

BMJ Best Practice

Visão geral do uso crônico de bebidas alcoólicas

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Introdução	3
Doenças	4
Referências	7
Aviso legal	9

Introdução

O transtorno decorrente do uso de bebidas alcoólicas decorre de uma variedade de fatores genéticos, psicossociais e ambientais.[1] Ela é caracterizada pelo aumento da tolerância aos efeitos de bebidas alcoólicas, a presença de sinais e sintomas de abstinência característicos e controle comprometido da quantidade e frequência de consumo.[2] A exposição prolongada causa alterações adaptativas nos receptores e neurotransmissores cerebrais, causando efeitos como dependência, tolerância e abstinência. O transtorno decorrente do uso de bebidas alcoólicas, principalmente quando crônico e grave, pode estar associado a uma variedade de sequelas clínicas e psiquiátricas.

Doenças

◇ Transtornos decorrentes do uso de bebidas alcoólicas

» [veja nossa abrangente cobertura sobre Transtornos decorrentes do uso de bebidas alcoólicas](#)

O uso problemático de álcool foi classificado no Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, 5ª edição (DSM-5), como um transtorno decorrente do uso de bebida alcoólica, cuja gravidade foi classificada como leve, moderada ou grave, dependendo do número de critérios diagnósticos preenchidos;^[2] e como uso prejudicial de álcool e dependência alcoólica na Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde, 10ª edição (CID-10).^[3]

◇ Abstinência alcoólica

» [veja nossa abrangente cobertura sobre Abstinência alcoólica](#)

A síndrome ocorre em indivíduos com histórico de abuso de álcool devido à redução ou suspensão de ingestão alcoólica, resultando em níveis de álcool no sangue do usuário inferiores ao que está habituado. Em geral, ela é conhecida como "tremores" e começa cerca de 4 a 12 horas após a última ingestão de bebida.^[4]

Sintomas leves de abstinência podem começar entre 4 a 6 horas após a última ingestão de bebida e atingir a intensidade máxima em 24 a 36 horas. Eles incluem náuseas, irritabilidade, tremores, depressão, fadiga, ansiedade, tremor grosseiro e excitabilidade. Os sintomas da abstinência grave ocorrem após 24 horas e, geralmente, atingem a intensidade máxima 50 horas após a redução relatada ou a suspensão de bebidas. Eles são caracterizados por ansiedade e irritabilidade intensas, dificuldades para dormir, insônia, aumento da frequência cardíaca e pressão arterial, febre e alucinações auditivas e visuais. O delirium tremens (DT) é a forma mais grave da abstinência, comum após 3 dias de abstinência ou redução da ingestão de bebida alcoólica. Ele é caracterizado por alucinações, confusão mental e convulsões.^[5]

◇ Hepatopatia alcoólica

» [veja nossa abrangente cobertura sobre Hepatopatia alcoólica](#)

Abrange três estágios de dano hepático: fígado gorduroso (esteatose), hepatite alcoólica (inflamação e necrose) e cirrose hepática alcoólica (fibrose) causadas por consumo crônico abusivo de bebidas alcoólicas. Não há nenhum sinal ou sintoma específico para diagnosticar a hepatopatia alcoólica. O quadro clínico é altamente variável.

◇ Cirrose

» [veja nossa abrangente cobertura sobre Cirrose](#)

Estágio terminal patológico de qualquer doença hepática crônica. As causas mais comuns de cirrose no mundo ocidental são a hepatite C crônica e a hepatopatia alcoólica, seguidas por doença hepática gordurosa não alcoólica (esteato-hepatite) e hepatite B crônica. As principais complicações da cirrose estão relacionadas ao desenvolvimento de insuficiência hepática e hipertensão portal, e incluem ascite, hemorragia varicosa, icterícia, encefalopatia portossistêmica, síndromes hepatorrenal e hepatopulmonar, além do desenvolvimento de carcinoma hepatocelular.

◇ Insuficiência hepática aguda (IHA)

» [veja nossa abrangente cobertura sobre Insuficiência hepática aguda \(IHA\)](#)

Uma síndrome rara definida por um rápido declínio na função hepática, caracterizada por icterícia, coagulopatia (razão normalizada internacional [INR] >1.5) e encefalopatia hepática em pacientes sem evidência de doença hepática anterior.[6] [7] [8] O abuso crônico de álcool é um fator de risco significativo para o desenvolvimento de IHA.

◇ Encefalopatia hepática (EH)

» [veja nossa abrangente cobertura sobre Encefalopatia hepática \(EH\)](#)

Envolve um espectro de anormalidades neuropsiquiátricas em pacientes com disfunção hepática grave. Uma definição em uso, como proposto pelo World Congress of Gastroenterology, sugere que a EH persistente inclui deficits cognitivos, que afetam negativamente a capacidade funcional social e ocupacional, e anormalidades não cognitivas persistentes (como alterações extrapiramidais ou perturbações do sono).[9] Em geral, ela é causada por cirrose, que, por sua vez, é comumente causada pelo alcoolismo.

