

Diagnóstico e tratamento do uso nocivo e dependência do álcool

6

Cláudio Jerônimo da Silva
Ronaldo Laranjeira

INTRODUÇÃO

O uso de bebida alcoólica é estimulado na maioria dos países do mundo. No Brasil, a ausência de políticas pública reguladoras do consumo torna-o extremamente disponível, com fácil acesso e baixo custo. Soma-se a esses fatores o estímulo ao uso feito principalmente pela mídia, que associa o álcool às situações prazerosas, omitindo possíveis danos que ele pode causar à saúde. A facilidade de obter bebidas alcoólicas promove o uso de um número cada vez maior de pessoas, principalmente de adolescentes, com a bebida alcoólica. Quase 65% dos adolescentes já fizeram do uso de álcool na vida. Aproximadamente 69% dos adultos ingerem bebida alcoólica. Esse encontro (indivíduo e álcool), na maioria das vezes, não causa dependência. Uma minoria (11,2% da população total) torna-se dependente. Ainda assim, a prevalência da dependência do álcool assemelha-se a de outras doenças crônicas, como a hipertensão.

O médico generalista, geralmente, é o primeiro profissional de saúde que tem contato com esses pacientes. Entretanto, por falta de treinamento, o diagnóstico da dependência do álcool, desde o aparecimento do primeiro sintoma, leva em média 5 anos para ser realizado. O clínico não faz diagnóstico de dependência do álcool com a mesma precisão que o fazem

para outras doenças crônicas. O diagnóstico tardio, seguramente piora o prognóstico e reforça atitudes negativas dos profissionais sobre a dependência e o dependente químico.

A única preocupação do clínico não deve ser a dependência. A maioria das pessoas que não são dependentes também pode sofrer agravos à saúde pelo uso inadequado do álcool (uso em grande quantidade em uma única ocasião; uso em ocasião imprópria, como ao dirigir; uso acima dos valores considerados de baixo risco, que pode caminhar para dependência futura). O clínico deve estar preparado para orientar o paciente sobre quanto, como e onde beber oferece baixo risco; deve estar atento para fazer diagnóstico precoce de uso nocivo e dependência; deve estar preparado para tratar os pacientes cuja gravidade da dependência não exija especialista.

Entretanto, grande parte dos profissionais da saúde apresenta atitudes negativas com relação ao usuário do álcool e à dependência química. As principais atitudes negativas são: (i) etiologia moral; (ii) preconceito pessoal, com pensamentos como, “os dependentes são desagradáveis”; pessimismo com relação ao prognóstico como, “o dependente raramente se recupera”. O conhecimento sobre como identificar, avaliar, diagnosticar e intervir também é restrito. Cerca de 63% dos profissionais não receberam qualquer treina-

mento sobre a dependência do álcool durante o ensino formal. Quase todos os profissionais que atuam na Rede de Atenção Primária à Saúde não receberam treinamento depois de formados (96%).

Com isso, o diagnóstico é realizado tardiamente: o prognóstico piora, os custos com o tratamento aumentam e o sofrimento dos pacientes devido à doença é maior. Esse quadro poderia ser revertido por meio de políticas que estabelecessem programas de educação continuada para o clínico geral.

BIOQUÍMICA E FARMACOLOGIA

Particularmente, todas as biomoléculas podem ser consideradas como derivadas dos hidrocarbonetos, compostos de carbono e hidrogênio, nos quais o esqueleto é uma ligação covalente entre átomos de carbono. Esse esqueleto é muito estável porque as ligações carbono-carbono, simples ou duplas, compartilham seus pares de elétrons igualmente.

Um ou mais átomos de hidrogênio ligados ao hidrocarboneto podem ser substituídos por diferentes espécies de grupos funcionais, produzindo famílias de compostos orgânicos. A troca de um hidrogênio por um grupo hidroxila forma a família dos álcoois. O álcool utilizado para confecção das bebidas é o etanol. Chamaremos, neste capítulo, álcool como sinônimo de etanol.

O álcool possui diversas desvantagens como fonte de energia ou alimento: (i) o excedente de caloria proveniente do etanol é convertido em gordura; (ii) o consumo agudo do álcool inibe a neoglicogênese a partir do lactado e aminoácidos; (iii) o álcool possui a chamada “calorias vazias”, que significa que as bebidas alcoólicas contêm quantidades insignificantes de vitaminas e minerais.

