

# BMJ Best Practice

## Abstinência alcoólica

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Fundamentos</b>	<b>4</b>
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
<b>Prevenção</b>	<b>6</b>
Prevenção primária	6
Rastreamento	6
Prevenção secundária	6
<b>Diagnóstico</b>	<b>7</b>
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	8
Anamnese e exame físico	9
Exames diagnóstico	10
Diagnóstico diferencial	10
Critérios de diagnóstico	13
<b>Tratamento</b>	<b>16</b>
Abordagem passo a passo do tratamento	16
Visão geral do tratamento	18
Opções de tratamento	20
Novidades	26
<b>Acompanhamento</b>	<b>27</b>
Recomendações	27
Complicações	27
Prognóstico	28
<b>Diretrizes</b>	<b>29</b>
Diretrizes de diagnóstico	29
Diretrizes de tratamento	29
<b>Recursos online</b>	<b>31</b>
<b>Referências</b>	<b>32</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>39</b>

## Resumo

- ◇ A abstinência alcoólica é causada pela cessação abrupta do consumo de álcool em pacientes com dependência alcoólica ou alcoolismo crônico.
- ◇ O quadro clínico consiste em um espectro de sinais e sintomas, incluindo hiperatividade autonômica, tremor, inquietação, convulsões e possivelmente delirium tremens com risco de vida.
- ◇ A síndrome da abstinência alcoólica é um diagnóstico clínico.
- ◇ A terapia sintomática com benzodiazepínicos continua sendo a base do tratamento.

## Definição

A síndrome da abstinência alcoólica (SAA), comumente referida como "tremores", ocorre em pacientes com dependência alcoólica quando seu consumo diário de álcool é diminuído ou interrompido. A diminuição do etanol no sangue abaixo do nível em que o paciente está habituado desencadeia a SAA. Geralmente, a síndrome começa em 4 a 12 horas após a última ingestão de bebida pelo paciente e pode evoluir para delirium tremens potencialmente fatal.[1] [2]

## Epidemiologia

A Organização Mundial da Saúde (OMS) estima que 43% da população mundial consumam álcool, sendo que 18.2% dos consumidores de bebidas alcoólicas têm mais de 15 anos de idade e envolvem-se com consumo episódico excessivo de bebidas alcoólicas.[6] Em 2016, a prevalência global dos transtornos decorrentes do uso de bebidas alcoólicas, definido como uso prejudicial de álcool ou dependência alcoólica, foi de 5.1% entre os consumidores com mais de 15 anos.[6]

Nos EUA, a National Survey on Drug Use and Health de 2016 constatou que 5.2% dos adultos com mais de 26 anos, 10.7% dos adultos entre 18 e 25 anos e 2.0% dos jovens (entre 12 e 17 anos) sofrem de transtornos decorrentes do uso de bebidas alcoólicas.[7]

Uma pesquisa nacional nos EUA sobre consumidores adultos entre 2009 e 2011 revelou que a prevalência de dependência alcoólica era de 10.2% entre os consumidores que bebem excessivamente (>8 doses por semana em 30 dias) e de 10.5% entre os que consomem de maneira esporádica e intensa (>4 doses por ocasião), respectivamente.[8] Estima-se que destes pacientes com dependência alcoólica, aproximadamente 50% terão sintomas de abstinência alcoólica com a redução do consumo de álcool.[5] [9]

Aproximadamente 8% de todos os pacientes internados nos hospitais correm risco de abstinência alcoólica.[10] [11] Entre os pacientes de unidades de terapia intensiva (UTI), alguns estudos mostraram que 16% a 31% correm risco de abstinência alcoólica; 31% dos pacientes de trauma podem correr risco de abstinência alcoólica.[12] [13] [14] [15] Em estudos subsequentes, a incidência da síndrome da abstinência alcoólica (SAA) entre pacientes de trauma foi inferior a 1%.[16] [17] Entretanto, a maioria dos pacientes de trauma com SAA (53%) enfrentou SAA intensa, incluindo delirium tremens (DT) (11%).[17]

Até 25% dos pacientes com SAA apresentaram alucinações, e cerca de 10% dos pacientes tiveram convulsões.[18] Se a SAA não for tratada ou for tratada de forma inadequada, em 5% dos pacientes progredirá para DT, geralmente 48 a 72 horas após a última dose.[5] [19] [20] A mortalidade relacionada ao DT é inferior a 5% devido à melhora da terapia farmacológica e aos cuidados de suporte aprimorados.[5] [21]

## Etiologia

A síndrome da abstinência alcoólica é causada pela abstinência de álcool em uma pessoa com dependência alcoólica.[1] É caracterizada por sinais de hiperatividade do sistema nervoso simpático.[22]

O uso crônico de álcool resulta na up-regulation dos receptores pós-sinápticos N-metil-D-aspartato (NMDA) e na down-regulation dos receptores pós-sinápticos do ácido gama-aminobutírico (GABA). Uma diminuição na concentração de etanol no sangue por conta da cessação abrupta no consumo de álcool resulta em um desequilíbrio entre os sistemas estimulador (NMDA) e inibitório (GABA) no sistema nervoso central. O

excesso de efeitos estimulatórios causa o desenvolvimento dos sinais e sintomas clínicos de síndrome da abstinência alcoólica.[18] [23] [24] [25] [26]

## Fisiopatologia

O etanol interage com dois receptores importantes no sistema nervoso central (SNC), essenciais para a função normal do SNC: receptores tipo A do ácido gama-aminobutírico (GABA) e receptores N-metil-D-aspartato (NMDA).

O etanol afeta predominantemente o receptor tipo A do GABA, onde a estimulação persistente dos receptores inibitórios resulta em downregulation do receptor tipo A do GABA/complexo de canais de  $Cl^-$ . [23] [24] [25] [26] A downregulation adaptativa dos receptores tipo A do GABA também contribui para o desenvolvimento de tolerância ao permitir que os usuários de álcool mantenham certo nível de consciência apesar da presença de uma concentração sedativa de etanol.[3] [25] [26]

Entre inúmeros sistemas diferentes de receptores de aminoácidos excitatórios, a presença de uma concentração persistente de etanol no sangue afeta principalmente a expressão do complexo de canais de  $Ca^{+2}$  de receptores pós-sinápticos NMDA. Em contraste com o agonista do receptor tipo A do GABA, o etanol inibe a função do receptor NMDA por meio da ligação competitiva ao local de ligação da glicina no receptor NMDA. Este efeito inibitório causa uma up-regulation compensatória do receptor NMDA na membrana pós-sináptica.

No nível pré-sináptico, o uso crônico de álcool aumenta a liberação de glutamato excitatório enquanto a recaptação do glutamato é inibida.[24] [26] [27] [28] Há evidências sugerindo que o uso agudo de álcool aumenta a liberação pré-sináptica do GABA.[24] [26] [29] [30] No entanto, a relação entre o uso crônico de álcool e a alteração da liberação pré-sináptica do GABA não é bem compreendida atualmente.

Os mecanismos adaptativos na interação neurotransmissor/receptor mantêm a homeostase entre os sistemas receptores excitatório (NMDA) e inibitório (GABA), e fazem a mediação do desenvolvimento da tolerância ao álcool. A abstinência de álcool nos pacientes com dependência alcoólica causa um desequilíbrio entre a função do receptor tipo A do NMDA e do GABA devido à diminuição do nível de etanol no sangue do nível de estado de equilíbrio mantido anteriormente. Como resultado, o excesso de estimulação glutamatérgica com a diminuição da atividade inibitória (GABA) resulta no desenvolvimento de sintomas clínicos da síndrome da abstinência alcoólica (SAA), incluindo hiperatividade autonômica, tremores, alucinações e convulsão.[26]

Vários episódios de SAA aumentam a intensidade da SAA subsequente devido ao fenômeno de abrasamento (kindling). Abrasamento (kindling) é um processo onde o baixo estímulo químico ou elétrico, o qual normalmente não produz uma resposta comportamental, resulta em efeitos comportamentais, como convulsão, decorrente da administração repetitiva.[31] [32] Há um conjunto crescente de evidências de que o fenômeno de abrasamento (kindling) contribui para a exacerbação dos sintomas de abstinência.[31] Clinicamente, uma proporção significativa de pacientes com SAA que sofre de convulsões apresenta uma história de vários episódios de SAA em comparação aos pacientes com SAA que não têm convulsões associadas.[33] [34] [35]

## Prevenção primária

A prevenção da abstinência alcoólica começa com a identificação dos pacientes sob risco. Existem diversos instrumentos de rastreamento padronizados, como o questionário CAGE em 4 etapas, que pode avaliar o grau de uso/abuso de álcool pelo paciente. [\[CAGE questionnaire\]](#) Durante a avaliação inicial do paciente, o profissional da saúde (ou conselheiro/assistente social especializado em abuso de substâncias) deve questionar sobre qualquer história de síndrome de abstinência alcoólica e seu grau de intensidade (convulsões, delirium tremens etc.). A Prediction of Alcohol Withdrawal Severity Scale (PAWSS) é outra ferramenta potencialmente útil para avaliar o risco de desenvolvimento da síndrome de abstinência alcoólica complexa entre os pacientes clinicamente doentes/hospitalizados.[\[37\]](#) [\[38\]](#)

Quando um paciente em risco é identificado, deve-se iniciar uma terapia profilática com um benzodiazepínico, como o clordiazepóxido. Se a concentração de etanol no sangue for negativa ou se houver uma baixa suspeita de concentração elevada, o paciente pode receber alta com encaminhamento para um programa de reabilitação, ou admitido ao hospital.[\[39\]](#)

## Rastreamento

As razões para o rastreamento do uso de álcool pelo paciente incluem a identificação de usuários problemáticos e a prevenção da progressão do abuso do álcool e complicações clínicas relacionadas.

