com esquemas posológicos fixos que não permitem esta mútua relação entre dose vs intensidade de sintomas. (Infarmed 2012)

A considerar as várias classes de BZD, tem sido dito que, não há estudos suficientes que provem que uma benzodiazepina é mais eficaz no tratamento do que outra, exemplo disso é o uso de Lorazepam com doses de 1 a 4 mg ou Oxazepam com doses de 15 a 60 mg em cada 6-8 horas, em indivíduos com função hepática alterada, visto que possuem o metabolismo oxidativo reduzido. (Griffiths & Wolf,1990)

Por outro lado, o Diazepam e o Clordiazepóxido, como possuem uma longa semivida, cerca de 24 a 36 horas, tem melhor desempenho em indivíduos que não possuem alteração marcante na função hepática. (Griffiths & Wolf,1990)

Assim sendo, segundo Griffiths & Wolf,(1990) a escolha das benzodiazepinas deve ser em função das características da droga em questão bem como os parâmetros específicos do próprio individuo, sendo que torna-se como consenso entre os diversos autores que o tratamento deve durar cerca de, no mínimo, uma semana, levando em

consideração que estes fármacos podem provocar absorção muscular errática, metabolismo hepático e podem, ainda, desenvolver habituação. Griffiths & Wolf,(1990)

Além das BZD, os barbitúricos também tem sido utilizados, no tratamento da SAA, com um mecanismo de ação similar às benzodiazepinas visto que estes vão se ligar aos recetores GABA no cérebro, porem com um menor efeito nos sintomas de abstinência. (Hobbs et al.,1996)

Cabe ressaltar, que os barbitúricos, nomeadamente o Fenobarbital, tem sido associados a depressão respiratória em doses elevadas ou quando combinado com álcool, dai que a sua utilização tem ficado para segundo plano quando comparado com as benzodiazepinas. (Hayner,Wuestefeld, & Bolton,2009)

Fármacos como Haloperidol, um agente neuroléptico, pertencente ao grupo das butirofenonas, e com mecanismo de ação no bloqueio selectivo do SNC, tem sido usados para o controlo de sintomas a nível psíquico dos sintomas da SAA, como a agressividade, no entanto tem sido provado que este tem menos efeito farmacológico do que as benzodiazepinas na prevenção de *delirium tremens* e convulsões. (Palestine & Alatorre,1976)

3.1.7.4 – Outros Medicamentos

Além destes, outros fármacos tem sido utilizados, entre os quais, os agentes beta-adrenérgicos antagonistas como por exemplo o atenolol,o propranolol e clonidina, tem efeitos farmacológicos a nível de limitar os tremores causados na SAA e baixar o ritmo cardíaco. (Kraus,Gottlieb,Horwitz & Anscher,1985)

No entanto como sugere Kakhonen,(2006) , os efeitos farmacodinâmicos do uso de múltiplos agentes farmacológicos, como beta-adrenérgicos antagonista, nitratos, e bloqueadores dos canais de cálcio, podem ser alterados na SAA, podendo potenciar estes mesmos e aumentar o risco de desenvolver efeitos secundários.

Face á estreita relação entre a SAA e a própria dependência alcoólica, alguns autores preconizam o uso de substâncias com o intuito de reduzir o consumo alcoólico.

Para tal, conforme indica Laranjeira et all (2000), os medicamentos mais comumente utilizados são o dissulfiram, cujo nome comercial é Tetradim ® ou Antietanol ®, e foi a primeira droga antialcool aprovada pela FDA na década 40, reduzindo o consumo alcoólico mas no entanto não reduzindo o desejo pelo álcool.