O álcool possui um alto conteúdo energético, produzindo cerca de 7 kcal/g quando oxidado. Além disso, sua energia é biologicamente disponível na forma de ATP, através de vias metabólicas bem conhecidas. O dependente

grave freqüentemente obtém 50% de suas calorias pelo álcool e pode desenvolver graves deficiências nutricionais, particularmente de proteínas, tiamina, folato e piridoxina. Além disso, o dependente grave, em consequência do metabolismo do álcool, pode desenvolver hipoglicemia, acidose láctica, hiperuricemia, hipertriglicéridemia e cetoacidose.

O álcool é absorvido rápida e completamente pelo trato gastrointestinal. Cerca de 25% do álcool ingerido é absorvido no estômago. Os outros 75% são absorvidos no intestino. Alguns fatores interferem na absorção: (i) a velocidade da ingestão; (ii) o volume; (iii) tipo de bebida alcoólica. Devido às suas propriedades de solubilidade, o álcool atravessa rapidamente as membranas celulares e equilibra-se com a água corporal total.

O etanol é predominantemente metabolizado no fígado através de uma via principal, pela oxidase P-450 microsômica, que é ativada pelo álcool e outros agentes. Essa via é responsável por 90% da metabolização. Um homem de tamanho médio metaboliza cerca de 9,0 g de álcool por hora independente da concentração alcoólica sanguínea. Entretanto, foram identificados polimorfismos genéticos da desidrogenase alcoólica e da aldeídica no fígado. Alguns deles capazes de metabolizar mais rápido. A Figura 6.1 demonstra as etapas do metabolismo do álcool.

ETIOLOGIA

Não existe um fator único que explique a gênese da dependência do álcool. Sabe-se que há um fator genético e hereditário, porém esse fator não é suficiente para a instalação da dependência. Participam muitos outros fatores, chamados de *fatores predisponentes*. Os principais são: (i) ambientais (como o fácil acesso, baixo custo, alta disponibilidade); (ii) culturais (como a grande aceitação e aprovação social do uso de álcool); (iii) a mídia (que estimula o uso sem especificar a quantidade segura nem as ocasiões nas quais as bebidas

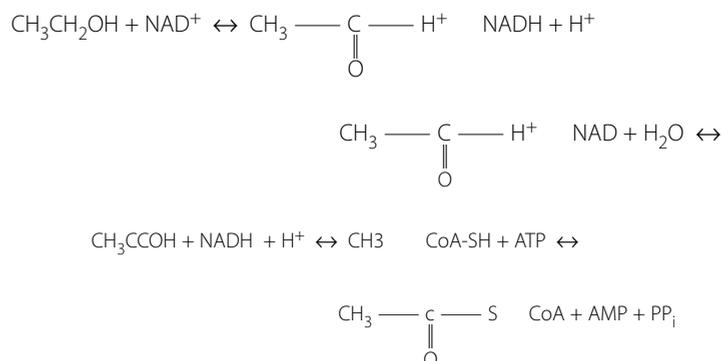


Figura 6.1 Metabolismo do etanol.

alcoólicas não deveriam ser consumidas); (iv) psicológicos individuais (como as crenças disfuncionais de que “só é possível se divertir sob o efeito do álcool”). O modelo cognitivo é atualmente o mais aceito e integra todos os fatores citados. Ele parte do pré-suposto que alguns indivíduos tenham características psicológicas e genéticas particulares, que ao entrar em contato com a substância desenvolvem uma relação com o álcool que difere em cada pessoa. Em função do número e intensidade dos diversos fatores predisponentes algumas tornar-se-ão dependentes e outras não. A Figura 6.2 demonstra a instalação da dependência química de acordo com o modelo cognitivo.

USO DE BAIXO RISCO

Outras pesquisas sobre o consumo de baixo risco demonstram que o uso de 21 U de álcool etílico puro para o homem, ou de 14 U para mulheres, semanalmente oferece baixo risco de desenvolvimento de dependência e de problemas relacionados ao uso de bebidas alcoólicas (Figura 6.3).

Por convenção, determinou-se que 10 g de álcool etílico puro correspondem a 1 U (unidade). O cálculo em unidades faz-se por meio da quantidade de bebida ingerida e do tipo bebida (que tem gradações alcoólicas diferentes). Exemplificando, uma dose de

uísque de 50 mL, cuja gradação alcoólica é de 40%, contém 20 mL de álcool etílico. Admitindo que a densidade do álcool seja igual a 1, 20 mL correspondem a 20 g. Se 10 g correspondem a 1 U, então uma dose de uísque com 50mL a 40% de gradação alcoólica corresponde a 2 U de álcool etílico. O cálculo das *unidades* de álcool consumidas é realizado segundo a seguinte equação:

- (i) quantidade de bebida vs porcentagem de álcool = mL de álcool puro
- (ii) densidade = 1 ∴ quantidade (mL) = quantidade (g)
- (iii) 10 g = 1U

As 21 U devem ser distribuídas pelos dias da semana, pois o uso episódico de mais de 21 U por ocasião/dia, para a mulher, ou 3 U para o homem, coloca o organismo sob risco de doenças agudas, embriaguez e problema que dela decorrem.