### Ferramentas de rastreamento

O questionário CAGE é usado para identificar pacientes com alcoolismo/dependência. Tem sensibilidade de 91% e especificidade de 77% na identificação do alcoolismo.[\[65\]](#) [\[66\]](#) [\[CAGE questionnaire\]](#)

Para a identificação do comportamento de consumo esporádico intenso de bebidas alcoólicas, o teste de identificação de transtornos devido ao uso de álcool (AUDIT) e a ferramenta de rastreamento rápido de consumo de álcool (FAST) tiveram melhor desempenho que o questionário CAGE.[\[65\]](#) [\[67\]](#)

### [\[VIDEO: Questionário AUDIT para rastreamento do consumo de álcool\]](#)

[\[Fast Alcohol Screening Test \(FAST\)\]](#)

O rastreamento de consumo de álcool pode ser difícil em um ambiente clínico movimentado devido à limitação de recursos e/ou à falta de tempo. Testes com ferramentas de rastreamento simples, como CAGE e FAST (4 perguntas), podem ser realizados em 12 a 14 segundos. Já o AUDIT (10 perguntas) requer até 78 segundos para ser realizado.[\[65\]](#) [\[68\]](#) Portanto, é importante selecionar a ferramenta de rastreamento adequada para aplicação clínica.

O Severity of Alcohol Dependence Questionnaire e o Leeds Dependence Questionnaire são ferramentas formais de avaliação desenvolvidas para avaliar a gravidade da dependência.[\[69\]](#) [\[70\]](#)

## Prevenção secundária

O reconhecimento precoce da síndrome da abstinência alcoólica e a administração imediata de benzodiazepínicos desencadeada por sintomas (versão revisada da escala Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol [CIWA-Ar]) é necessário para evitar abstinência alcoólica grave, incluindo delirium tremens. A otimização dos cuidados de suporte, reposição de eletrólitos e administração de nutrição/vitamina também são essenciais para diminuir o risco de complicações relacionadas ao álcool durante a internação.[\[9\]](#)



## Caso clínico

### Caso clínico #1

Um homem de 45 anos chega ao pronto-socorro com inquietação e tremores. Ele está ansioso, andando de um lado para o outro no corredor. Os sinais vitais iniciais mostram frequência cardíaca de 121 batimentos por minuto e pressão arterial de 169/104 mmHg; outros sinais vitais estão normais. Questionado pela enfermeira, ele afirma que está com náusea e precisa de algo para ajudá-lo com os tremores. Durante a conversa com o médico, o paciente admitiu uso excessivo de álcool e disse estar tentando parar de beber. Ele diz também que os sintomas atuais começaram cerca de 5 horas depois da sua última dose.

### Outras apresentações

Uma abstinência leve a moderada pode começar entre 4 a 6 horas após a última ingestão de bebida e atingir a intensidade máxima em 24 a 36 horas. Os sintomas incluem náuseas, irritabilidade, inquietação, insônia, ansiedade, tremores, hiperatividade autonômica (hipertensão e taquicardia) e convulsão.[3] Os sintomas graves da abstinência (caracterizados por ansiedade e irritabilidade intensas; dificuldades para dormir, insônia, alucinações auditiva, visual e tátil) ocorrem após 24 horas e geralmente atingem a intensidade máxima no dia 2. Eles ocorrem em associação com os sintomas da abstinência leve a moderada. Delirium tremens é a forma mais grave da abstinência alcoólica e geralmente ocorre após 3 dias de abstinência ou diminuição da ingestão de bebidas alcoólicas. Ele é caracterizado por alucinações, confusão/desorientação e agitação.[4] [5]

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

Podem haver vários motivos para que pacientes com dependência alcoólica diminuam o consumo ou parem de beber, incluindo problemas financeiros ou sociais, uma iniciativa automotivada ou abstinência da bebida, ou uma afecção clínica aguda (por exemplo, pancreatite, infecção, trauma). Portanto, é essencial uma avaliação detalhada dos motivos e/ou das afecções clínicas subjacentes que possam gerar mudanças no comportamento de consumo de bebidas alcoólicas do indivíduo.

Os pacientes podem se apresentar horas a dias após a última dose, com um espectro de sinais e sintomas de síndrome da abstinência alcoólica (SAA), incluindo hiperatividade autonômica, tremor, inquietação, convulsões e possivelmente delirium tremens com risco de vida. Os pacientes podem não ser capazes de fornecer informações precisas sobre o motivo para apresentação. Se possível, as informações devem ser obtidas de outras fontes disponíveis (por exemplo, com a família, amigos, colegas ou profissionais que prestaram atendimento pré-hospitalar) para descartar quadros clínicos que podem mimetizar a SAA.[4]

### Avaliação clínica

Todos os pacientes requerem um exame físico completo para avaliar a queixa inicial primária.

A SAA pode ser classificada por tempo (precoce versus tardia) e intensidade (descomplicada versus complicada). Entretanto, não há critérios aceitos para definir essas categorias. A versão revisada da escala do Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol (CIWA-Ar) é útil para identificar SAA leve (<8), moderada (8-15) e grave (>15).[5] A avaliação pode ser realizada em aproximadamente 5

minutos, mas requer relatos subjetivos pelo paciente.[5] [18] [40] Portanto, pode ser difícil administrar a CIWA-Ar a pacientes agudamente agitados, sedados ou com barreiras linguísticas. Escalas de avaliação simplificadas, como a Brief Alcohol Withdrawal Scale (BAWS), foram desenvolvidas para tratar dessas limitações, mas não foram extensivamente avaliadas.[41] As ferramentas de predição clínica baseadas em combinações de sintomas e sinais podem ser úteis na predição do desenvolvimento de SAA moderada a grave em pacientes clinicamente doentes/hospitalizados. Uma revisão sistemática avaliou a utilidade preditiva dos sinais e sintomas na identificação dos pacientes em risco para SAA grave e considerou a Prediction of Alcohol Withdrawal Severity Scale (PAWSS) mais útil.[38]

SAA leve

- Hipertensão e taquicardia
- Anorexia, ansiedade, instabilidade emocional, insônia, irritabilidade, diaforese, cefaleia e tremor leve

SAA moderada (agravamento da SAA leve, associado a:)

- Agitação e tremor grosseiro

SAA grave/delirium tremens (agravamento da SAA moderada, associado a:)

- Confusão/delirium
- Crises tônico-clônicas generalizadas (esta pode ser a primeira manifestação da SAA em alguns pacientes)[2] [18]
- Alucinações auditivas, visuais ou táteis
- Hipertermia subsequente a agitação psicomotora.

## Exames laboratoriais e de imagem

Não há exames laboratoriais ou estudos de imagem específicos para o diagnóstico da síndrome de abstinência alcoólica. Exames laboratoriais básicos, como hemograma completo, eletrólitos, testes da função hepática (por exemplo, aspartato aminotransferase e alanina aminotransferase) e níveis de glicose devem ser obtidos para se descartar infecções, hipoglicemia e anormalidades eletrolíticas associadas ao uso do álcool. Estudos por imagem, como radiografia torácica e TC cerebral, podem ser obtidos para descartar patologias cardiopulmonares e intracranianas que mimetizam uma abstinência alcoólica.

## Fatores de risco

### Fortes

#### história de síndrome da abstinência alcoólica (SAA) e delirium tremens

- Eventos anteriores de SAA e delirium tremens predizem a evolução de episódios subsequentes.[36]

#### abstinência abrupta de álcool

- A intensidade dos sintomas que surgem quando o uso do álcool é interrompido de forma abrupta é proporcional à duração prévia do consumo e ao nível de álcool consumido.



# Anamnese e exame físico

## Principais fatores de diagnóstico

### uso de bebidas alcoólicas (comum)

- Uma abordagem estruturada dos hábitos de consumo de álcool inclui perguntas sobre o uso de álcool no ano anterior e o uso de uma ferramenta de rastreamento do consumo de álcool (por exemplo, o questionário CAGE) para avaliar se o paciente necessita de encaminhamento. [\[CAGE questionnaire\]](#) para avaliar se o paciente necessita de um encaminhamento.

### alteração do estado mental (comum)

- O paciente apresenta graves distúrbios de memória, permanece desorientado em relação ao tempo, lugar e pessoas, além de apresentar flutuações do nível de consciência.[\[43\]](#)

### alucinações (comum)

- Aproximadamente 25% dos pacientes com síndrome da abstinência alcoólica (SAA) passarão por eventos de alucinação transitória (auditiva, visual, tátil) e um subconjunto desses pacientes desenvolverá alucinose alcoólica.[\[18\]](#) [\[46\]](#) As alucinações incluem insetos andando na pele ou animais rondando o leito.[\[47\]](#)
- Associadas ao delirium tremens (DT), o qual ocorre em 5% dos pacientes com SAA.[\[5\]](#)

### convulsões (incomum)

- Ocorrem em 10% dos pacientes com síndrome da abstinência alcoólica (SAA) e podem ser o primeiro sinal de SAA em alguns pacientes.[\[2\]](#) [\[18\]](#) Aproximadamente 40% das convulsões por abstinência alcoólica são convulsões isoladas; 3% dos pacientes desenvolvem estado de mal epilético.[\[18\]](#) [\[44\]](#) [\[45\]](#)

### delírios (incomum)

- Associados ao delirium tremens.

## Outros fatores de diagnóstico

### tremor (comum)

- Associada à supressão de qualquer nível de gravidade.[\[42\]](#) Outra característica do delirium tremens.

### náuseas e vômitos (comum)

- Associados à abstinência leve.[\[42\]](#)

### hipertensão (comum)

- Associada à supressão de qualquer nível de gravidade.[\[42\]](#)

### taquicardia (incomum)

- Associada à supressão de qualquer nível de gravidade.

### hipertermia (incomum)

- Associada à abstinência grave e ao delirium tremens.