Assim sendo, o objetivo do uso deste fármaco não tem como finalidade provocar o desconforto do individuo mas sim agir como um fator psicológico, visto vários estudos provarem que o dissulfiram é útil para abstinência, principalmente em doentes que estejam motivados e num ambiente social estável. (Laranjeira et all 2000)

Deste modo, o mecanismo de ação deste fármaco, consiste em inibir a ação da enzima aldeído desidrogenase, provocando no paciente um aumento da concentração toxica de aldeído no sangue, aquando da ingestão de álcool, que por sua vez, vai gerar sintomas desagradáveis como: enrubescimento facial (flushing), hipotensão, tonturas, fraqueza, sonolência, turvação da visão, náuseas, vômitos, palpitações, taquicardia, dores pulmonares e cefaleia, podendo ainda, incluir sintomas mais graves como delirium, convulsões, arritmias cardíacas e depressão respiratória. (Schaffer, A e Naranjo C.A., 1998)

Para além disso, são usados, ainda os denominados fármacos anti-craving, sendo estes um conjunto de fármacos que tem como finalidade diminuir o desejo e a compulsão para beber. (T.Sa Nogueira e C.Ribeiro, 2008)

Neste sentido, e por consequência diminuírem o número de recaídas, e mesmo quando estas aparecem ajudam a voltar á abstinência com uma maior facilidade por parte do paciente, sendo por isso administrados durante a recaída e durante um período de 6-12 meses. (T.Sa Nogueira e C.Ribeiro, 2008)

Segundo o mesmo autor o craving ou também designado de “fissura” é o desejo intenso de usar a substância, podendo estar presente durante o consumo de álcool como no momento de desintoxicação ou mesmo durante uma interrupção mais prolongada.

Outros autores, como Marlatt e Gordon (1993), definem o craving como um estado motivacional subjetivo que é influenciado pelas expectativas associadas a um

resultado positivo, sendo o craving, portanto, desencadeado por sugestões cognitivas de origem ambiental ou internas, podendo levar a recaídas por parte do paciente.

Um fármaco descrito é a naltrexona, cujo nome comercial é Revia[®], considerado um antagonista parcial dos recetores opioides, em que o álcool vai provocar um aumento da atividade opioide, levando ao aumento da atividade dopaminérgica no núcleo accumbens e através do bloqueio dos recetores opioides, ocorre um decréscimo no desejo de consumir não havendo perda de controlo que levaria a um consumo massivo por parte do indivíduo, com vantagens no tratamento da SAA, visto diminuir a tendência de voltar a beber, reduzindo a recaída e por sua vez reduzindo o craving. (T.Sa Nogueira e C.Ribeiro 2008)

Em relação ao tratamento do DT, característica da SAA, portanto uma forma grave de abstinência que pode durar até 3 a 4 dias após a interrupção do consumo, tem sido utilizado um esquema de associação de BZD em doses elevadas e neurolépticos. (Laranjeira, R. et al, 2000)

Assim sendo, o tratamento farmacológico passa pelo uso de Diazepam na dosagem de 60 mg por dia ou Lorazepam até 12 mg por dia em casos de hepatopatia grave, e haloperido na dosagem de 5 mg por dia. (Bird & Makela,1994)

Segundo Ntais,Pakos,Kyzas, & Ioannides,2005, o uso de diazepam é referenciado como sendo mais efetivo na prevenção de *delirium tremens*, porem estes fármacos são metabolizados em metabolitos ativos, que prolongam o efeito sedativo e o efeito ansiolítico e também, o diazepam é rapidamente redistribuído para o tecido adiposo, devido á sua lipofilia causando uma hiper-sedação. (Miller & McCurdy, 1984)

Como alternativa, ao Diazepam, tem sido sugerido o uso de lorazepam ou oxazepam, que são metabolizados em metabolitos inativos, sendo, portanto mais seguros em pacientes com disfunção hepática. (Bird & Makela,1994)

No entanto, tem sido referida a ocorrência de efeitos adversos pelo uso destes fármacos, sobretudo quando ocorre distonia induzida por neurolépticos, podendo nestes casos ser prescrito Anticolinérgicos, como o Biperideno 2 mg, para controlar as contrações musculares, decorrentes. (Laranjeira, R. et al, 2000)

No que diz respeito, á alucinose alcoólica, quer seja auditiva, visual ou tátil, o tratamento mais apropriado é com Neurolépticos, como por exemplo o Haloperidol 5 mg por dia, sendo que este fármaco tem menos efeitos secundários, como por exemplo, a indução de convulsões, muito embora como já referido, os neurolépticos podem induzir alguns efeitos secundários como os descritos no parágrafo anterior. (Laranjeira, R. et all, 2000)

No quadro nº5 estão referenciadas o tratamento, as complicações e contra-indicações, tal como mencionado anteriormente por (Laranjeira, R. et all, 2000), de uma forma mais pormenorizada:

Quadro nº5: Complicações e Contra-indicações bem como o Tratamento na SAA.
(Laranjeira, R. et all, 2000)

| TRATAMENTO, COMPLICAÇÕES E CONTRA-INDICAÇÕES | |
|---|--|
| AMBULATÓRIO E INTERNAÇÃO DOMICILIAR | |
| CUIDADOS GERAIS | Esclarecimento sobre SAA para o paciente e familiares; retornos frequentes ou visitas da equipe no domicílio; não dirigir veículos. Dieta leve ou restrita; hidratação adequada. Ambiente calmo, com pouca estimulação audiovisual, com supervisão de familiares e encaminhamento para emergência, se necessário. |
| FARMACOTERAPIA | Tiamina: 300 mg/dia intramuscular, a seguir oral. Sedativos: depende do caso, a seguir, redução gradual. Diazepam: de 20 à 40 mg dia/oral ou Clordiazepóxido: de 100 à 200 mg/dia/oral ou Lorazepam (hepatopatia associada): de 4 à 8 mg/dia/oral |
| INTERNAÇÃO HOSPITALAR | |
| CUIDADOS GERAIS | Repouso absoluto, dieta leve ou jejum. Controle pela CIWA-Ar. Monitorização da glicemia, dos eletrólitos e da hidratação. |
| FARMACOTERAPIA | Tiamina: 300/dia mg intramuscular. Se apresentar confusão mental, ataxia, nistágmo, aumentar a dose. A seguir, administração oral. Sedativos: Diazepam: 10 à 20 mg/oral de hora em hora ou Clordiazepóxido: 50 à 100 mg/oral de hora em hora ou Lorazepam: 2 à 4 mg/oral de hora em hora; Se necessário, diazepam endovenoso, 10 mg em 4 minutos, com retaguarda para o manejo de parada respiratória. Redução da medicação gradualmente. |
| COMPLICAÇÕES | |
| CONVULSÕES | Diazepam: de 10 à 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 à 0,2 mg/dia oral. |
| ALUCINOSE ALCOÓLICA | Haloperidol: 5 mg/dia |
| O QUE NÃO FAZER | |
| | Hidratar indiscriminadamente. Administrar glicose. Administrar Clorpromazina ou Fenil-hidantoína. Aplicar Diazepam endovenoso, sem recursos para reverter uma possível parada respiratória. |

Fonte: Adaptado por (Laranjeira, R. et all, 2000).

4 – Estudo de Caso

Na discussão, torna-se por base o relato de um caso clínico para comparar com os dados da literatura, o qual passamos a apresentar.

O paciente AMFS, do sexo masculino, de 47 anos, condutor de pesados (em “baixa” há 2 anos, casado com 2 filhos, sendo uma filha de 25 anos e um filho de 17 anos, vivendo com a mulher e os dois filhos no mesmo lar na zona da Póvoa de Varzim, foi referenciado para a Unidade de Alcoologia da ARS-Norte, por problemas ligados ao álcool (PLA).

Trata-se de um doente com longo historial de consumo alcoólico, com início por volta dos 10 anos de idade, perfazendo, portanto, um total de 37 anos de consumo, evoluindo com inúmeras e graves complicações, traduzidas por doença hepática alcoólica crónica, dislipidémia e diabetes mellitus tipo II.

Na sua história clínica, é referida uma história familiar importante, cujo pai faleceu de cirrose hepática alcoólica e três dos seus 10 irmãos apresentam PLA.

Ao considerar a história social do doente, há informação de hábitos tabágicos marcados, com consumo diário em torno de 20 cigarros com um teor de nicotina de 0,8 mg por cigarro.

Tal como referido na bibliografia e nos postulados de Laranjeira (Laranjeira, Nicastri et al.2000), no presente caso identificamos fatores que influenciam o desenvolvimento de problemas ligados ao álcool (PLA), nomeadamente a SAA, baseados na história social e familiar do doente, cujo pai tinha tido PLA, bem como 3 dos seus irmãos, os quais apresentam quadro de síndrome de abstinência grave.