◇ Pancreatite aguda

» [veja nossa abrangente cobertura sobre Pancreatite aguda](#)

Transtorno do pâncreas exócrino associado à lesão da célula acinar com respostas inflamatórias sistêmicas e locais.[10] A inflamação pancreática pode variar de edema leve a necrose peripancreática. O etanol causa 40% a 45% dos casos de pancreatite aguda e é a causa mais comum da pancreatite aguda em homens. Uma destruição dose-dependente do parênquima pancreático foi descrita. A pancreatite aguda é mais comumente observada em homens que em mulheres, e é geralmente observada após períodos de consumo esporádico intenso de álcool (binge drinking). Não existe um limiar para o desenvolvimento da pancreatite aguda. A quantidade média de ingestão de bebidas alcoólicas em pacientes com pancreatite aguda é 18-22 unidades (ou doses padrão) por dia (150 a 175 g por dia),[11] [12] mas a quantidade é menos importante que o tipo de bebida alcoólica ingerida.[13]

◇ Pancreatite crônica

» [veja nossa abrangente cobertura sobre Pancreatite crônica](#)

Caracterizada por dor abdominal recorrente ou persistente e lesão progressiva no pâncreas e nas estruturas adjacentes, resultando em cicatrização desfigurante e perda de função. Diferentemente da pancreatite aguda recorrente, a pancreatite crônica caracteriza-se por redução da função exócrina pancreática, má absorção, diabetes e calcificações pancreáticas. Em todo o mundo, bebidas alcoólicas são o principal fator de risco para pancreatite crônica (70% a 80%). Fatores associados são necessários para induzir a pancreatite alcoólica, incluindo fatores anatômicos, ambientais ou genéticos, já que menos de 10% dos alcoólicos desenvolvem a doença.[14]

◇ Encefalopatia de Wernicke

» [veja nossa abrangente cobertura sobre Encefalopatia de Wernicke](#)

Uma emergência neurológica causada pela deficiência aguda de tiamina em uma pessoa suscetível. Em pessoas com dependência alcoólica crônica, a deficiência de tiamina é resultado de uma combinação de fatores: pouca ingestão de alimentos, baixo conteúdo de vitaminas nas bebidas alcoólicas, baixa capacidade de armazenamento do fígado, baixa absorção intestinal, conversão prejudicada de tiamina em sua forma ativa (pirofosfato de tiamina) e aumento da demanda para metabolizar os carboidratos nas bebidas alcoólicas.[15]

◇ Transtornos do espectro alcoólico fetal

» [veja nossa abrangente cobertura sobre Transtornos do espectro alcoólico fetal](#)

Referem-se a doenças que podem resultar da exposição fetal a bebidas alcoólicas durante a gestação.[16] Os transtornos incluem síndrome alcoólica fetal (SAF), SAF parcial, transtorno do neurodesenvolvimento relacionado ao uso de álcool e defeitos congênitos relacionados ao álcool. A SAF caracteriza-se por retardo do crescimento pré- e pós-natal, dismorfia facial específica e anormalidades estruturais e/ou funcionais do sistema nervoso central (SNC).

◇ Avaliação da disfunção hepática

» [veja nossa abrangente cobertura sobre Avaliação da disfunção hepática](#)

Os testes de função hepática (alanina aminotransferase [ALT], aspartato transaminase [AST] e gama-glutamilttransferase [GT]) são úteis na avaliação dos danos hepáticos decorrentes do consumo de bebidas alcoólicas. Aumentos na gama-glutamilttransferase se relacionam com o consumo excessivo de álcool; no entanto, elevações isoladas de gama-glutamilttransferase são tão comuns e muitas vezes tão insignificantes que muitas instituições têm optado por excluir este teste de seu painel de teste hepático.

◇ Avaliação do delirium

» [veja nossa abrangente cobertura sobre Avaliação do delirium](#)

Delirium é uma alteração flutuante e aguda no estado mental, com desatenção, pensamento desorganizado e níveis alterados de consciência.[17] A intoxicação e a abstinência alcoólica estão frequentemente associadas ao delirium. Consumo esporádico intenso de álcool (binge drinking) recente pode causar cetoacidose alcoólica, que por sua vez pode ocasionar delirium.