## Exames diagnóstico

### Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
<b>ureia e creatinina séricas</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Em pacientes com delírio, pode ocorrer desidratação que, por sua vez, pode causar insuficiência renal.</li> <li>A encefalopatia urêmica pode mimetizar o delirium decorrente de abstinência alcoólica, devido à alteração no estado mental.</li> </ul>	<b>elevada ou normal</b>
<b>testes da função hepática</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Podem sugerir diagnósticos adicionais, como a hepatite alcoólica.</li> </ul>	<b>os parâmetros podem estar elevados ou normais</b>
<b>etanol</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Pacientes que desenvolvem a síndrome da abstinência alcoólica (SAA) aguda com nível elevado de etanol podem correr maior risco de SAA grave.<sup>[48]</sup></li> </ul>	<b>positivo para uso de etanol</b>
<b>painel de eletrólitos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Incluindo nível de ácido láctico. A acidose láctica pode estar relacionada a convulsões alcoólicas, à cetoacidose ou à ingestão de outros tipos de etílicos.</li> <li>A hipocalcemia foi associada ao desenvolvimento da síndrome da abstinência alcoólica grave e delirium tremens.<sup>[36]</sup></li> </ul>	<b>acidose metabólica; também pode detectar hipocalcemia</b>
<b>Hemograma completo</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Marcador inespecífico de infecção.</li> </ul>	<b>contagem de leucócitos normal ou elevada (na infecção)</b>
<b>tomografia computadorizada (TC) do crânio</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Para descartar causas intracranianas do quadro clínico, se houver indicação.</li> </ul>	<b>possivelmente normal</b>
<b>radiografia torácica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Para descartar causas cardiopulmonares do quadro clínico, se houver indicação.</li> </ul>	<b>possivelmente normal</b>

## Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Intoxicação simpatomimética</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Intoxicações por diversos medicamentos podem produzir efeitos simpatomiméticos incluindo diaforese, hipertensão, taquicardia, hipertemia, agitação e convulsão.</li> <li>A síndrome de delirium tremens pode resultar em parada cardíaca súbita.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Este é um diagnóstico clínico.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Encefalopatia hepática</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Os pacientes apresentam perturbações do sono e/ou sintomas neurológicos, como bradicinesia, asterixis (flapping) ou sintomas neurológicos focais.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Testes da função hepática anormais.</li> <li>Anormalidades eletrolíticas (por exemplo, hiponatremia).</li> <li>Níveis elevados de amônia.</li> </ul>
<b>Encefalite</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Os pacientes geralmente apresentam anomalias no parênquima cerebral, que podem incluir, entre outras, hemiparesia, déficits sensoriais ou motores e confusão/desorientação.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Punção lombar, hemoculturas e hemograma completo para avaliar leucocitose ou leucopenia; painel de eletrólitos para avaliar alterações anormais, como hiponatremia. Reação em cadeia da polimerase e sorologia podem ser realizados de acordo com os patógenos suspeitos.</li> </ul>
<b>Meningite</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Febre, rigidez da nuca e alterações do estado mental são características comuns, embora nem todos os pacientes apresentem todas elas. Outras características incluem, mas não se limitam a fotofobia, erupção cutânea e paralisia do nervo craniano.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Punção lombar, hemoculturas e hemograma completo para avaliar leucocitose ou leucopenia; painel de eletrólitos para avaliar anormalidades eletrolíticas, como hiponatremia.</li> </ul>
<b>Hipoglicemia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Os sintomas incluem, mas não estão limitados a, tremores, ansiedade, palpitações e sintomas neuroglicopênicos, como torpor, convulsão e perda da consciência.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Os sintomas geralmente aparecem quando o nível glicêmico é &lt;55 mg/dL, e a disfunção cognitiva pode ser observada em indivíduos normais com níveis &lt;50 mg/dL.<a href="#">[49]</a> <a href="#">[50]</a></li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Encefalopatia de Wernicke</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>As características clínicas prováveis são confusão, ataxia e oftalmoplegia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Este é um diagnóstico clínico. Não há testes disponíveis nas emergências. Investigação de rotina para delirium agudo deve ser realizada para descartar outras causas.</li> <li>TC ou RNM do cérebro podem ajudar a descartar outras causas e mostrar lesões estruturais nas regiões do mesencéfalo e periventricular. O diagnóstico por imagem não deve ser usado para determinar o diagnóstico de encefalopatia de Wernicke em situações emergenciais.[51] [52]</li> </ul>
<b>Esquizofrenia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Geralmente, o início é insidioso e precedido por retração social, perda de interesse, falta de higiene e pensamentos bizarros. Geralmente, surge no início da idade adulta.[53]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Crítérios aceitos para o diagnóstico do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, quinta edição.[54]</li> </ul>
<b>Supressão de benzodiazepínicos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Os sintomas são sutis e dependem da meia-vida do medicamento. O início pode variar de 2 dias a uma semana. Os sintomas incluem ansiedade, tremores, alucinações, delírios, convulsões e hipotermia.[55]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Este é um diagnóstico clínico.</li> </ul>
<b>Supressão de opioides</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Os sintomas variam de desejo por drogas leves até cólicas abdominais, hiperatividade autonômica, rinorreia, náuseas, vômitos e diarreia.[55]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Este é um diagnóstico clínico.</li> </ul>
<b>Intoxicação anticolinérgica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ingestão de xenobióticos com propriedade anticolinérgica.</li> <li>Os sintomas incluem midríase, taquicardia, pele ruborizada, retenção urinária, pele seca, alucinação/delirium.[55]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Este é um diagnóstico clínico.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Tireotoxicose</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>É mais comum em mulheres no início da idade adulta e se caracteriza por intolerância ao calor, fraqueza muscular e proptose que ajuda a distingui-la de outras doenças. Nervosismo, hipermotilidade gastrointestinal, queda de cabelo e manifestações cardiovasculares são comuns.[56]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Baixos níveis do hormônio estimulante da tireoide (TSH) e aumento de T3 e de T4 na doença de Graves, e T3 elevado na toxicose tireoidiana. Um exame com iodo radioativo auxilia na identificação do padrão de captação da glândula tireoide.</li> </ul>
<b>Traumatismo cranioencefálico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Relato de lesão feito pelo paciente ou por testemunha; perda da consciência, amnésia e sinais óbvios de trauma; também pode ocorrer no contexto de intoxicação por álcool.[57]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A TC de crânio pode ser diagnóstica.</li> </ul>
<b>Transtornos de somatização</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sintomas somáticos em um paciente sem achados clínicos (por exemplo, pseudoconvulsões).</li> <li>Geralmente associados à ansiedade ou transtornos afetivos.[58] [59]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Não existem testes diagnósticos que distingam essas condições.</li> </ul>

## Critérios de diagnóstico

### Escala do Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol (CIWA-Ar), versão revisada[60]

A escala revisada é uma ferramenta validada para o diagnóstico e monitoramento da síndrome de abstinência alcoólica. Ela pode auxiliar a orientar a farmacoterapia durante a fase de tratamento. Ela é usada tanto em ambientes hospitalares (unidades clínicas e cirúrgicas) quanto em enfermarias psiquiátricas. [Clinical Institute Withdrawal Assessment of Alcohol scale, revised version (CIWA-Ar)]

Os escores são baseados em 10 itens, com um sistema de pontuação total que varia entre 0 e 67:[3]

- Supressão leve ≤8 pontos
- Supressão moderada, 9 a 15 pontos
- Supressão grave >15 pontos, com aumento do risco de delirium tremens e convulsões.

É importante notar que escores altos podem ser observados em pacientes com várias patologias não relacionadas ao álcool, mas que provocam delirium (como a pneumonia). Embora a confiabilidade e a validade da escala tenham sido relatadas na literatura, não há dados sobre sua especificidade. A população do estudo original não apresentava doença concomitante e, enquanto muitos pacientes desenvolvem a síndrome da abstinência alcoólica (SAA) subsequente à interrupção voluntária do consumo de álcool, outros apresentam problemas clínicos agudos ou crônicos que impedem o consumo de álcool. Além disso,

pode haver variações nos escores CIWA-Ar calculados devido ao número de perguntas que requerem uma resposta subjetiva e/ou diferenças nas atitudes e crenças entre grupos étnicos e culturas.[61]

Comparado a um protocolo baseado na escala CIWA-Ar usando dosagem fixa de benzodiazepínico em pacientes criticamente doentes, um protocolo com benzodiazepínicos desencadeado empregando a Escala de Agitação-Sedação (SAS) de Riker foi associado à redução na duração do tratamento para SAA, na duração de cuidados intensivos e duração da internação, na necessidade de ventilação mecânica e de exposição a benzodiazepínicos.[62] No entanto, é importante observar que a CIWA-Ar depende da cooperação e da comunicação do paciente e pode, portanto, ser difícil administrá-la no ambiente de unidade de terapia intensiva.[62] Uma revisão sistemática avaliou as estratégias de tratamento para a abstinência alcoólica e o delirium tremens em pacientes criticamente doentes e constatou que a titulação agressiva e orientada pelos sintomas da medicação está associada a um melhor desfecho do tratamento. e propôs o uso da classificação SAS para gravidade dos sintomas nas situações onde a CIWA-Ar não pode ser realizada com precisão.[63]

## Prediction of Alcohol Withdrawal Severity Scale (PAWSS)

Esta é uma escala de avaliação do risco que foi desenvolvida para identificar pacientes hospitalizados em risco de desenvolvimento de SAA complicada. O propósito da PAWSS não é diagnosticar ou determinar a gravidade da SAA, mas identificar populações sob risco que possam se beneficiar da terapia profilática para prevenir o desenvolvimento de SAA grave e suas sequelas.[37] Esta escala foi desenvolvida a partir de dados obtidos de uma revisão sistemática da literatura disponível. Ela consiste em 10 perguntas do tipo Sim/Não (1 ponto por pergunta) relativas à história de consumo de álcool, sintomas de SAA prévia e achados clínicos como a concentração sérica de etanol e os sinais vitais.[37]

O escore PAWSS se baseia em um sistema de pontuação de 0-10:

- Baixo risco de SAA complicada: <4
- Alto risco de SAA complicada: ≥4

Um pequeno estudo piloto realizado pelos desenvolvedores da escala mostrou que a PAWSS teve sensibilidade, especificidade, valores preditivos negativo e positivo de 100%.[37] Achados similares foram exibidos em um estudo prospectivo maior, com sensibilidade e especificidade de 93.1% e 99.5%, respectivamente.[64] Uma revisão sistemática recente que avaliou a utilidade preditiva dos sinais e sintomas clínicos da SAA concluiu que a PAWSS foi mais útil na identificação dos pacientes de alto risco.[38]

## Crítérios do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-5) para síndrome da abstinência alcoólica[54]

A. O abandono ou a redução da ingestão de álcool, anteriormente prolongada/pesada.

B. Critério A associado a quaisquer 2 dos seguintes sintomas que se desenvolvem dentro de várias horas a alguns dias:

- Hiperatividade autonômica
- Agravamento do tremor
- Insônia
- Vômitos e náuseas
- Alucinações
- Agitação psicomotora
- Ansiedade
- Crises tônico-clônicas generalizadas.



