

Álcool e drogas na sala de emergência

Ronaldo Laranjeira
Marcelo Ribeiro de Araújo

Introdução

As complicações relacionadas ao uso de álcool e drogas nas salas de emergências são um fato corrente na atualidade. A difusão, a diversificação e o fácil acesso a substâncias psicoativas, antes regionalizadas e pouco conhecidas, fazem o médico de plantão de hoje deparar-se com quadros clínicos diversos, ora isolados, ora combinados, minimizados, exacerbados ou mascarados por outras situações (p.e. uso combinado de substâncias, doenças prévias ou injúrias decorrentes do uso).

O usuário de substâncias capazes de alterar os estados da mente possui comportamentos distintos e está vulnerável a processos infecciosos, alterações metabólicas e acidentes, que por vezes mostram-se mais emergenciais do que a intoxicação ou a síndrome de abstinência *per se*. Por vezes combina substâncias de ação central semelhantes ou antagônicas, pode estar comprometido nutricionalmente ou susceptível a acidentes e a ambientes violentos. As intoxicações podem servir a propósitos suicidas ou funcionarem como 'antídotos' para indivíduos sofrendo de alguma patologia psiquiátrica.

Os quadros clínicos, quanto ao número de sintomas e a intensidade desses, são variáveis e idiossincráticos. A quantidade de substância utilizada e combinações dessas, lesões prévias no SNC, patologias de base e interações com medicamentos podem facilitar ou dar um colorido *suis generis* à sintomatologia. Em relação a esse último, é importante lembrar que os psicotrópicos possuem amplas interações com medicamentos utilizados na prática clínica diária e podem desencadear descompensações comprometedoras no mais inusitado dos indivíduos (p.e. os barbitúricos aumentam a metabolização de fármacos como o warfarin, a cimetidina, o metronidazol e provavelmente da digoxina^b).

É objetivo desse capítulo apresentar as principais complicações relacionadas às substâncias psicoativas mais comuns em nosso meio, seu quadro clínico, considerações sobre diagnósticos diferenciais e concomitantes e interações medicamentosas, bem como as abordagens terapêuticas mais eficazes no tratamento dessas.

Álcool

O álcool é a substância psicoativa mais utilizada em nossa sociedade. Tem ampla aceitação cultural, diversas apresentações e rituais de consumo e fácil acesso ao usuário. Apresenta por isso, maior incidência de complicações relacionadas ao uso (continuado e/ou abusivo) ou à interrupção desse em usuários crônicos (síndrome de abstinência).

As alterações sistêmicas, em especial as hepáticas, devem ser sempre consideradas e investigadas nos indivíduos com história de uso prolongado e intenso, não importando o motivo pelo qual chegou ao pronto-socorro. Tais indivíduos com frequência alimentam-se precariamente, apresentam-se desidratados e possuem baixa imunidade. Relatos de vômitos são comuns, tornando-os propensos a descompensações hidro-eletrolíticas e do equilíbrio ácido-básico. Traumas repetidos e acidentes são significativamente maiores quando comparados à população geral. Algumas complicações decorrentes do uso crônico estão relacionadas na **tabela 1**.

tabela 1: Principais complicações decorrentes do uso crônico e intenso de álcool^c

* aparelho gastro-intestinal ...)	hepatopatias (esteatose e cirrose hepáticas, hepatite, pancreatite crônica gastrite úlcera neoplasias (boca, língua, esôfago, estômago, fígado, ...)
* aparelho circulatório	cardiomiopatias hipertensão arterial sistêmica
* sangue	anemias (especialmente a anemia megaloblástica) diminuição na contagem de leucócitos
* sistema nervoso periférico	neuropatia periférica
* aparelho sexual	impotência (homens) alt. menstruais e infertilidade (mulheres)

intoxicação aguda

A intoxicação aguda, de maneira geral, caracteriza-se pela ingesta de uma ou mais substâncias em quantidades suficientes para interferir nos sistemas de suporte do organismo^f. Seus estágios variam de uma embriaguez leve à anestesia, coma, depressão respiratória e, raramente, morte^{c,d}. A intoxicação aguda provoca alterações variáveis e idiossincráticas do comportamento e do afeto, tais como excitação e alegria, desponderação, irritabilidade, agressividade, depressão e ideação suicida^c. Cognitivamente ocorrem lentificação do pensamento, prejuízo da concentração, raciocínio, atenção e julgamento^{c,d,e}. Há maior susceptibilidade para acidentes automobilísticos, agressões físicas, suicídios e homicídios e outros acidentes^{c,d}. Alterações psicomotoras incluem fala pastosa, prejuízo no desempenho motor e ataxia^{c,e}.