A mulher pode beber em quantidades menores do que o homem por dois motivos: (i) ela apresenta uma menor quantidade da enzima álcool desidrogenase no estômago, portanto há uma metabolização menor do álcool que chega ao estômago e conseqüentemente maior absorção; (ii) o álcool é mais hidrofílico e a mulher, proporcionalmente ao

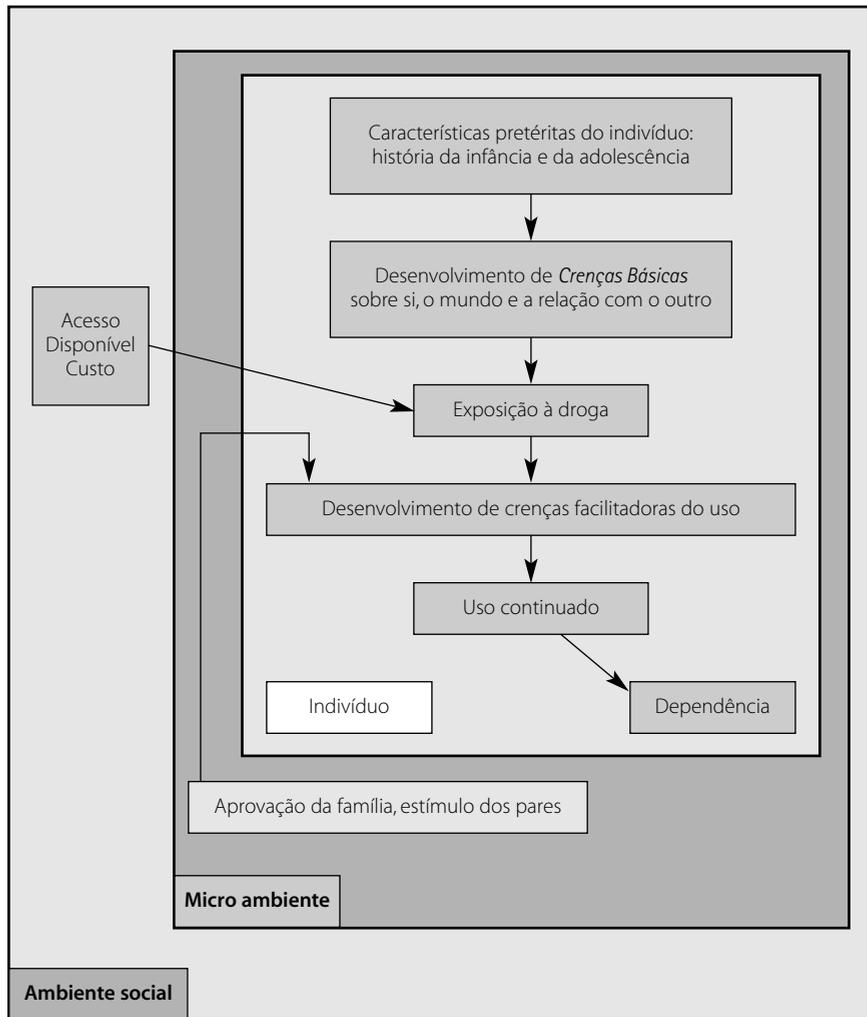


Figura 6.2 Esquema sobre a etiologia da dependência química de acordo com o modelo cognitivo e os fatores que podem ser integrados a esse modelo.

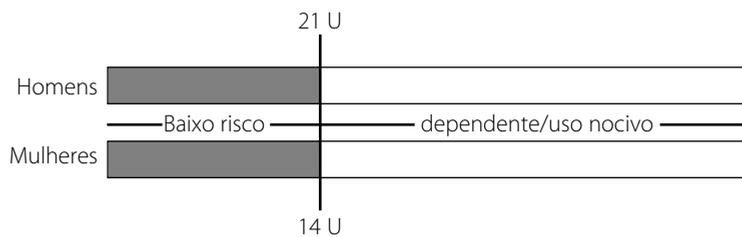


Figura 6.3 Unidades de álcool ingeridas que oferecem baixo risco para homens e mulheres.

homem, tem maior quantidade de gordura corporal e, portanto, o álcool tende a permanecer maior tempo na corrente sanguínea dela. Isso aumenta sua biodisponibilidade aos riscos de lesões teciduais. Pesquisas clínicas demonstram que a mulher tem problemas clínicos decorrentes do uso do álcool, em média, 5 anos antes do que um homem que use álcool nos mesmos padrões.