C. Os sintomas acima causam sofrimento clinicamente significativo ou comprometimento nas áreas social, ocupacional ou em outras áreas importantes no que se refere às funções.

D. Os sintomas acima não são atribuíveis a outras causas; por exemplo, outro transtorno mental, intoxicação ou supressão de outra substância.

Especificar caso as alucinações (geralmente visuais ou táteis) ocorram com teste de realidade intacto, ou caso as ilusões auditivas, visuais ou táteis ocorram na ausência de delirium.

## **Critérios diagnósticos do DSM-5 para delirium tremens[54]**

A. Diminuição da atenção e consciência

B. Distúrbio na atenção e na consciência representam uma alteração do nível normal e varia em intensidade durante o dia

C. Distúrbio na memória, orientação, linguagem, capacidade visuoespacial ou percepção

D. Nenhuma evidência de coma ou outra gravidade de transtorno neurocognitivo durante o dia

E. A história indica que o distúrbio é atribuível à abstinência alcoólica.

## Abordagem passo a passo do tratamento

Os principais objetivos do tratamento são: reduzir os sintomas da abstinência, ajudar na abstinência de longo prazo e detectar e tratar afecções clínicas ou psiquiátricas concomitantes.[71] O tratamento inclui manejo dos sintomas agudos da abstinência e a prevenção de recidivas. As recidivas podem ser tratadas por meio de estratégias de aconselhamento ou com farmacoterapia.

Os pacientes com síndrome da abstinência alcoólica (SAA) leve podem ser tratados em ambulatório, com cuidados de acompanhamento. Pacientes com um ambiente doméstico instável ou SAA grave requerem manejo hospitalar consistindo em intervenções farmacológicas e de suporte.

Pacientes com SAA grave e quadros clínicos ou psiquiátricos associados exigem altos níveis de cuidados (por exemplo, internação em unidade de terapia intensiva [UTI]) e doses elevadas de benzodiazepínicos. A morbidade e a mortalidade são maiores entre esta população de pacientes. Um subconjunto de pacientes com SAA grave é resistente a benzodiazepínicos e pode requerer agentes adjuvantes para o tratamento.[72] [73] Clinicamente, considera-se que pacientes que requerem  $\geq 50$  mg de diazepam intravenoso na primeira hora de tratamento apresentam SAA resistente a benzodiazepínicos.[74]

### Crítérios de internação hospitalar

A internação hospitalar para abstinência alcoólica com assistência médica deve ser oferecida às seguintes pessoas:[75]

- Aquelas em abstinência alcoólica aguda com convulsões ou delirium tremens, bem como aquelas avaliadas como tendo alto risco de desenvolver esses quadros
- Jovens menores de 16 anos de idade com abstinência alcoólica aguda
- Algumas pessoas vulneráveis com abstinência alcoólica aguda (por exemplo, aquelas que são frágeis, têm comprometimentos cognitivos ou múltiplas comorbidades, que não têm apoio social, que têm dificuldade de aprendizagem ou que estão na faixa dos 16 ou 17 anos de idade).

Além disso, pacientes com doença clínica descompensada, anormalidades eletrolíticas substanciais, escore  $>15$  na versão revisada da escala Clinical Institute Withdrawal Assessment of Alcohol (CIWA-Ar) quando o etanol sérico é  $<20$  mg/dL ou uma história de delirium tremens ou convulsões por abstinência alcoólica devem ser considerados para internação.[76]

Pacientes com instabilidade hemodinâmica, anormalidades eletrolíticas graves, doença cardíaca, insuficiência respiratória, possíveis infecções graves, hipertermia persistente, sinais de patologia gastrointestinal, evidência de rabdomiólise, insuficiência renal, necessidade de doses frequentes ou altas de sedativos ou com sintomas de abstinência apesar da concentração elevada de etanol sérico devem ser internadas na UTI.[77]

Pessoas dependentes de álcool, mas que não estão internadas, devem ser orientadas a evitar redução súbita da ingestão de álcool; elas devem receber informações sobre como entrar em contato com os serviços locais de apoio ao alcoólatra.[75]

### Farmacoterapia

Os benzodiazepínicos são agentes de primeira linha para o tratamento farmacológico dos sintomas da abstinência alcoólica e das convulsões relacionadas a esta.[9] [12] [77] [78] [79] [80] As diretrizes

da European Academy of Neurology (EAN) para convulsões relacionadas ao álcool, e outras fontes, recomendam o lorazepam e o diazepam como medicamentos de primeira escolha.[77] [79]

Em pacientes com convulsões devido à abstinência alcoólica, os benzodiazepínicos foram mais efetivos que o placebo.[81] Nenhum benzodiazepínico isolado é superior a outro, embora alguns dados (não significativos) sugiram que o clordiazepóxido pode ser mais efetivo que outros agentes.[81] Os medicamentos por via oral são adequados para a abstinência leve, mas a administração intravenosa (IV) de benzodiazepínicos é preferível para a SAA moderada a grave. Em pacientes com insuficiência hepática, deve-se preferir o lorazepam ao clordiazepóxido, para se evitar o risco de sedação prolongada.

As convulsões decorrentes da abstinência alcoólica são, geralmente, autolimitantes. Convulsões recorrentes ou estado de mal epilético devem ser tratados com benzodiazepínicos, mas também devem levar à investigação de outras causas das convulsões. Para o tratamento inicial do estado de mal epilético relacionado ao álcool, o lorazepam intravenoso é considerado seguro e eficaz.[79] O diazepam intravenoso é uma boa alternativa.[77] [79]

Medicamentos antipsicóticos, como o haloperidol, não são recomendados, pois não demonstraram ser benéficos e têm o potencial de reduzir o limiar convulsivo.

As complicações da terapia com benzodiazepínicos incluem a sobressedação e, com menos frequência, depressão respiratória. Portanto, uma avaliação frequente é necessária. Dá-se preferência aos benzodiazepínicos de ação prolongada, mas em pacientes com doença hepática, são usados os de ação curta para evitar a sobressedação.

Há duas abordagens para o tratamento com benzodiazepínicos:[82]

- Abordagem de sintomas desencadeados, que utiliza o tratamento com medicamentos quando os escores da escala CIWA-Ar forem superiores a 8 pontos
- Abordagem de regime fixo, no qual as doses são dadas em intervalos de tempo determinados, podendo-se administrar doses adicionais se necessário, de acordo com os sintomas. Geralmente os regimes ambulatoriais são do tipo dose fixa.

Nos pacientes cujo tratamento ambulatorial falhar, podem ser necessárias doses mais elevadas de benzodiazepínicos; eles devem, então, ser internados para tratamento adicional. Os pacientes internados precisarão de monitoramento cardíaco e oximetria de pulso contínuos e, possivelmente, atendimento em unidade de terapia intensiva (UTI).

## Terapias adjuvantes

O fenobarbital pode trazer benefícios para pacientes que requerem doses maiores de benzodiazepínicos para aliviar a abstinência grave e o delirium tremens.[83] [84] Ele foi associado a redução da necessidade de ventilação mecânica e a redução nas internações em UTI e duração da estadia em UTI/hospital.[83] [85] [86] No entanto, outros estudos não mostraram diferença significativa no curso/desfechos clínicos.[86] [87] Existem evidências suficientes para apoiar o uso do fenobarbital com uma terapia alternativa aos benzodiazepínicos como agente único para a SAA.[86] [88] [89]

A dexmedetomidina, um sedativo, pode ser usada como adjuvante de um benzodiazepínico para o tratamento da SAA na UTI, mas as evidências são limitadas. Dados de um pequeno ensaio randomizado sugerem que os pacientes que recebem dexmedetomidina podem requerer doses menores de benzodiazepínicos.[90] Achados semelhantes foram relatados em uma série de casos.[91] A dexmedetomidina não tem atividade no receptor do ácido gama-aminobutírico (GABA) e não reduz as

convulsões relacionadas à abstinência. Portanto, ela somente deve ser prescrita como adjuvante de um benzodiazepínico.

O propofol, um agente anestésico, é reservado a pacientes resistentes à terapia com benzodiazepínico ou àqueles que necessitam de ventilação mecânica.[92] Ele parece ser efetivo, mas está associado a aumentos significativos nos cuidados clínicos, incluindo no tempo de permanência na UTI e no hospital.[12] [93] O propofol pode causar depressão respiratória; pacientes que começaram a tomar propofol são internados na UTI.