A **tabela 2** apresenta os níveis plasmáticos de álcool (mg%) e as alterações fenomenológicas relacionadas. A velocidade da ingesta, ingestão prévia de alimentos, fatores ambientais e o desenvolvimento de tolerância aos efeitos do álcool interferem nessa relação^d. Os níveis plasmáticos de álcool compatíveis com a condução de veículos deve ser inferior a 0,1 mg%^c.

tratamento

A maioria dos casos de intoxicação aguda pelo álcool não levam o indivíduo ao pronto socorro^c. Costumam chegar para atendimento médico de urgência, intoxicações pronunciadas, com alterações do comportamento (p.e. agitação, quadros ansiosos e/ou depressivos, tentativa de suicídio, auto/heteroagressividade, ...), sedação e/ou confusão mental, ou associadas a sinais e sintomas clínicos maiores (p.e. letargia, vômitos, perda da consciência...)^c. A intoxicação aguda é passageira (o organismo metaboliza cerca de 0,015mg% de álcool/hora^e). Na maioria dos casos é necessário apenas assegurar a interrupção da ingestão de álcool pelo indivíduo e proporcionar-lhe um ambiente seguro e livre de estímulos, onde possa passar algumas horas. Diálogos objetivos e esclarecedores, voltados para a realidade, situam e acalmam o indivíduo^{c,d}. Casos extremamente graves podem ser tratados com hemodiálise^d.

tabela 2: Os níveis plasmáticos de álcool (mg%) e a fenomenologia relacionada^{c,d,e (*)}

0,03	euforia/excitação alterações leves de atenção
0,05	alterações leves de coordenação
0,1	ataxia diminuição da reatividade a estímulos incoordenação motora
0,2	confusão diminuição da concentração náuseas e vômitos
0,3	hipotermia disartria amnésia
≥ 0,4 ^(**)	anestesia coma ^(***) morte

(*) A velocidade da ingestão, ingestão prévia de alimentos, fatores ambientais e o desenvolvimento de tolerância aos efeitos do álcool interferem nessa relação^d.

(**) Entre 0,6 e 0,8 mg% a intoxicação alcóolica é frequentemente fatal^e

(***) Quadro clínico habitual: hipotermia, FR superficial, reflexos diminuídos ou aumentados, palidez cutânea, retenção ou incontinência urinária, ...^e

Um exame físico cuidadoso deve ser feito logo na entrada, a fim de detectar sinais de complicações (p.e. aspiração brônquica, crises hipertensivas, TCEs, ...) e sinais de cronicidade ou comorbidades (hepatomegalia, desnutrição, infecções,...). Caso seja possível, obtenha a história de uso do álcool e outras drogas (pregressa e atual), patologias crônicas (clínicas e psiquiátricas) e medicamentos em uso e queixas presentes do paciente. Pacientes comatosos requerem abordagem de emergência (**quadro 1**).

O exame de ponta-de-dedo informa rapidamente a glicemia e indica a necessidade de reposição de glicose. Indivíduos com história nutricional

adequada, tendo feito um uso abusivo e isolado, não necessitam de administração prévia de tiamina. Usuários crônicos, com sinais de desnutrição e hábitos alimentares precários necessitam de um screening laboratorial completo (vide **tabela**). Em casos de reposição de glicose, devem receber 1 ampola de tiamina 100mg trinta minutos antes, desde que os níveis glicêmicos não estejam críticos e ameaçadores à vida do doente. As células nervosas utilizam a tiamina na metabolização da glicose. A ausência dessa pode desencadear a encefalopatia de Wernicke (vide síndrome de Wernicke-Korsakoff).

quadro 1: o paciente comatoso^f
aplicável para intoxicações por qualquer substância

O paciente inconsciente é uma emergência médica e requer uma abordagem especial. Prioridades de suporte à vida devem ser estabelecidas rapidamente, a fim de compensar sua incapacidade de fornecer à equipe de socorro dados objetivos para a formulação do diagnóstico e do plano terapêutico. As intoxicações são apenas um dos fatores causais. As condutas iniciam-se mesmo frente à inexistência de um diagnóstico firmado.