Aquando da consulta, o doente queixava-se de tremores matinais, sudorese noturna intensa, alteração do padrão de sono, irritabilidade, agitação psico-motora, sobretudo noturna, alucinações auditivas e visuais com zoopsias, desorientação no tempo e no espaço; quadro confusional, episódios de crises convulsivas e *craving*, indicando a existência de dependência alcoólica, e traduzindo ocorrência de SAA, cujos sintomas eram manifestados já nas primeiras 24 horas sem álcool.

Para além disso, o doente referia, ainda, queixas parestésicas, nomeadamente, caimbras e sensação de dormência nos membros superiores e inferiores.

Neste caso clínico, as manifestações clínicas apresentadas pelo doente estão claramente em conformidade com aquelas descritas na literatura, tais como, náuseas, vômitos, tremores das extremidades, sudorese, sendo estas observadas no contexto de um consumo crónico (CEBRID,2003)

Outros sintomas, referentes a SAA grave, descritas na literatura, que encaixam no nosso doente são estado de ansiedade, agitação, insónia, ilusões auditivas e visuais, bem como craving, e tal como no estudo feito verificou-se que as primeiras manifestações ocorrem nas primeiras horas de interrupção do consumo. (Guerra et al.2002).

Ao exame objetivo, foram verificados sinais clínicos representados por alteração da microvasculatura conjuntival, telangiectasias maláres, hipertrofia da parótida, tremor lingual e hepatomegália marcada, englobados na grelha de “Le-Gô”, a qual evidencia intoxicação alcoólica crónica. (Fidalgo,P. et al.,1989)

Neste sentido, a grelha de Le-Gô, tem como base, em que os sinais cardinais englobam três sinais exteriores, a face (F), a conjuntiva (C) e a língua (L), sendo estes avaliados de 0 a 5 para cada um deles seguindo uma tabela de progressão dos sinais, tal como demonstrado no quadro nº6.(Fidalgo,P. et al.,1989)

| SINAIS CARDINAIS | | | | | |
|-------------------|-------------|--------|------|----------|--------------|
| Sinais Exteriores | | | | Tremores | |
| F | C | L | B | L | E |
| Face | Conjuntivas | Língua | Boca | Língua | Extremidades |

Quadro nº6: Sinais cardinais na Grelha de Le-Gô.

Fonte: Valores de referência adaptado de (Fidalgo,P. et al.1989)

O mesmo autor, define que estes sinais devem ser definidos pelo aspeto normal da pele fresca, bem como do brilho nacarado do olho e da superfície da língua, que por sua vez com o tempo, desaparecem, e começa a impor-se tons de base de colorações diversas em zonas como por exemplo os elementos vasculares.

Segundo, Fidalgo,P. et al. (1989), os sinais cardinais também englobam 3 sinais ao nível dos tremores, sendo estes ao nível a boca (B), da língua (L) e das extremidades (E).

Para um melhor entendimento destes sinais, devem ser analisados pelo profissional de saúde, em que o paciente deve estar com a boca aberta em posição de emissão da letra A, a língua de fora sem excesso, o antebraço em semi-flexão sobre o braço e a mão em pronação. (Fidalgo,P. et al.,1989)

Por sua vez, a avaliação deve ser feita na escala de 0 a 5, dependendo da amplitude dos tremores, e dessa forma poder-se-á estabelecer em alguns segundos os sinais cardinais da grelha de Le-Gô. (Fidalgo,P. et al.,1989)

Conclui-se, que uma só grelha acaba por não ser suficiente para o diagnóstico rigoroso do paciente, visto que há uma variação do total dos 6 sinais (de 0 a 30), que aumenta ou diminui conforme o estado de impregnação do doente, no entanto é um bom elemento de suspeita para a Síndrome de Abstinência Alcoólica. (Fidalgo,P. et al.,1989)

Deste modo, os sinais clínicos apresentados pelo doente são indicativos de intoxicação alcoólica crónica, sendo compatíveis com aquelas descritas na literatura, tal como hepatopatias, distúrbios gastrointestinais, distúrbios hidroelectrolíticos, cardiopatias, distúrbios neurológicos, convulsões, sendo que as manifestações mais marcadas são os delírios e tremores, e portanto fenómeno designado de Delirium Tremens. (Guerra et al.2002)