## Suplementação vitamínica

A suplementação vitamínica deve ser considerada em pacientes com abuso de álcool e probabilidade de deficiências de vitaminas. A suplementação de tiamina reduz o risco de encefalopatia de Wernicke e da síndrome de Korsakoff. O consumo crônico de álcool resulta na redução da absorção de tiamina, por isso a administração intravenosa ou intramuscular é recomendada.[12] Se houver suspeita de encefalopatia de Wernicke, uma alta dose de tiamina será administrada.[9]

Não há uma dose específica de magnésio usada para corrigir a hipomagnesemia no caso de alcoolismo crônico. Hipomagnesemia grave (<1 mg/dL) e pacientes sintomáticos nas situações de emergência podem necessitar de até 2 g de sulfato de magnésio, administrados por infusão intravenosa. Os reflexos tendinosos profundos, bem como a frequência e padrão respiratórios devem ser avaliados periodicamente para monitorar a hipermagnesemia. O manejo adicional da hipomagnesemia deve ser realizado sob os cuidados de um médico especialista e de um médico de atenção primária.[94]

## Manejo adicional

Após o manejo bem-sucedido dos sintomas de abstinência, os pacientes devem ser encaminhados à terapia cognitivo-comportamental, a um grupo de apoio ou tratamento clínico para evitar a continuidade do abuso de álcool.

## Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo		( resumo )
todos os pacientes		
<div> <div></div> <div>com síndrome da abstinência alcoólica grave, internação em unidade de terapia intensiva</div> </div>	1a	benzodiazepínico ou clometiazol
	mais	cuidados de suporte
	adjunto	fenobarbital
	adjunto	suplementação vitamínica
	adjunto	dexmedetomidina

Agudo	( resumo )
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ com síndrome da abstinência alcoólica grave resistente a benzodiazepínicos, internação em unidade de terapia intensiva</li> </ul>	<p>adjunto propofol</p>

## Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

### Agudo

#### todos os pacientes

#### 1a benzodiazepínico ou clometiazol

##### Opções primárias

» **clordiazepóxido**: 50-100 mg por via oral a cada 4-6 horas quando necessário até o controle da agitação; em seguida, reduzir a dose para a dose mínima de manutenção, máximo de 300 mg/dia  
Doses iniciais menores e uma dosagem mais frequente podem ser recomendadas em alguns locais; consulte os protocolos locais quanto aos esquemas iniciais e de titulação.

##### OU

» **diazepam**: 5-10 mg por via oral/intravenosa a cada 10-15 minutos  
Uma variedade de esquemas de dosagem pode ser usada; consulte os protocolos locais para obter orientação quanto à dose.

##### OU

» **lorazepam**: 1-4 mg por via oral/intravenosa/intramuscular a cada 10-15 minutos  
Uma variedade de esquemas de dosagem pode ser usada; consulte os protocolos locais para obter orientação quanto à dose.

##### OU

» **oxazepam**: 15-30 mg por via oral a cada 6-8 horas  
Uma variedade de esquemas de dosagem pode ser usada; consulte os protocolos locais para obter orientação quanto à dose.

##### Opções secundárias

» **clometiazol**: consulte os protocolos locais para obter orientação sobre a dosagem

» Os benzodiazepínicos são agentes de primeira linha para o tratamento farmacológico dos sintomas da abstinência alcoólica e das convulsões relacionadas a esta.<sup>[12] [77] [78] [79] [80] [81] [95]</sup> As diretrizes da European



## Agudo

Federation of Neurological Societies para convulsões relacionadas ao álcool, e outras fontes, recomendam lorazepam e diazepam como medicamentos de primeira escolha.[77] [79]

» Em pacientes com convulsões devido à abstinência alcoólica, os benzodiazepínicos foram mais efetivos que o placebo.[81] Nenhum benzodiazepínico isolado é superior a outro, embora alguns dados (não significativos) sugiram que o clordiazepóxido (disponível somente como formulação oral no Reino Unido, nos EUA e em alguns outros países) possa ser mais efetivo que outros agentes.[81] Os medicamentos por via oral são adequados para abstinência leve, mas a administração intravenosa (IV) de benzodiazepínicos é preferível para a síndrome da abstinência alcoólica (SAA) moderada a grave. A administração intramuscular de lorazepam pode ser adequada antes de se obter um acesso IV. Em pacientes com insuficiência hepática, deve-se preferir o lorazepam ao clordiazepóxido, para se evitar o risco de sedação prolongada.

» As convulsões decorrentes da abstinência alcoólica são, geralmente, autolimitantes. Convulsões recorrentes ou estado de mal epilético devem ser tratadas com benzodiazepínicos, mas também devem levar à investigação de outras causas das convulsões. Para o tratamento inicial do estado de mal epilético relacionado ao álcool, o lorazepam intravenoso é considerado seguro e eficaz.[77] [79] O diazepam intravenoso é uma boa alternativa.[77] [79]

» As complicações da terapia com benzodiazepínicos incluem a sobressedação e, com menos frequência, depressão respiratória. Portanto, uma avaliação frequente é necessária. Dá-se preferência aos benzodiazepínicos de ação prolongada, mas, em pacientes com doença hepática, são usados os de ação curta para evitar a sobressedação.

» Há duas abordagens para o tratamento com benzodiazepínicos:[82] (1) uma abordagem de sintomas desencadeados, que utiliza o tratamento com medicamentos quando os escores da versão revisada da escala Clinical Institute Withdrawal Assessment of Alcohol (CIWA-Ar) forem superiores a 8 pontos; (2) um esquema de dose fixa, em que as doses são administradas em determinados intervalos e doses adicionais podem ser administradas conforme necessário com base nos sintomas.

## Agudo

Geralmente os regimes ambulatoriais são do tipo dose fixa.

» Nos pacientes cujo tratamento ambulatorial falhar, podem ser necessárias doses mais elevadas de benzodiazepínicos; eles devem, então, ser internados para manejo adicional.

» Como alternativa a um benzodiazepínico, pode ser usado clometiazol. Este deve ser usado com cuidado, apenas em pacientes hospitalizados e de acordo com a bula.[75]

mais

### cuidados de suporte

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Os principais objetivos do tratamento são: reduzir os sintomas da abstinência, ajudar na abstinência de longo prazo e detectar e tratar afecções clínicas ou psiquiátricas concomitantes.[71]

» O tratamento inclui manejo dos sintomas agudos da abstinência e a prevenção de recidivas. As recidivas podem ser tratadas por meio de estratégias de aconselhamento ou com farmacoterapia.

» Os pacientes com síndrome de abstinência leve podem ser tratados em ambulatório, com cuidados de acompanhamento. Pacientes com um ambiente doméstico instável ou síndrome da abstinência alcoólica (SAA) grave requerem manejo hospitalar consistindo em intervenções farmacológicas e de suporte.

» Pacientes com SAA grave e quadros clínicos ou psiquiátricos associados exigem altos níveis de cuidados (por exemplo, internação em unidade de terapia intensiva [UTI]) e doses elevadas de benzodiazepínicos. Morbidade e mortalidade são maiores entre esta população de pacientes. Um subconjunto de pacientes com SAA grave é descrito como resistente a benzodiazepínicos e pode requerer agentes adjuvantes para o tratamento da SAA.[72] [73] Clinicamente, considerada-se que pacientes que requerem  $\geq 50$  mg de diazepam intravenoso na primeira hora de tratamento apresentam SAA resistente a benzodiazepínicos.[74]

» A internação hospitalar para abstinência alcoólica com assistência médica deve ser oferecida às seguintes pessoas:[75] aquelas com abstinência alcoólica aguda que apresentem convulsões ou delirium tremens, ou que sejam avaliadas como tendo alto risco de

## Agudo

apresentar essas condições; jovens menores de 16 anos de idade com abstinência alcoólica aguda; algumas pessoas vulneráveis, que estejam com abstinência alcoólica aguda (por exemplo, aquelas que são frágeis, que têm comprometimento cognitivo ou múltiplas comorbidades, que não têm apoio social; que têm dificuldades de aprendizagem e que estão na faixa etária de 16 ou 17 anos de idade).

» Além disso, pacientes com doença clínica descompensada, anormalidades eletrolíticas substanciais, escore acima de 15 na versão revisada da escala Clinical Institute Withdrawal Assessment of Alcohol (CIWA-Ar) quando o etanol sérico é <20 mg/dL ou uma história de delirium tremens ou convulsões por abstinência alcoólica devem ser considerados para internação.[76]

» Pacientes com instabilidade hemodinâmica, anormalidades eletrolíticas graves, doença cardíaca, insuficiência respiratória, possíveis infecções graves, hipertermia persistente, sinais de patologia gastrointestinal, evidência de rabdomiólise, insuficiência renal, necessidade de doses frequentes ou altas de sedativos ou com sintomas de abstinência apesar da concentração elevada de etanol sérico devem ser internadas na unidade de terapia intensiva.[77]

» Os pacientes internados precisarão de monitoramento cardíaco e oximetria de pulso contínuos e, possivelmente, atendimento na unidade de terapia intensiva (UTI).

» Para pessoas dependentes de álcool, mas que não estão internadas, deve-se oferecer orientação para que evitem redução súbita da ingestão de álcool; elas devem receber informações sobre como entrar em contato com os serviços locais de apoio ao alcoólatra.[75]

### adjunto fenobarbital

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» **fenobarbital**: consulte os protocolos locais para obter orientação sobre a dosagem

» O fenobarbital pode trazer benefícios para pacientes que requerem doses maiores de benzodiazepínicos para aliviar a abstinência grave e o delirium tremens.[83] [86]

## Agudo

### adjunto

» Ele foi associado à redução da necessidade de ventilação mecânica e à redução nas internações em unidade de terapia intensiva.[83] [85]

### suplementação vitamínica

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» **tiamina**: 100 mg por via oral/intravenosa/intramuscular uma vez ao dia  
Doses mais elevadas são recomendadas em alguns protocolos.

#### OU

» **ácido fólico**: 1 mg por via oral uma vez ao dia

#### OU

» **sulfato de magnésio**: 1-2 g/hora em infusão intravenosa inicialmente, ajustar a dose de acordo com a resposta e o nível de magnésio sérico

» A suplementação vitamínica deve ser considerada em pacientes com abuso de álcool e probabilidade de deficiências de vitaminas.