Primeiro passo: *Sinais vitais e acesso endovenoso*

- * se ausentes, iniciar reanimação cardiorespiratória de imediato.
- * infusão de soro fisiológico 0,9% ou ringer lactato em pacientes desidratados/hipotensos

Segundo passo: *Vias aéreas livres*

- * retificação da cabeça.
- * remoção de corpos estranhos da garganta.
- * ausculta cárdio-respiratória
- * respiração artificial/intubação orotraqueal se necessário
- * se a intubação é desnecessária: lateralização o decúbito do doente (a fim de evitar a aspiração de vômitos) e monitorização do padrão respiratório.

Terceiro passo: *Circulação adequada*

- * aparelho de monitorização cardíaca
- * parada cardíaca/fibrilação: massagem/desfibrilador

Quarto passo: *Exame físico rápido*

- * condições da pupila/nistagmo
- * marcas de agulha na pele
- * odor do hálito
- * palpação do fígado
- * investigação de traumas (observar oto/rinorragia)

Quinto passo: *Exames laboratoriais*

- * testes toxicológicos (10ml de sangue)
- * hemograma, eletrólitos, metabólitos e glicemia (30 - 40ml de sangue)
- * gasometria arterial

Sexto passo: *Trato urinário*

- * sondagem com catéter de Foley
- * testes toxicológicos (50 ml de urina)

Sétimo passo: *Infusão endovenosa de antídotos (quando há suspeita)*

- * **naloxone** [0,4 mg (adultos) e 0,01 mg/kg (crianças) infusão lenta] Repetir uma ou duas vezes a cada 3 minutos se não houver

resposta.

Melhora da frequência respiratória = intoxicação opióide.

- * **flumazenil** [0,3 mg em 15 segundos (adultos)] Repetir 0,3 mg 1/1min. até a melhora do nível de consciência (dose máxima: 2mg). Melhora = intoxicação por

benzodiazepínicos.

- * **fisostigmina** [1-4mg (adultos) infusão lenta]

	Caso haja suspeita de intoxicação por anticolinérgicos (taquicardia, pele/boca secas, rash, ...)
Oitavo passo:	<i>Exame de ponta de dedo</i>
	* hipoglicemia: Glicose 50% 50ml EV
Nono passo:	<i>Lavagem gástrica e carvão ativado</i>
	* intoxicações orais ocorridas há menos de 6 horas (ou até 12 horas no caso da fenciclidina)
	* reposição dos líquidos perdidos por via endovenosa

Algumas substâncias como o naloxone, a zimelidina, o lítio foram testadas com pouco sucesso na tentativa de antagonizar os efeitos físicos e cognitivos da intoxicação pelo álcool^{c,d}. O flumazenil parece agir nos casos de comatose, além de produzir melhora sensível na ataxia e na ansiedade^d. Deixar o tempo passar, porém, continua sendo a melhor conduta.

Transtornos amnésico-alcoólicos (*blackouts*)

Os *blackouts* são episódios transitórios e lacunares de amnésia retrógrada para fatos e comportamentos ocorridos durante graus variados de intoxicação alcoólica^c. Podem ocorrer em associação com o beber excessivo, em pessoas dependentes ou não, embora acredita-se que apareça nas fases tardias da dependência. Não há uma explicação causal de consenso. Teorias atuais acreditam que haja uma relação entre a diminuição da serotonina e a desregulação dos neurorreceptores excitatórios na gênese dos *blackouts*^d.