No que concerne á avaliação laboratorial, os resultados são mostrados no quadro nº7, mostrando alteração das enzimas hepáticas, com o aumento da transaminase glutâmico oxalacética (TGO), aumento da transaminase glutâmica pirúvica (TGP), aumento da gama glutamil transpeptidase (GGT), compatível com a doença hepática alcoólica e,ainda, aumento do volume corpuscular médio (VCM), aumento do ácido

úrico, aumento de glicemia e do colesterol, todos estes, observados no quadro da doença alcoólica.

| Dado Analítico Analisado | Valores Referência | Valores do Paciente AMFS |
|---------------------------------|--|---------------------------------|
| VCM | 97 - 103 mm ³ / eritrócito | 112 |
| TGO | 5 – 40 U/L no soro | 6 X superior ao normal |
| TGP | 7 – 56 U/L no soro | 2 X superior ao normal |
| Relação TGO / TGP | ≤ 2 | >2 |
| Gama GT | 8 – 61 U/L no soro – H 5 – 36 U/L no soro – M | 16 X superior ao normal |
| Ácido Úrico | 2,4 – 6,0 mg/dL – M 3,4 -7,0 mg/dL – H | 8,4 X superior ao normal |
| Glicemia | < 100 mg /dL | 192 |
| Colesterol | < 200 mg /dL | 386 |

Quadro nº7 – Quadro de comparação entre os valores analíticos do paciente AMFS e os valores de referência.

Fonte: Adaptado de (Infarmed,2000)

No caso clínico, em relação aos critérios laboratoriais e clínicos apresentados na quadro nº7, o paciente possuía dois dos critérios preditores de evolução da SAA para um quadro de DT, sendo que registou-se níveis de GOT seis vezes superior ao normal (maior que 50), e ao nível da GGT, valores dezasseis vezes superiores ao normal (maior que 100).

Tal como referido na literatura, existem vários sistemas de neuro transmissão nas ações farmacológicas do álcool, como as monoaminas, acetilcolina, aminoácidos neurotransmissores, canais de cálcio e outros mecanismos de ação, sendo que na SAA, vai haver um aumento da regulação dos receptores N-metil-D-aspartato e uma diminuição dos receptores GABA_A. (Tabakoff et al.1995)

Na revisão bibliográfica, foram vários os critérios laboratoriais e clínicos analisados, como o nível alto de adrenalina no plasma, nível elevado de noradrenalina no plasma, baixa concentração plasmática de 5-HIAA, aumento noturno da concentração plasmática de ácido homovanílico, potássio plasmático menor que 3,6 mmol/l, concentração de cálcio plasmático menor que 2,2 mmol/l, cloro plasmático menor que 96 mmol/l, sódio plasmático menor que 136, GOT maior que 50, GGT maior que 100, secreção inapropriada de vasopressina, elevação de amilase e lipase, aumento de AMPc no plasma e aumento do fluxo sanguíneo cerebral. (Valladolid e Carrasco, 2000)

Por outro lado, o estudo imagiológico através da ecografia abdominal superior, revelou um aumento considerável do volume do fígado, com alteração difusa da eco estrutura, indicando a ocorrência de hepatomegalia com esteatose hepática difusa marcada.

Tal como referido na literatura, o diagnóstico da SAA, está centrado na avaliação clínico-laboratorial, sendo necessário um diagnóstico diferencial face aos eventos clínicos com outras patologias que o doente apresenta. (Edwards,G.1999)

Em relação ao diagnóstico, e tal como referido na revisão bibliográfica, o individuo foi diagnosticado com SAA, visto que apresentava “craving”, isto é, desejo intenso de consumir álcool, diminuição da capacidade do doente contolar o consumo, sintomas de abstinência, tremores, ansiedade, sudorese, convulsões, delírio, tolerância e

persistência do consumo, apesar de o doente saber das consequências físicas e psíquicas (Laranjeira et al. 2000)