» A suplementação de tiamina reduz o risco de encefalopatia de Wernicke e da síndrome de Korsakoff. O consumo crônico de álcool resulta na redução da absorção de tiamina, por isso a administração intravenosa ou intramuscular é recomendada.[12] Os pacientes devem estar em ambiente monitorado. Se houver suspeita de encefalopatia de Wernicke, uma alta dose de tiamina será administrada.[95]

» Não há uma dose específica de magnésio usada para corrigir a hipomagnesemia no caso de alcoolismo crônico. Hipomagnesemia grave (<1 mg/dL) e pacientes sintomáticos nas situações de emergência podem necessitar de até 2 g de sulfato de magnésio, administrados por infusão intravenosa. A administração deve ser feita sob monitoramento. Os reflexos tendinosos profundos, bem como a frequência e padrão respiratórios devem ser avaliados periodicamente para monitorar a hipermagnesemia. Manejo adicional da hipomagnesemia deve ser feito sob os cuidados de um médico especialista e de um médico de atenção primária.[94]

## Agudo

■ com síndrome da abstinência alcoólica grave, internação em unidade de terapia intensiva

adjunto

**dexmedetomidina**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

### Opções primárias

» **dexmedetomidina**: 1 micrograma/kg por via intravenosa como dose de ataque, seguido por infusão de 0.2 a 0.7 micrograma/kg/hora, ajustar a dose para atingir a sedação adequada

» A dexmedetomidina, um sedativo, pode ser usada como adjuvante de um benzodiazepínico para o tratamento da síndrome da abstinência alcoólica no ambiente de unidade de terapia intensiva, mas as evidências são limitadas.

» Dados de um pequeno estudo randomizado sugerem que pacientes que recebem dexmedetomidina podem requerer doses reduzidas de benzodiazepínicos.[90] Achados semelhantes foram relatados em uma série de casos.[91]

» A dexmedetomidina não tem atividade no receptor do ácido gama-aminobutírico (GABA) e não reduz as convulsões relacionadas à abstinência. Portanto, ela somente deve ser prescrita como adjuvante de um benzodiazepínico.

■ com síndrome da abstinência alcoólica grave resistente a benzodiazepínicos, internação em unidade de terapia intensiva

adjunto

**propofol**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

### Opções primárias

» **propofol**: consulte os protocolos locais para obter orientação sobre a dosagem

» O propofol, um agente anestésico, é reservado a pacientes resistentes à terapia com benzodiazepínico ou àqueles que necessitam de ventilação mecânica.[92]

» Ele parece ser eficaz, mas está associado a aumentos significativos nos cuidados clínicos, incluindo no tempo de permanência na unidade de terapia intensiva (UTI) e no hospital.[12] [93]

» O propofol pode causar depressão respiratória; pacientes que começaram a tomar propofol são internados na UTI.

## Novidades

### Cetamina

Dados sugerem que a cetamina pode reduzir a necessidade de benzodiazepínico durante o tratamento da abstinência alcoólica.<sup>[77]</sup> Mais pesquisas se fazem necessárias.

### Baclofeno

O uso de baclofeno na abstinência alcoólica está sendo estudado, porém as evidências atualmente não sustentam seu uso no contexto clínico.<sup>[96]</sup>



## Recomendações

### Monitoramento

Após o tratamento bem-sucedido dos sintomas da abstinência, os pacientes devem ser incentivados a procurar aconselhamento. Isso pode ser na forma de um grupo de apoio ou fornecido por um profissional de saúde em sua prática familiar. O tratamento da dependência alcoólica é necessário para facilitar a abstinência.[3]

### Instruções ao paciente

Se o paciente deseja parar de beber, deve-se encaminhá-lo para grupos de aconselhamento/autoajuda (por exemplo, Alcoólicos Anônimos) para que receba apoio. [Alcoholics Anonymous] Deve-se oferecer aconselhamento geral sobre estilo de vida saudável incluindo uma dieta equilibrada com ingestão diária recomendada adequada de vitaminas, especialmente tiamina. O paciente também deve receber aconselhamento sobre os limites recomendados diários/semanais de álcool (21 unidades por semana para homens e 14 unidades por semana para mulheres).

## Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>sobressedação</b>	<b>curto prazo</b>	<b>média</b>
Pode ser uma complicação do tratamento.		
<b>delirium tremens</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
Cerca de 5% dos pacientes que passam pela supressão têm delirium tremens. Este perdura por 1-5 dias.		
<b>convulsões da abstinência alcoólica</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
Podem ocorrer logo no princípio da evolução da doença. Autolimitantes, menos que 3% progride para o estado de mal epilético.[45]		
<b>estado de mal epilético</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
Menos de 3% das convulsões da abstinência alcoólica evoluem para o estado de mal epilético.[45]		
<b>mortalidade</b>	<b>variável</b>	<b>baixa</b>
A mortalidade é reconhecida, mas rara nos pacientes que recebem cuidados adequados. Pode ser impossível separar a mortalidade relacionada ao alcoolismo crônico daquela relacionada à supressão.		

## Prognóstico

Os pacientes podem queixar-se de insônia persistente e sintomas autonômicos por alguns meses após a fase aguda da abstinência. Geralmente esses sintomas duram cerca de 6 meses. Cerca de 50% dos pacientes se mantém abstinência por um ano. A prevenção de recidivas pode ser alcançada por meio de estratégias de aconselhamento, grupos de autoajuda (por exemplo, Alcoólicos Anônimos) e farmacoterapia.<sup>[39]</sup> <sup>[97]</sup>

## Diretrizes de diagnóstico

### Europa

#### NICE pathways: alcohol-use disorders

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:**  
2019

#### The UK NSC recommendation on alcohol misuse screening in adults

**Publicado por:** National Screening Committee

**Última publicação em:**  
2017

#### Assessment and management of alcohol dependence and withdrawal in the acute hospital

**Publicado por:** Royal College of Physicians

**Última publicação em:**  
2012

#### EFNS guidelines for alcohol-related seizures

**Publicado por:** European Academy of Neurology (European Federation of Neurological Societies)

**Última publicação em:**  
2011

## Diretrizes de tratamento

### Europa

#### NICE pathways: alcohol-use disorders

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:**  
2019

#### Alcohol-use disorders: diagnosis and management of physical complications

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:**  
2017

#### Assessment and management of alcohol dependence and withdrawal in the acute hospital

**Publicado por:** Royal College of Physicians

**Última publicação em:**  
2012

#### Evidence-based guidelines for the pharmacological management of substance abuse, harmful use, addiction and comorbidity

**Publicado por:** British Association of Psychopharmacology

**Última publicação em:**  
2012

## Europa

### EFNS guidelines for alcohol-related seizures

**Publicado por:** European Academy of Neurology (formerly, European Federation of Neurological Societies)

**Última publicação em:** 2011

### Substance misuse detainees in police custody: guidelines for clinical management

**Publicado por:** Royal College of Psychiatrists

**Última publicação em:** 2011

## Internacional

### Management of alcohol withdrawal

**Publicado por:** World Health Organization

**Última publicação em:** 2012

## América do Norte

### Management of alcohol withdrawal delirium: an evidence-based practice guideline

**Publicado por:** American Society of Addiction Medicine

**Última publicação em:** 2004

## Recursos online

1. [CAGE questionnaire](#) (*external link*)
2. [Clinical Institute Withdrawal Assessment of Alcohol scale, revised version \(CIWA-Ar\)](#) (*external link*)
3. [Fast Alcohol Screening Test \(FAST\)](#) (*external link*)
4. [Alcoholics Anonymous](#) (*external link*)

## Artigos principais

- Bayard M, McIntyre J, Hill KR, et al. Alcohol withdrawal syndrome. Am Fam Physician. 2004 Mar 15;69(6):1443-50. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Ebell MH. Benzodiazepines for alcohol withdrawal. Am Fam Physician. 2006 Apr 1;73(7):1191. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Bråthen G, Ben-Menachem E, Brodtkorb E, et al. Chapter 29: alcohol-related seizures. EFNS guidelines of alcohol-related seizures. In: Gilhus NE, Barnes MP, Brainin M, eds. European handbook of neurological management. 2nd ed, v1. Oxford, UK: Blackwell publishing; 2011:429-36. [Texto completo](#)

## Referências

1. Isbell H, Fraser HF, Wikler A, et al. An experimental study of the etiology of rum fits and delirium tremens. Q J Stud Alcohol. 1955 Mar;16(1):1-33. [Resumo](#)
2. Victor M, Adams RD. The effect of alcohol on the nervous system. Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis. 1953;32:526-73. [Resumo](#)
3. Bayard M, McIntyre J, Hill KR, et al. Alcohol withdrawal syndrome. Am Fam Physician. 2004 Mar 15;69(6):1443-50. [Texto completo](#) [Resumo](#)
4. 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.
5. Schuckit MA. Recognition and management of withdrawal delirium (delirium tremens). N Engl J Med. 2014 Nov 27;371(22):2109-13. [Resumo](#)
6. World Health Organization. Global status report on alcohol and health 2018. Sep 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
7. US Department of Health and Human Services: Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA). Reports and detailed tables from the 2016 National Survey on Drug Use and Health (NSDUH). Sep 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
8. Esser MB, Hedden SL, Kanny D, et al. Prevalence of alcohol dependence among US adult drinkers, 2009-2011. Prev Chronic Dis. 2014 Nov 20;11:E206. [Texto completo](#) [Resumo](#)
9. Schmidt KJ, Doshi MR, Holzhausen JM, et al. Treatment of severe alcohol withdrawal. Ann Pharmacother. 2016 May;50(5):389-401. [Resumo](#)
10. Foy A, Kay J. The incidence of alcohol-related problems and the risk of alcohol withdrawal in a general hospital population. Drug Alcohol Rev. 1995;14(1):49-54. [Resumo](#)