◇ Avaliação da polineuropatia

» [veja nossa abrangente cobertura sobre Avaliação da polineuropatia](#)

A polineuropatia é uma doença generalizada dos nervos periféricos. Com maior frequência, ela se apresenta como dormência simétrica, parestesia e disestesia nos pés e nos membros inferiores distais (polineuropatia simétrica distal). Em casos graves, sintomas e sinais sensoriais enquadram-se em uma distribuição em meias ou luvas. O equilíbrio e a marcha podem estar prejudicados. Sinais motores precoces incluem atrofia dos músculos intrínsecos do pé e fraqueza do tornozelo. O sistema nervoso autônomo pode estar envolvido, resultando em sintomas como saciedade precoce, diarreia ou constipação, problemas no desempenho sexual, distúrbios de sudorese e tontura ortostática. Deficiências de tiamina e piridoxina, causadas pelo alcoolismo, são possíveis causas de polineuropatia. A polineuropatia relacionada ao etanol observada em alcoólicos pode ser causada pela toxicidade direta no nervo ou por deficiências nutricionais concomitantes.

◇ Avaliação de hemorragia digestiva alta

» [veja nossa abrangente cobertura sobre Avaliação de hemorragia digestiva alta](#)

A síndrome de Mallory-Weiss é uma causa comum de hemorragia digestiva alta em pacientes com abuso de álcool recorrente e ativo. Foi relatada uma associação entre o uso de bebidas alcoólicas e a laceração de Mallory-Weiss em 40% a 80% dos pacientes.[18] [19] [20]

Artigos principais

Referências

1. Swift RM. Drug therapy for alcohol dependence. *N Engl J Med*. 1999 May 13;340(19):1482-90.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th ed., (DSM-5). Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2013.
3. World Health Organization. International statistical classification of diseases and related health problems. 10th ed. Geneva, Switzerland: WHO; 2016. [Texto completo](#)
4. Alcohol withdrawal. In: Moore & Jefferson: handbook of medical psychiatry. 2nd ed. Philadelphia, PA: Elsevier-Mosby; 2004:49.
5. McMicken DB, Finnell JT. Alcohol related disease. In: Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice. 6th ed. St. Louis, MO: Mosby, Inc; 2006:184.
6. Trey C, Davidson CS. The management of fulminant hepatic failure. *Prog Liver Dis*. 1970;3:282-98.
7. Gimson AE, O'Grady J, Ede RJ, et al. Late onset hepatic failure: clinical, serological and histological features. *Hepatology*. 1986 Mar-Apr;6(2):288-94.
8. Bernuau J, Rueff B, Benhamou JP. Fulminant and subfulminant liver failure: definitions and causes. *Semin Liver Dis*. 1986 May;6(2):97-106.
9. Ferenci P, Lockwood A, Mullen K, et al. Hepatic encephalopathy: definition, nomenclature, diagnosis, and quantification: final report of the working party at the 11th World Congresses of Gastroenterology, Vienna, 1998. *Hepatology*. 2002 Mar;35(3):716-21. [Texto completo](#)
10. Nirula R. Chapter 9: Diseases of the pancreas. High yield surgery. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.
11. Munoz A, Katerndahl DA. Diagnosis and management of acute pancreatitis. *Am Fam Physician*. 2000 Jul 1;62(1):164-74. [Texto completo](#)
12. Townsend C. Sabiston textbook of surgery board review. Chapter 53: exocrine pancreas. 17th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2004.
13. Brunicaudi FC, Andersen DK, Billiar TR. Schwartz's principles of surgery. 8th ed. Chapter 32: pancreas. New York, NY: McGraw-Hill; 2005.
14. Dufour MC, Adamson MD. The epidemiology of alcohol-induced pancreatitis. *Pancreas*. 2003;27:286-290.
15. Thomson AD. Mechanisms of vitamin deficiency in chronic alcohol misusers and development of the Wernicke-Korsakoff syndrome. *Alcohol Alcohol Suppl*. 2000 May-Jun;35(1):2-7.

16. Streissguth AP, O'Malley K. Neuropsychiatric implications and long-term consequences of fetal alcohol spectrum disorders. *Semin Clin Neuropsychiatry*. 2000 Jul;5(3):177-90.
17. Inouye SK, Schlesinger MJ, Lydon TJ. Delirium: a symptom of how hospital care is failing older persons and a window to improve quality of hospital care. *Am J Med*. 1999 May;106(5):565-73.
18. Caroli A, Follador R, Gobbi V, et al. Mallory-Weiss syndrome: personal experience and review of the literature. *Minerva Dietol Gastroenterol*. 1989 Jan-Mar;35(1):7-12.
19. Kerlin P, Bassett D, Grant AK, et al. The Mallory-Weiss lesion: a five-year experience. *Med J Aust*. 1978 May 6;1(9):471-3.
20. Miwa M, Kikuchi K, Senoue I, et al. Hematemesis and melena: Mallory-Weiss syndrome. *Tokai J Exp Clin Med*. 1980 Jul;5(3):289-92.

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Oct 05, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Editorial Team,

BMJ Publishing Group

DIVULGAÇÕES: This overview has been compiled using the information in existing sub-topics.