Face ao quadro mencionado e com enfoque na SAA, o doente foi internado tendo sido adotado um esquema terapêutico farmacológico com uso dos seguintes fármacos: Cloridrato de tiaprida (400mg por dia) em 1000 ml de soro fisiológico por via endovenosa (EV), para minimizar os efeitos da SAA; Tiamina (100 mg por dia) por via intramuscular (IM), para corrigir as deficiências induzidas pelo álcool e prevenir a Síndrome Wernick-Korsakoff consequente do álcool; Clorazepato dipotássico (15 mg por dia) por via oral, como ansiolítico; Oxcarbazepina (600 mg por dia) por via oral, para prevenir as crises convulsivas; Pícolato de magnésio (3000 mg por dia) via oral, para corrigir possível hipomagnesémia e melhorar a estabilidade de membrana das células nervosas e células musculares; Oxazepam (50 mg por dia) por via oral, também ansiolítico e para melhorar o padrão de sono e Ácido fólico (5 mg por dia) via oral para corrigir as alterações da hematopoese traduzidas pelo aumento do VCM.

Em comparação com os dados da bibliografia, o tratamento adotado para o nosso doente, foi semelhante, sendo que, no que tange ao tratamento farmacológico na reposição vitamínica e electrolítica, foram utilizados a Tiamina (100 mg por dia), Ácido Fólico (5 mg por dia) e o magnésio, neste caso o Pícolato de magnésio (3000 mg por dia) tal como foi utilizado no nosso doente. (Mayo-Smith et al.1997)

No entanto, diferiu em alguns aspetos, sobretudo no que diz respeito às benzodiazepinas, e como não há estudos que suficientes que provem qual a mais eficaz no tratamento, apesar de na literatura se referir ao Diazepam e ao Haloperidol, como ansiolíticos, no nosso doente foi administrado Oxazepam (50 mg por dia) e Clorazepato dipotássico (15 mg por dia), que também possuem função de ansiolíticos e podem ser utilizados em indivíduos com função hepática alterada. (Griffiths et Wolf, 1990)

Em relação ao tratamento das convulsões, na revisão bibliográfica, aborda-se as benzodiazepinas, como o Diazepam na dosagem 60 mg por via oral, Lorazepam 12 mg por dia ou mesmo o Haloperidol 5 mg por dia, bem tolerado pelos doentes com complicações hepáticas, no entanto no nosso doente foi administrado Oxcarbazepina (600 mg por dia), para evitar as crises convulsivas decorrentes da SAA. (Bird & Makela, 1994)

Outros fármacos que são abordados na literatura são o dissulfiram e a naltrexona, sendo estes fármacos anti-craving, com o único objetivo diminuir o desejo e compulsão de beber, diminuindo assim o número de recaídas em doentes com SAA. (T.Sa Nogueira e C.Ribeiro,2008)

No entanto neste paciente, foi administrado Cloridrato de tiaprida (400mg por dia) em 1000 ml de soro fisiológico por via endovenosa (EV), para minimizar os efeitos da SAA, e dando assim um maior bem estar ao doente e ajudando a evitar os sintomas desagradáveis da SAA. (T.Sa Nogueira e C.Ribeiro,2008)

Cabe dizer que, a abstinência alcoólica constitui o pilar da abordagem terapêutica da doença alcoólica, cujo processo teve duração de 3 semanas, quando o doente apresentou uma evolução favorável, com melhoria clínica significativa, a partir do que foram utilizadas outras estratégias de tratamento, nomeadamente o Acetil homotaurinato de cálcio (1998 mg por dia) por via oral, com o objetivo da redução do *craving*.

O doente teve alta hospitalar, sendo seguido ambulatoriamente, com consultas semanais, e dois meses após encontrava-se abstinente, bem-disposto e com redução acentuada de *craving*.

Assim, observou-se um paralelismo entre os ditames da literatura e as observações feitas no doente do caso clínico em questão.

5 - CONCLUSÃO

Apartir da revisão da literatura e a análise comparativa dos dados referentes ao doente do estudo de caso, chegamos às seguintes conclusões:

1 - A síndrome de abstinência alcoólica deve ser caracterizada como um grave problema médico-social, em que há uma redução ou interrupção do consumo alcoólico excessivo, havendo sintomas e sinais clínicos que devem ser valorizados pelos doentes, numa perspectiva de evitar a morbidade, desconforto, patologias graves e mesmo mortalidade advenientes da SAA por parte do doente.