11. Foy A. Alcohol problems in a general hospital. *Addict Biol.* 1999;4(1):23-34. [Resumo](#)
12. Dixit D, Endicott J, Burry L, et al. Management of acute alcohol withdrawal syndrome in critically ill patients. *Pharmacotherapy.* 2016 Jul;36(7):797-822. [Resumo](#)
13. Uusaro A, Parviainen I, Tenhunen JJ, et al. The proportion of intensive care unit admissions related to alcohol use: a prospective cohort study. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2005 Oct;49(9):1236-40. [Resumo](#)
14. Ungur LA, Neuner B, John S, et al. Prevention and therapy of alcohol withdrawal on intensive care units: systematic review of controlled trials. *Alcohol Clin Exp Res.* 2013 Apr;37(4):675-86. [Resumo](#)
15. Lukan JK, Reed DN Jr, Looney SW, et al. Risk factors for delirium tremens in trauma patients. *J Trauma.* 2002 Nov;53(5):901-6. [Resumo](#)
16. Jawa RS, Stothert JC, Shostrom VK, et al. Alcohol withdrawal syndrome in admitted trauma patients. *Am J Surg.* 2014 Nov;208(5):781-7. [Resumo](#)
17. Salottolo K, McGuire E, Mains CW, et al. Occurrence, predictors, and prognosis of alcohol withdrawal syndrome and delirium tremens following traumatic injury. *Crit Care Med.* 2017 May;45(5):867-74. [Resumo](#)
18. Gold JA, Nelson LS. Chapter 81: ethanol withdrawal. In: Hoffman RS, Howland MA, Lewin NA, et al, eds. *Goldfrank's toxicologic emergencies*, 10th edition. Columbus, OH: McGraw Hill Professional; 2015:1108-13.
19. Stehman CR, Mycyk MB. A rational approach to the treatment of alcohol withdrawal in the ED. *Am J Emerg Med.* 2013 Apr;31(4):734-42. [Resumo](#)
20. Sarff M, Gold JA. Alcohol withdrawal syndromes in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2010 Sep;38(9 Suppl):S494-501. [Resumo](#)
21. Ferguson JA, Suelzer CJ, Eckert GJ, et al. Risk factors for delirium tremens development. *J Gen Intern Med.* 1996 Jul;11(7):410-4. [Resumo](#)
22. Linnoila M, Mefford I, Nutt D, et al. RNIH conference. Alcohol withdrawal and noradrenergic function. *Ann Intern Med.* 1987 Dec;107(6):875-89. [Resumo](#)
23. Brousse G, Arnaud B, Vorspan F, et al. Alteration of glutamate/GABA balance during acute alcohol withdrawal in emergency department: a prospective analysis. *Alcohol Alcohol.* 2012 Sep-Oct;47(5):501-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
24. Roberto M, Varodayan FP. Synaptic targets: chronic alcohol actions. *Neuropharmacology.* 2017 Aug 1;122:85-99. [Texto completo](#) [Resumo](#)
25. Littleton J. Neurochemical mechanisms underlying alcohol withdrawal. *Alcohol Health Res World.* 1998;22(1):13-24. [Resumo](#)
26. Lovinger DM, Roberto M. Synaptic effects induced by alcohol. *Curr Top Behav Neurosci.* 2013;13:31-86. [Texto completo](#) [Resumo](#)

27. Melendez RI, Hicks MP, Cagle SS, et al. Ethanol exposure decreases glutamate uptake in the nucleus accumbens. *Alcohol Clin Exp Res*. 2005 Mar;29(3):326-33. [Resumo](#)
28. Dahchour A, De Witte P. Effect of repeated ethanol withdrawal on glutamate microdialysate in the hippocampus. *Alcohol Clin Exp Res*. 1999 Oct;23(10):1698-703. [Resumo](#)
29. Kelm MK, Criswell HE, Breese GR. Ethanol-enhanced GABA release: a focus on G protein-coupled receptors. *Brain Res Rev*. 2011 Jan 1;65(2):113-23. [Texto completo](#) [Resumo](#)
30. Kelm MK, Criswell HE, Breese GR. The role of protein kinase A in the ethanol-induced increase in spontaneous GABA release onto cerebellar Purkinje neurons. *J Neurophysiol*. 2008 Dec;100(6):3417-28. [Texto completo](#) [Resumo](#)
31. Becker HC. Kindling in alcohol withdrawal. *Alcohol Health Res World*. 1998;22(1):25-33. [Resumo](#)
32. Ballenger JC, Post RM. Kindling as a model for alcohol withdrawal syndromes. *Br J Psychiatry*. 1978 Jul;133:1-14. [Resumo](#)
33. Brown ME, Anton RF, Malcolm R, et al. Alcohol detoxification and withdrawal seizures: clinical support for a kindling hypothesis. *Biol Psychiatry*. 1988 Mar 1;23(5):507-14. [Resumo](#)
34. Booth BM, Blow FC. The kindling hypothesis: further evidence from a U.S. national study of alcoholic men. *Alcohol Alcohol*. 1993 Sep;28(5):593-8. [Resumo](#)
35. McCown TJ, Breese GR. Multiple withdrawals from chronic ethanol "kindles" inferior collicular seizure activity: evidence for kindling of seizures associated with alcoholism. *Alcohol Clin Exp Res*. 1990 Jun;14(3):394-9. [Resumo](#)
36. Goodson CM, Clark BJ, Douglas IS. Predictors of severe alcohol withdrawal syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Alcohol Clin Exp Res*. 2014 Oct;38(10):2664-77. [Resumo](#)
37. Maldonado JR, Sher Y, Ashouri JF, et al. The "Prediction of Alcohol Withdrawal Severity Scale" (PAWSS): systematic literature review and pilot study of a new scale for the prediction of complicated alcohol withdrawal syndrome. *Alcohol*. 2014 Jun;48(4):375-90. [Texto completo](#) [Resumo](#)
38. Wood E, Albarqouni L, Tkachuk S, et al. Will this hospitalized patient develop severe alcohol withdrawal syndrome?: The rational clinical examination systematic review. *JAMA*. 2018 Aug 28;320(8):825-33. [Resumo](#)
39. O'Connor P. Alcohol abuse and dependence. In: Goldman L, Ausiello D. eds. *Cecil textbook of medicine*. 22nd ed. St. Louis, MO: W.B. Saunders Company; 2004:17.
40. Kosten TR, O'Connor PG. Management of drug and alcohol withdrawal. *N Engl J Med*. 2003 May 1;348(18):1786-95. [Resumo](#)
41. Rastegar DA, Applewhite D, Alvanzo AAH, et al. Development and implementation of an alcohol withdrawal protocol using a 5-item scale, the Brief Alcohol Withdrawal Scale (BAWS). *Subst Abus*. 2017 Jul 12;38(4):394-400. [Resumo](#)

42. Pryse-Phillips W, Murray TJ, Boyd J. Toxic damage to the nervous system. In: Noble J, Greene H. eds. Textbook of primary care medicine. 3rd ed. St. Louis, MO: Mosby, Inc; 2001:1569.
43. Alcohol withdrawal. In: Moore DP, Jefferson JW, eds. Handbook of medical psychiatry. 2nd ed. Philadelphia, PA: Elsevier-Mosby; 2004:49.
44. Victor M, Brausch C. The role of abstinence in the genesis of alcoholic epilepsy. *Epilepsia*. 1967 Mar;8(1):1-20. [Resumo](#)
45. Chang PH, Steinberg MB. Alcohol withdrawal. *Med Clin North Am*. 2001 Sep;85(5):1191-212. [Resumo](#)
46. Victor M, Hope JM. The phenomenon of auditory hallucinations in chronic alcoholism; a critical evaluation of the status of alcoholic hallucinosis. *J Nerv Ment Dis*. 1958 May;126(5):451-81. [Resumo](#)
47. Delirium tremens. In: Moore DP, Jefferson JW, eds. Handbook of medical psychiatry. 2nd ed. Philadelphia, PA: Elsevier-Mosby; 2004:50.
48. Roffman JL, Stern TA. Alcohol withdrawal in the setting of elevated blood alcohol levels. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2006;8(3):170-3. [Texto completo](#) [Resumo](#)
49. Schwartz NS, Clutter WE, Shah SD, et al. Glycemic thresholds for activation of glucose counterregulatory systems are higher than the threshold for symptoms. *J Clin Invest*. 1987 Mar;79(3):777-81. [Texto completo](#) [Resumo](#)
50. Hepburn DA, Deary IJ, Frier BM, et al. Symptoms of acute insulin-induced hypoglycemia in humans with and without IDDM. Factor-analysis approach. *Diabetes Care*. 1991 Nov;14(11):949-57. [Resumo](#)
51. Torvik A, Lindboe CF, Rogde S. Brain lesions in alcoholics: a neuropathological study with clinical correlations. *J Neurol Sci*. 1982 Nov;56(2-3):233-48. [Resumo](#)
52. Harper CG, Giles M, Finlay-Jones R. Clinical signs in the Wernicke-Korsakoff complex: a retrospective analysis of 131 cases diagnosed at necropsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1986 Apr;49(4):341-5. [Resumo](#)
53. Conley RR, Kelley DL. Schizophrenia. In: Rakel RE. ed. Conn's current therapy. 58th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2006.
54. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th ed. (DSM-5). Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2013.
55. Chiang C, Wax PM. Withdrawal syndromes. In: Ford MD, ed. Clinical toxicology. 1st ed. St. Louis, MO: W.B. Saunders Company; 2001.
56. Dillman WH. Chapter 239: the thyroid. In: Goldman L, Ausiello D, Bennett JC, et al, eds. Cecil textbook of medicine. 22nd ed. St. Louis, MO: W.B. Saunders Company; 2004.
57. Miller TB, Geraci EB. Head injury in the presence of alcohol intoxication. *Int J Trauma Nurs*. 1997 Apr-Jun;3(2):50-5. [Resumo](#)