Intoxicação alcoólica idiossincrática (intoxicação patológica)

A intoxicação patológica é caracterizada por um comportamento destrutivo, impulsivo, desorganizado, sem um foco ou objeto específico, desencadeado pelo uso de pequenas doses de álcool^{c,d}. É normalmente seguida de exaustão e amnésia lacunar para o episódio^f. Tal diagnóstico é raro^{c,f} e deve ser estabelecido de forma criteriosa. O álcool pode desencadear comportamentos agressivos, mas na maioria dos casos há concordância com níveis sanguíneos elevados (intoxicação aguda). Pode haver dificuldade em diferenciá-lo de outras patologias como a epilepsia, o *delirium tremens*, o distúrbio do comportamento após traumatismo craniano e os quadros dissociativos^d.

Quando o diagnóstico é provável deve-se investigar um foco epiléptico^c (especialmente a epilepsia de lobo temporal^f), síndromes mentais orgânicas^{c,f}, bem como transtornos de personalidade anti-social e histriônica^c. A tomografia computadorizada (TC) de crânio e o eletroencefalograma (EEG) fazem parte da investigação^{c,f}.

tratamento^f

Não há tratamento específico para a intoxicação patológica. Na fase aguda é necessário conter o comportamento agressivo do paciente, através de métodos sedativos e de contenção. O haloperidol 5mg IM é utilizado para

sedação , podendo repeti-lo em 1 hora se necessário. Todo o paciente deve ser orientado a evitar o uso de álcool ou pelo menos evita-lo quando está cansado, com fome ou sob estresse. Tratamentos específicos devem ser instituídos na vigência de um foco epiléptico ou síndrome mental orgânica.

Síndrome de abstinência do álcool

A síndrome de abstinência do álcool inicia-se num intervalo de horas após a diminuição ou parada do consumo de álcool, secundária à queda de seus níveis plasmáticos^{c,d,e}. O tempo e a intensidade do uso são diretamente proporcionais à gravidade do quadro^{d,e}. Tem curso flutuante e autolimitado^d.

A síndrome de abstinência do álcool evolui de maneira ordenada, progressiva e aparente: o estágio inicial não-complicado, marcadamente autonômico e disfórico, pode associar-se a episódios convulsivos tônico-clônicos generalizados, evoluir para um quadro confusional (*delirium tremens*), ou ambos^{c,d,e}. Sinais e sintomas de abstinência podem ser mascarados pelo uso concomitante de medicamentos (p.e. β -bloqueadores)^e. Patologias de base (p.e. HAS) ou complicações concomitantes (p.e. hipoglicemia) são capazes de exacerbar ou provocar quadros confusionais semelhantes^e.

síndrome de abstinência não-complicada

O sintoma de abstinência mais comum é o *tremor*^{c,d,e}, acompanhado de *irritabilidade*, *náuseas* e *vômitos*. Aparecem algumas horas após a diminuição ou parada da ingestão e são normalmente observados no período da manhã^d. Os tremores tem magnitude variável. Algumas pessoas referem apenas tremores internos^c. Pioram frente à atividade motora e ao estresse emocional, bem como

tabela 3: Sinais e sintomas de abstinência do álcool^{c,d,e}

Físicos

- * tremores (variáveis desde de finos até generalizados por todo o corpo)
- * náuseas e vômitos
- * aumento da temperatura corpórea
- * aumento da frequência cardíaca
- * aumento da pressão arterial
- * hipotensão ortostática
- * sudorese
- * cefaléia
- * câimbras
- * tontura
- * convulsões

Afetivos

- * irritabilidade
-

-
- * ansiedade
 - * fraqueza
 - * inquietação
 - * depressão

Cognitivos

- * diminuição do campo vivencial
 - * ilusões
 - * alucinações (visuais, auditivas e táteis)
 - * pesadelos
-

à extensão dos membros superiores e protusão da língua^c. Outros sintomas que acompanham os tremores estão relacionados à hiperatividade autonômica, tais como taquicardia, aumento da pressão arterial, sudorese, hipotensão ortostática e febre (< 38^o).

Aproximadamente 90% dos casos não evoluem para além de um quadro efêmero, brando e marcado por tremores, insônia, agitação e inquietação psicomotora, com auto-resolução entre 5 a 7 dias, ou menos^e.