2 - No âmbito das ciências farmacêuticas, e como farmacêutico, é necessário ter uma visão alargada deste problema de saúde pública que afeta muitos homens e mulheres da nossa sociedade, e por vezes sem darmos grande importância.

3 - O profissional de saúde deve estar ciente deste flagelo, e por isso com esta revisão bibliográfica, conclui-se que será necessário para um melhor tratamento, melhorar as formas de diagnóstico bem como apostar na prevenção.

4 - Portanto, um diagnóstico o quanto mais profundo e correto por parte do profissional de saúde será de grande valor para o início do tratamento da SAA, sendo que é necessário para um melhor diagnóstico analisar os critérios do DSM-IV e os critérios do CID-10.

5 - A abordagem terapêutica adotada, a considerar a síndrome de abstinência alcoólica teve como finalidade tratar dos sintomas mais graves como a irritabilidade, agitação psico-motora, alucinações auditivas e visuais, quadro confusional, as crises convulsivas e o delirium tremens, bem como evitar o craving, e assim, criar condições favoráveis para a recuperação do doente, e daí ter sido utilizados fármacos como Cloridrato de tiaprida, Tiamina, Clorazepato dipotássico, Oxcarbazepina, Píridolato de magnésio, Oxazepam, Ácido fólico e Acetil homotaurinato de cálcio.

6 - Na minha opinião apesar este tema ter sido bastante estudado ao longo dos anos no passado e ainda hoje é tema de grande importância em relação aos transtornos hepáticos e outras doenças associadas, dever-se-ia fazer uma maior interação entre os

profissionais de saúde bem como com assistentes sociais, psicólogos e outros profissionais, em prol do doente, fazendo uma “Integração e Organização dos Serviços”.

7 - Concluindo, esta revisão bibliográfica e estudo de caso, a nível da minha formação de profissional de Ciências Farmacêuticas, fez-me olhar para este flagelo da nossa sociedade com uma visão muito mais atenta e rigorosa, sendo que é necessário lutar contra o alcoolismo, não sendo a abstinência que se deve preconizar mas a moderação. O abuso de uma “coisa” não excluem o seu uso normal, e seria em vão combater um excesso pelo excesso contrário. Sendo que a recusa absoluta de toda a bebida alcoólica impõe-se a todo bebedor que se quer curar, portanto se ele quer evitar uma recaída no futuro, deverá conservar durante toda a sua vida a abstinência total.

BIBLIOGRAFIA

- Abel,E.L e Sokol,R.J.. << A revised conservative estimate of the incidence of FAS and its economic impact>> . Alcoholism: Clinical and Experimental Research 15:514, 1991.
- Amujaci Fátima Alves de Moraes Guedes. Estudo dos marcadores séricos de fibrose na doença hepática crônica pelo álcool e/ou infecção pelo VHC 2004. Dissertação apresentada ao Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar para obtenção do grau de Doutorado Porto.
- Araujo, R. B., M. d. S. Oliveira, et al. (2004) A avaliação do craving em alcoolistas na síndrome de abstinência. Psico-USF v.9, p.71-76
- Beck, Wright, et al. (1999) Terapia cognitiva de las drogodependencias.
- BERNIK MA. URGÊNCIAS RELACIONADAS AO ABUSO DE ALCOOL. IN: FORTES JRA, Cardo WN. Alcoolismo: diagnóstico e tratamento. São Paulo: Savier;1991. p. 179-188
- Bouza C, Magro A, Munoz A, Amate JM. <<Eficacy and safety of naltrexone and acamprosate in the treatment of alcohol dependence: a systematic review. Addiction 2004 Jul; 99 (7):811-28.
- CEBRID (Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicótropias) (2003)
- Cláudia,M.,Diniz M.,Hélio L et all.Nutrição no paciente dependente de álcool- Aspectos pertinentes ao clínico.
- Claudia Maciel e Florence Kerr-Corrêa. << Complicações Psiquiátricas do uso crônico do álcool: Síndrome de Abstinência e outras doenças psiquiátricas>>. Ver.Bras.Psiquiatr. Sup.I : 47-50. 2004
- C.Ribeiro, M. F. C. (2008) Problemas Ligados ao Álcool. 24, 305-316 castro, l. A. and d. a. baltieri (2004) Tratamento Farmacologico da Dependencia do Álcool. Ver.Bras.Psiquiatr 26 (Sup I), 43-46