58. Hasin D, Katz H. Somatoform and substance use disorders. *Psychosom Med*. 2007 Dec;69(9):870-5. [Resumo](#)
59. Lipowski ZJ. Somatization: the experience and communication of psychological distress as somatic symptoms. *Psychother Psychosom*. 1987;47(3-4):160-7. [Resumo](#)
60. Sullivan JT, Sykora K, Schneiderman J, et al. Assessment of alcohol withdrawal: the revised Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol scale (CIWA-Ar). *Br J Addict*. 1989 Nov;84(11):1353-7. [Resumo](#)
61. Rappaport D, Chuu A, Hullett C, et al. Assessment of alcohol withdrawal in Native American patients utilizing the Clinical Institute Withdrawal Assessment of Alcohol Revised Scale. *J Addict Med*. 2013 May-Jun;7(3):196-9. [Resumo](#)
62. Sen S, Grgurich P, Tulolo A, et al. A symptom-triggered benzodiazepine protocol utilizing SAS and CIWA-Ar scoring for the treatment of alcohol withdrawal syndrome in the critically ill. *Ann Pharmacother*. 2017 Feb;51(2):101-10. [Resumo](#)
63. Awissi DK, Lebrun G, Coursin DB, et al. Alcohol withdrawal and delirium tremens in the critically ill: a systematic review and commentary. *Intensive Care Med*. 2013 Jan;39(1):16-30. [Resumo](#)
64. Maldonado JR, Sher Y, Das S, et al. Prospective validation study of the Prediction of Alcohol Withdrawal Severity Scale (PAWSS) in medically ill inpatients: a new scale for the prediction of complicated alcohol withdrawal syndrome. *Alcohol Alcohol*. 2015 May 21;50(5):509-18. [Texto completo](#) [Resumo](#)
65. Williams N. The CAGE questionnaire. *Occup Med (Lond)*. 2014 Sep;64(6):473-4. [Texto completo](#) [Resumo](#)
66. Bernadt MW, Mumford J, Taylor C, et al. Comparison of questionnaire and laboratory tests in the detection of excessive drinking and alcoholism. *Lancet*. 1982 Feb 6;1(8267):325-8. [Resumo](#)
67. Kelly TM, Donovan JE, Chung T, et al. Alcohol use disorders among emergency department-treated older adolescents: a new brief screen (RUFT-Cut) using the AUDIT, CAGE, CRAFFT, and RAPS-QF. *Alcohol Clin Exp Res*. 2004 May;28(5):746-53. [Resumo](#)
68. Williams N. The FAST questionnaire. *Occup Med (Lond)*. 2014 Oct;64(7):559-60. [Texto completo](#) [Resumo](#)
69. Raistrick D, Bradshaw J, Tober G, et al. Development of the Leeds Dependence Questionnaire (LDQ): a questionnaire to measure alcohol and opiate dependence in the context of a treatment evaluation package. *Addiction*. 1994 May;89(5):563-72. [Resumo](#)
70. Stockwell T, Hodgson R, Edwards G, et al. The development of a questionnaire to measure severity of alcohol dependence. *Br J Addict Alcohol Other Drugs*. 1979 Mar;74(1):79-87. [Resumo](#)
71. Alcohol withdrawal syndrome: how to predict, prevent, diagnose and treat it. *Prescrire Int*. 2007 Feb;16(87):24-31. [Resumo](#)

72. Martin K, Katz A. The role of barbiturates for alcohol withdrawal syndrome. *Psychosomatics*. 2016 Jul-Aug;57(4):341-7. [Resumo](#)
73. Brotherton AL, Hamilton EP, Kloss HG, et al. Propofol for treatment of refractory alcohol withdrawal syndrome: a review of the literature. *Pharmacotherapy*. 2016 Apr;36(4):433-42. [Resumo](#)
74. Hack JB, Hoffmann RS, Nelson LS. Resistant alcohol withdrawal: does an unexpectedly large sedative requirement identify these patients early? *J Med Toxicol*. 2006 Jun;2(2):55-60. [Resumo](#)
75. National Institute for Health and Care Excellence. Alcohol-use disorders: diagnosis and clinical management of alcohol-related physical complications. Apr 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
76. Stephens JR, Liles EA, Dancel R, et al. Who needs inpatient detox? Development and implementation of a hospitalist protocol for the evaluation of patients for alcohol detoxification. *J Gen Intern Med*. 2014 Apr;29(4):587-93. [Resumo](#)
77. Long D, Long B, Koyfman A. The emergency medicine management of severe alcohol withdrawal. *Am J Emerg Med*. 2017 Jul;35(7):1005-11. [Resumo](#)
78. Ebell MH. Benzodiazepines for alcohol withdrawal. *Am Fam Physician*. 2006 Apr 1;73(7):1191. [Texto completo](#) [Resumo](#)
79. Bråthen G, Ben-Menachem E, Brodtkorb E, et al. Chapter 29: alcohol-related seizures. EFNS guidelines of alcohol-related seizures. In: Gilhus NE, Barnes MP, Brainin M, eds. *European handbook of neurological management*. 2nd ed, v1. Oxford, UK: Blackwell publishing; 2011:429-36. [Texto completo](#)
80. Amato L, Minozzi S, Davoli M. Efficacy and safety of pharmacological interventions for the treatment of the alcohol withdrawal syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 Jun 15;(6):CD008537. [Texto completo](#) [Resumo](#)
81. Amato L, Minozzi S, Vecchi S, et al. Benzodiazepines for alcohol withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Mar 17;(3):CD005063. [Texto completo](#) [Resumo](#)
82. Skinner RT. Symptom-triggered vs. fixed-dosing management of alcohol withdrawal syndrome. *Medsurg Nurs*. 2014 Sep-Oct;23(5):307-15, 329. [Resumo](#)
83. Gold JA, Rimal B, Nolan A, et al. A strategy of escalating doses of benzodiazepines and phenobarbital administration reduces the need for mechanical ventilation in delirium tremens. *Crit Care Med*. 2007 Mar;35(3):724-30. [Texto completo](#) [Resumo](#)
84. Martin K, Katz A. The role of barbiturates for alcohol withdrawal syndrome. *Psychosomatics*. 2016 Mar 2;57(4):341-7. [Resumo](#)
85. Rosenson J, Clements C, Simon B, et al. Phenobarbital for acute alcohol withdrawal: a prospective randomized double-blind placebo-controlled study. *J Emerg Med*. 2013 Mar;44(3):592-8.e2. [Resumo](#)

86. Hammond DA, Rowe JM, Wong A, et al. Patient outcomes associated with phenobarbital use with or without benzodiazepines for alcohol withdrawal syndrome: a systematic review. *Hosp Pharm*. 2017 Jul 17;52(9):607-16. [Texto completo](#) [Resumo](#)
87. Sullivan SM, Dewey BN, Jarrell DH, et al. Comparison of phenobarbital-adjunct versus benzodiazepine-only approach for alcohol withdrawal syndrome in the emergency department. *Am J Emerg Med*. 2018 Oct 11;S0735-6757(18)30821-0. [Resumo](#)
88. Oks M, Cleven KL, Healy L, et al. The safety and utility of phenobarbital use for the treatment of severe alcohol withdrawal syndrome in the medical intensive care unit. *J Intensive Care Med*. 2018 Jan 1;885066618783947. [Resumo](#)
89. Tidwell WP, Thomas TL, Pouliot JD, et al. Treatment of alcohol withdrawal syndrome: phenobarbital vs CIWA-Ar protocol. *Am J Crit Care*. 2018 Nov;27(6):454-60. [Resumo](#)
90. Mueller SW, Preslaski CR, Kiser TH, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled dose range study of dexmedetomidine as adjunctive therapy for alcohol withdrawal. *Crit Care Med*. 2014 May;42(5):1131-9. [Resumo](#)
91. Woods AD, Giometti R, Weeks SM. The use of dexmedetomidine as an adjuvant to benzodiazepine-based therapy to decrease the severity of delirium in alcohol withdrawal in adult intensive care unit patients: a systematic review. *JBIM Database System Rev Implement Rep*. 2015 Jan;13(1):224-52. [Resumo](#)
92. Sohraby R, Attridge RL, Hughes DW. Use of propofol-containing versus benzodiazepine regimens for alcohol withdrawal requiring mechanical ventilation. *Ann Pharmacother*. 2014 Apr;48(4):456-61. [Resumo](#)
93. Wong A, Benedict NJ, Lohr BR, et al. Management of benzodiazepine-resistant alcohol withdrawal across a healthcare system: benzodiazepine dose-escalation with or without propofol. *Drug Alcohol Depend*. 2015 Sep 1;154:296-9. [Resumo](#)
94. Ferri FF. *Practical guide to the care of the medical patient*. 7th ed. Philadelphia, PA: Mosby-Elsevier; 2007.
95. Schmidt KJ, Doshi MR, Holzhausen JM, et al. Treatment of severe alcohol withdrawal. *Ann Pharmacother*. 2016 May;50(5):389-401. [Resumo](#)
96. Liu J, Wang LN. Baclofen for alcohol withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Aug 20; (8):CD008502. [Texto completo](#) [Resumo](#)
97. Alcoholism and alcohol abuse (alcohol dependence, DSM-1V 303.90; alcohol abuse, DSM-1V 305.00). In: Moore DP, Jefferson JW, eds. *Handbook of medical psychiatry*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Elsevier-Mosby; 2004.



## 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**



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](mailto:support@bmj.com)

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

### // Autores:

---

**Hong K. Kim, MD, MPH**

Assistant Professor

Department of Emergency Medicine, University of Maryland School of Medicine, Baltimore, MD

DIVULGAÇÕES: HKK declares that he has no competing interests.

---

**Nicholas J. Connors, MD**

Associate Professor

Department of Emergency Medicine, Medical University of South Carolina, Charleston, SC

DIVULGAÇÕES: NJC declares that he has no competing interests.

### // Colegas revisores:

---

**Kinjal Sethuraman, MD, MPH**

Associate Director

International Emergency Medicine, Long Island Jewish Hospital, New York, NY

DIVULGAÇÕES: KS declares that he has no competing interests.

---

**Paul S. Haber, MD**

Royal Prince Alfred Hospital and Discipline of Medicine

The University of Sydney, Sydney, Australia

DIVULGAÇÕES: PSH is an author of a reference cited in this monograph.