Apenas uma pequena parte dos usuários ingere quantidades de álcool por um período de tempo suficientes para desenvolver uma sintomatologia mais intensa e completa, conforme aparece na **tabela 3^e**. O quadro clínico é florido e de fácil identificação: tremores grosseiros e generalizados (óbvios nas extremidades e na região perilabial), sudorese profusa, aumentos significativos da pressão arterial, dos batimentos cardíacos e da temperatura. Esse estágio de abstinência é atingido em 48 horas após a última dose de álcool ingerida^{d,e}. Seu ponto alto é alcançado com o aparecimento de alucinações. Normalmente são auditivas, mas podem ser também visuais. Nessa fase, o indivíduo conserva consigo a crítica necessária para julga-las como inverossímeis, apesar de presentes.

avaliação diagnóstica

Durante a anamnese e o exame físico, deve-se ter em mente que o indivíduo em abstinência do álcool é um usuário crônico desse e pode utilizá-lo em detrimento do seu autocuidado. Torna-se, desse modo, suscetível a complicações tais como a desnutrição (anemia, déficit vitamínico, hipoglicemia) e descompensações hidro-eletrolíticas (desidratação, hipopotassemia,

tabela 4: Exames laboratoriais de rotina na abstinência do álcool

- hemograma completo
- sódio, potássio, cálcio e magnésio séricos
- glicemia
- uréia e creatinina séricas
- exames de função hepática
 - * transaminases (TGO/TGP)
 - * tempo de protrombina
 - * bilirrubinas totais e frações
 - * proteínas totais e frações

- colesterol e triglicérides
 - urina I
 - exame toxicológico de urina
 - rx de tórax
 - eletrocardiograma (ECG)
-

hiponatremia e hipomagnesemia). A ação direta do álcool sobre a medula óssea e/ou o estado nutricional deficitário comprometem sua imunidade, expondo-o a diversos agentes infecciosos. Os aparelhos gastro-intestinal, circulatório, respiratório e SNC devem ser cuidadosamente investigados (**tabela 1**). Alguns exames laboratoriais de rotina devem ser sempre solicitados^{c,d} (**tabela 4**). Os sinais e sintomas indicam a gravidade e servem de parâmetro na avaliação da eficácia do tratamento escolhido.

tratamento suportivo

São dois os princípios básicos do tratamento da abstinência alcóolica: aliviar o desconforto e prevenir as complicações diretas (convulsões e *delirium*) e indiretas (gastrites, hepatites, pancreatites, descompensações, TCEs...) causados por essa. Todos os pacientes abstinentes devem receber 100mg de tiamina intramuscular por 3 dias para prevenir complicações neurológicas^{d,e}. Os níveis glicêmicos e os eletrólitos devem ser investigados rapidamente e corrigidos prontamente. Podem provocar quadros confusionais semelhantes ao *delirium tremens*, convulsões e comprometimento do funcionamento cardíaco. Sempre que a correção de glicose for necessária, a aplicação intramuscular de 100mg tiamina deve precedê-la, uma vez que suas reservas são agudamente depletadas pela administração da glicose e podem precipitar a encefalopatia de Wernicke (**quadro 2**). Outros procedimentos básicos são o aporte hídrico endovenoso e nutricional. A maioria dos abstinentes respondem a esses procedimentos^{d,e}.

tratamento farmacológico

Para aqueles que não respondem aos procedimentos suportivos, o tratamento farmacológico deve ser instituído. O objetivo da farmacoterapia é o controle dos sintomas através de um sedativo com tolerância cruzada com o álcool, aliviando os sintomas e prevenindo complicações. De todos os sedativos disponíveis, os **benzodiazepínicos (BZD)** são os mais seguros e eficazes. Além disso, têm ação anticonvulsivante e preventiva eficaz para o *delirium tremens*.