- Gomez, C. P., Ed. (2010). Manual de Adicciones para Médicos Especialistas en Formación.
- Gonçalves, L. I. B. (2009) Alcoolismo e Cirrose Hepática.
- Guerra, D. D. S. L. and C. D. F. A.F.Andrade (2002) Síndrome De Abstinência Alcoólica: Conceito e Tratamento. Jornal Mineiro de Psiquiatria
- Infarmed (2000)
- Jaffe, J.H. <<Drug addiction and drug abuse>>. In A.G.Gilman, T.W.Rall, T.W.Nies, e P.Taylor (Eds.). The Pharmacological Basis of Therapeutics (8ª.ed.). Nova Iorque: McGraw-Hill, 1990, pp-522-573. ->(livro da faculdade – abuso de álcool e drogas . Marc A.Schuckit)
- Laranjeira, R. (2004) Alcoolismo/Álcool : Abstinência do Álcool.
- Laranjeira, R., S. Nicasri, et al. (2000) Consenso sobre a Síndrome de Abstinência do Álcool (SAA) e o seu tratamento. **vol.22**,
- Luis Andre Castro e Danilo Antonio Baltieri.<< Tratamento farmacológico da dependência do álcool>>. Ver.Bras. Psiquiatr, 2004 , 26(Supl). Pag.43-46.
- Marcos Zaleski et al (2004). <<Aspectos Neurofarmacológicos do uso crônico e da Síndrome de Abstinência do Álcool>> Rev.Bras.Psiquiatr.vol.26 suppl.1 . São Paulo, Maio 2004.
- Marlatt, A. and J. Gordon (1993) Prevenção de Recaída - Estratégias de manutenção no tratamento de comportamentos adictivos.
- Mayo-Smith, M., L. Beecher, et al. (2004) Diretrizes para o tratamento da síndrome de abstinência alcoólica. Archives of Internal Medicine 164; 1405-1412
- Mello, N. K. and R. R. Griffiths (1987) Alcoholism and drug abuse: An overview. Psychopharmacology: The Third Generation Of Progress Raven Press, pp. 1511-1514

- Ministério da Saúde (BR). Secretaria Nacional de Programa Especiais de Saúde. Divisão Nacional da Saúde Mental. Normas e procedimentos na abordagem do alcoolismo. Brasília: Ministério da Saúde; 1990.
- P.Fidalgo,M.Patricia et all.(1989).ALCOOLISMO NA POPULAÇÃO INDUSTRIAL: DIAGNÓSTICO, PREVALÊNCIA E CONDICIONANTES. Serviço de Medicina 2, e Centro de Gastreenterologia da Universidade de Lisboa,(INIC). Acta Médica Portuguesa.
- Paul Kiritzé-Topor e Jean-Yves Bénard. Guia Prático de Alcoologia.2001. Climepsi Editores.
- Psicotrópicas, C. C. B. d. I. s. D. (2003) Bebidas Alcoolicas - Alcool: Etanol. 13
- Renata Brasil Araujo, Maria Lucia Tiellet Nunes et al. << A avaliação do craving em alcoolistas na Síndrome de Abstinência>>. Pisco-USF, v.9, p.71-76, Jan/Jun. 2004.
- Ronaldo Laranjeira (SP) et all. <<Consenso sobre a Síndrome de Abstinência do Álcool (SAA) e o seu tratamento. Revista Brasileira. Vol 22 n.2 São Paulo, junho 2000.
- Schaffer,A.,Naranjo,C.A. Recommended drug treatment strategies for the alcoholic patient. Drugs 56(4) : 571-585, Oct., 1998.
- Stephan J.Lemon,P.Shane Winstead,Kyle A. << Alcohol Withdrawal Syndrome >>, Advanced Emergency Nursing Journal. Volume 32 Number 1 , Pages 20-27. 2010
- Swift, R. (1995). Effect of naltrexone on human alcohol consumption. 56 Suppl, 24-29
- T.Sá Nogueira e C.Ribeiro.<<Abordagem terapeutica da dependencia alcoólica>> Rec Port Clin Geral , 2008; 24:305-16