tabela 5: Equivalências entre as doses de benzodiazepínicos para o tratamento da síndrome de abstinência do álcool

diazepam	10 mg
clordiazepóxido	25 mg
lorazepam	2 mg
oxazepam ^(*)	10 mg

(*) Não-disponível no mercado brasileiro

Há diversas opções de BZD e modos de prescrevê-los, de acordo com as necessidades de cada paciente e a experiência do profissional em utilizá-las. BZD de meia-vida longa (diazepam e clordiazepóxido) são os mais indicados, pois protegem o paciente por mais tempo. Naqueles cuja a função hepática encontra-se comprometida (hepatopatas e idosos), é preferível utilizar BZD que passem apenas pela conjugação hepática, como o lorazepam (1 - 4 mg a cada 6-8 horas) e o oxazepam (15 - 60 mg a cada 6-8 horas). Em mulheres grávidas, o fenobarbital é a melhor opção, devido os riscos de malformação cardíaca oferecidos pelos BZD. As equivalências entre as doses dos benzodiazepínicos mais utilizados no tratamento da abstinência estão na **tabela 5**.

quadro 2: Síndrome de Wernicke-Korsakoff

A síndrome de Wernicke-Korsakoff pertence ao grupo dos Transtornos Mentais Devido a uma Condição Médica Geral e está associada ao déficit de tiamina no organismo. Qualquer patologia alteradora do processo de obtenção de tiamina pelo organismo (síndrome malabsorção, anorexia, hiperemese gravítica, obstrução gastrointestinal, alimentação parenteral prolongada, tireotoxicose e hemodiálise) pode desencadeá-la, mas o consumo excessivo e prolongado do álcool é a causa principal^d. O álcool inibe a absorção ativa da tiamina no intestino e geralmente há prejuízo na ingestão de alimentos pelos usuários acometidos. Estima-se que a síndrome corresponde a 3% do total de distúrbios relacionados com o consumo de álcool^d.

A tiamina tem papel fundamental na oxidação dos carboidratos e parece desempenhar função independente na condução nervosa periférica^g. A metabolização da glicose pelas células nervosas depende da tiamina pirofosfato, coenzima da qual a tiamina é precursora. O consumo de glicose pelos neurônios diminui até 60% com a deficiência da tiamina^h. O resultado são lesões focais do tálamo, hipotálamo, corpos mamilares e assoalho do quarto ventrículo, degeneração do verme cerebelar e neuropatia periférica^{d,i}. Histologicamente encontram-se células inflamatórias, hemorragias ptequiais e perda neuronal^d.

A **encefalopatia de Wernicke** tem início abrupto e manifesta-se através de confusão mental, distúrbios oculomotores e ataxia cerebelar. O sintoma mais comum é a confusão mental (82%), seguida de distúrbios oculares (29%) e ataxia (23%). Portanto o diagnóstico pode ser estabelecido sem a presença completa da tríade. Os distúrbios oculomotores incluem desde o nistagmo até a paralisia ocular completa. A ataxia pode preceder a confusão mental em dias. É uma das causas metabólicas a serem aventadas em casos de coma a esclarecer^d. A ausência de resposta clínica clara em 48-72 horas sugere mau prognóstico. A mortalidade é ao redor de 17% e embora a tríade desapareça em torno de um mês após o tratamento, a síndrome amnésica (Korsakoff) acompanha ou segue-se à encefalopatia de Wernicke em 80 a 85% de todos os casos^{d,j}.

tratamento

Por se tratar de uma situação emergencial, deve administrar 100mg de tiamina endovenosa até a oftalmoplegia desaparecer. O desaparecimento da ataxia pode levar dias ou semanas. Uma das causas de não-resposta ao tratamento é a hipomagnesemia; portanto o sulfato de magnésio (1-2ml em solução de 50%) deve ser administrado por via intramuscular concomitantemente.

A **síndrome de Korsakoff** é classicamente descrita como uma condição crônica na qual ocorre um predomínio de amnésia retrógrada (até vários anos antes do início da doença) e anterógrada. O quadro clínico frequentemente aparece o curso crônico da encefalopatia de

Wernicke ou após *delirium tremens*. Em alguns casos pode progredir de forma insidiosa. A confabulação, considerada o sintoma típico, nem sempre está presente. Podem ocorrer alterações de comportamento sugestivas de lesão no lobo frontal (apatia, inércia, perda de *insight*). O paciente sente dificuldade em ordenar os eventos e preenche lacunas com falsas lembranças, ou em parte verdadeiras, mas em sequências erradas (confabulação).

tratamento

A contrário do que ocorre com a encefalopatia de Wernicke, o quadro clínico da síndrome de Korsakoff não reverte após a reposição de tiamina. O tratamento por vezes requer hospitalização e o diagnóstico diferencial com demência alcóolica nem sempre é fácil.

A clonidina (0,3mg 2 vezes ao dia), tem sido associada à melhora discreta da memória recente. Propranolol (20mg/kg/dia) também tem sido utilizado no controle dos sintomas agudos. Infelizmente nenhum desses tratamentos parece ser muito eficaz.

O paciente bem instruído, com quadro de abstinência leve ou moderada, sem complicações associadas e possuidor de bom aporte social, pode ser tratado ambulatorialmente: diazepam 10 - 20mg (ou equivalente) a cada 6 horas. Deve haver visitas diárias para avaliação da resposta e da necessidade de aumentar/diminuir a dose instituída. Após o controle da sintomatologia, retira-se a medicação gradualmente ao longo de uma semana.

O paciente internado recebe diazepam 20 mg (ou equivalente) a cada hora até atingir-se uma sedação leve. A dose eficaz obtida é então dividida em 3-4 tomadas diárias e retirada gradualmente ao longo de uma semana. A via oral é sempre a mais indicada. O diazepam e o clordiazepóxido têm absorção intramuscular errática. O mesmo não ocorre com o lorazepam, mas o mercado brasileiro não dispõe de sua apresentação em ampolas. Quando a via endovenosa é a única possível, deve-se evitar a administração no soro fisiológico ou glicosado, pois a estabilidade dos BZD nessas soluções é pobre. A melhor alternativa é a injeção direta e lenta do diazepam (5mg a cada 2 minutos), a fim de evitar o risco de parada respiratória.

A sedação branda alivia parcialmente os sintomas e expõe o paciente ao risco de convulsões e *delirium tremens*. A supersedação aumenta o risco de quedas, diminui o reflexo da tosse e acumula secreção pulmonar e atrasa a reabilitação do paciente. Portanto, devem ser bem mensuradas a fim de evitar os extremos.

convulsões relacionadas à abstinência alcóolica

Cerca de 10 a 15% de usuários de álcool apresentam crises convulsivas, tipo grande mal durante seus períodos de abstinência^{c,e}. O consumo do álcool diminui o limiar convulsivo, mas deve ser utilizado por longos períodos para desencadeá-las^d (sugere-se pelo menos 5 anos de uso contínuo). Em mais de 90% dos casos, ocorrem entre 7 e 38 horas após a última dose, com pico após 24 horas^c. Metade das tomografias de crânio de pacientes acometidos apresentam algum tipo de lesão estrutural e um terço desses pacientes apresentam sinais neurológicos focais ao exame físico^d. Um terço desses pacientes evoluem para um quadro de *delirium tremens*^c.

Outras causas de convulsão, tais como hipomagnesemia, hipoglicemia, alcalose respiratória e aumento do sódio intracelular, traumatismo com hemorragia intracraniana e história prévia de epilepsia ou lesão do SNC estão associadas ao desencadeamento de convulsões alcólicas e devem ser investigadas^{c,d,e}.

tratamento

Seu aparecimento indica que os sintomas de abstinência serão graves. O paciente deve ser internado e o tratamento farmacológico com BZD, prontamente instituído. Os BDZ aumentam o limiar convulsivo e protegem o paciente de recorrências. Prescreve-se também sulfato de magnésio 1g intramuscular a cada 6 horas por 2 dias^{c,d}. Convulsões múltiplas podem ser tratadas com fenitoína 100mg, 3 vezes ao dia. A convulsão no ato do atendimento pode ser interrompida com a administração endovenosa I de uma ampola de diazepam 10mg.

delirium tremens

O *delirium tremens* caracteriza-se por um quadro confusional agudo, flutuante e autolimitado. Inicia-se cerca de 72 horas após a última dose e dura cerca de 2 a 6 dias^{d,e}. Apenas uma pequena parte dos abstinentes evoluem para este estágio^e. É uma condição de urgência médica, associada a riscos significativos de morbidade e mortalidade, porém, com opções rápidas e eficazes de tratamento^e.

A sintomatologia habitual, em graus variados de intensidade, caracteriza-se por estado confusional flutuante, com estreitamento do campo vivencial e marcado por desorientação temporo-espacial, prejuízo da memória de fixação (fatos recentes), desagregação do pensamento, alucinações e delírios, que se somam aos sinais e sintomas de abstinência iniciais (tremor, inquietação/agitação psicomotora, insônia, sudorese, febre leve, taquicardia, excitação autonômica pronunciada,...)^{c,d,e}. O afeto é lábil, marcado por estados ansiedade e temor, podendo haver depressão, raiva, euforia ou apatia^e.

O quadro alucinatório clássico é visual: insetos e pequenos animais, mas pode haver também formas táteis, com sensação de insetos e animais caminhando pelo corpo do paciente e formas auditivas, que vão de ruídos e sons primários a vozes de natureza persecutória. Os pacientes com quadros ilusionais tomam objetos por animais (p.e. o equipo do soro é uma serpente) e identificam pessoas erradamente. A reação afetiva à experiência alucinatória é congruente e geralmente marcada por ansiedade intensa (terror) e agitação^d. Os delírios podem ser sistematizados ou não^d.

tratamento

A internação está sempre indicada para esses casos. Os pacientes devem pela mesma avaliação diagnóstica e receber o mesmo tratamento

suportivo descrito nos casos não-complicados. O quadro piora com frequência ao entardecer ou em ambientes pouco iluminados, fenômeno conhecido por sundowning^e. Por isso, devem permanecer em um ambiente desprovido de estímulos e iluminado. Em casos de agitação e confusão extremas faz necessária a contenção mecânica, visando a protegê-lo de auto-agressões.

O tratamento medicamentoso segue o mesmo esquema, porém, quando houver predomínio de sintomas alucinatórios, pode-se administrar haloperidol 5mg por via intramuscular. O haloperidol diminui o limiar convulsivo e por isso deve ser utilizado após pelo menos 20mg de diazepam terem sido administradas. Sedativos com ação anticolinérgica (p.e. prometazina) podem desencadear ou piorar quadros de delirium e por isso são contra-indicados.

Referências bibliográficas

- A. Branhill JG, Ciraulo AM, Ciraulo DA, Greene JA: *Interactions of Importance in Chemical Dependence*. In: Ciraulo DA, Shader RI, Greenblatt, Creelman W: *Drug Interactions in Psychiatry*, Baltimore, Williams & Wilkins, 2^a ed., 1995.
- B. Ciraulo DA, Slattery M: *Anticonvulsants*. In: Ciraulo DA, Shader RI, Greenblatt, Creelman W: *Drug Interactions in Psychiatry*, Baltimore, Williams & Wilkins, 2^a ed., 1995.
- C. Frances RJ, Franklin JE: *Clinical Features of Substance Abuse*. In: Frances RJ, Franklin JE: *Treatment of Alcoholism & Addictions*, Washington, American Psychiatric Press, 1989.
- D. Laranjeira R, Nicasiti S: *Abuso e Dependência de Álcool e Drogas*. In: Laranjeira R, Dratcu L, Almeida OP: *Manual de Psiquiatria*, Rio de Janeiro, Guanabara-Koogan, 1996.
- E. Benzer DG: *Management of Alcohol Intoxication and Withdrawal*. American Society of Addiction Medicine, Maryland, 1994.
- F. Benzer DG, Gorelick DA, Litten RZ: *Management of Acute Episodes*. American Society of Addiction Medicine, Maryland, 1994.
- G. Baron RB: *Distúrbio do Metabolismo das Vitaminas*. In: Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA, Schroeder SA: *Diagnóstico e Tratamento*, São Paulo, Atheneu Editora, 1995.
- H. Guyton AC: *Tratado de Fisiologia Médica*. Rio de Janeiro, Editora Guanabara, 1986.
- I. Robbins SL, Cotran RS, Kumar V: *Patologia Estrutural e Funcional*. Rio de Janeiro, Editora Guanabara-Koogan, 1992.
- J. Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA: *Compêndio de Psiquiatria*. Porto Alegre, Artes Médicas, 1997.