CONCEITOS DE DEPENDÊNCIA

A dependência do álcool deve ser entendida como uma doença de caráter biopsicos-

social que se instala por meio de um processo que decorre ao longo de um *continuum* de uso da bebida alcoólica. Esse processo passa pelo uso experimental, uso de baixo risco, uso nocivo, dependência leve, dependência moderada e dependência grave. É difícil estabelecer um ponto preciso ao longo desse processo que determine a passagem de um ponto ao outro. Entretanto, pesquisas realizadas por Edwards Griffith demonstram os principais fatores presentes na síndrome de dependência. O Quadro 6.1 descreve os sete sinais e sintomas que compõem a síndrome de dependência do álcool.

Quadro 6.1 Sinais e sintomas da síndrome de dependência segundo conceito de Griffith, 1976
<p>Estreitamento do repertório</p> <p>O padrão de uso se torna cada vez mais rígido e estereotipado. Os dias de abstinência ou de consumo baixo vão tornando-se mais raros. O paciente passa a beber o dia inteiro para manter um nível alcoólico no sangue que previna a síndrome de abstinência.</p>
<p>Síndrome de abstinência</p> <p>É um conjunto de sinais e sintomas físicos e psíquicos que aparecem em decorrência da diminuição ou interrupção do uso do álcool. Inicialmente, os sintomas de abstinência são leves e intermitentes. Posteriormente, com agravamento da síndrome de dependência, a frequência e a gravidade dos sintomas aumentam.</p>
<p>Alívio dos sintomas da síndrome de abstinência pelo uso</p> <p>Para aliviar ou evitar os sintomas desagradáveis e intensos da abstinência, os pacientes passam a usar álcool, apesar das consequências psíquicas e físicas adversas.</p>
<p>Fissura ou craving</p> <p>É o desejo subjetivo e intenso de fazer uso do álcool – “craving” ou “fissura”. A pessoa experimenta uma falta do controle. Entretanto, não está claro se a experiência é verdadeiramente a perda de controle ou a decisão em não exercer o controle.</p>
<p>Evidência de tolerância</p> <p>Na prática clínica, a tolerância é identificada quando o paciente consegue exercer – mesmo com prejuízo do desempenho – várias atividades (p. ex., dirigir automóveis) com uma concentração de álcool no sangue tão elevada que normalmente incapacitaria o bebedor normal.</p>
<p>Saliência do comportamento de busca</p> <p>Com o avanço da dependência, a pessoa começa a dar prioridade à ingestão alcoólica em detrimento das atividades sociais, profissionais e recreativas. O comportamento passa a ficar em torno da procura, consumo e recuperação dos efeitos do álcool, apesar dos problemas psicológicos, médicos e psicossociais.</p>
<p>Reinstalação da síndrome de dependência depois de recaída.</p> <p>Na reinstalação da síndrome de dependência após abstinência, o paciente retoma rapidamente o padrão mal-adaptativo de consumo de álcool, após um período de abstinência. Uma pessoa com nível de dependência moderado, quando fica abstinente por um período e volta a beber, a síndrome de dependência reinstala-se em semanas ou meses. Para um nível de dependência grave, esse período pode ser de algum dia.</p>

DEPENDÊNCIA E PROBLEMAS

Existem duas dimensões distintas: de um lado a psicopatologia do beber – a dependência propriamente dita; e do outro, uma dimensão que focaliza os problemas que decorrem do uso ou da dependência do álcool. A Figura 6.4 ilustra essas duas dimensões: no eixo horizontal está a dependência e no eixo vertical os problemas, ambos variando ao longo de um *continuum*. No quadrante I estariam os indivíduos que apresentam dependência e problemas decorrentes dela. No quadrante II, os indivíduos que embora não sejam dependentes apresentam problemas decorrentes do uso de bebidas alcoólicas, por exemplo, alguém que sofre um acidente ao dirigir após um uso abusivo episódico. No quadrante III, estariam aqueles que não apresentam problemas ou dependência – são os indivíduos que fazem uso de bebida alcoólica considerada normal ou de baixo risco. O quadrante IV inexistente (dependência sem problemas).

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS – CID 10

O Código Internacional das Doenças – décima revisão (CID 10) incorporou muito dos fatores da Síndrome de Dependência do Alcool, proposta por Edwards Griffith em

1976. Os critérios diagnósticos do CID 10 para uso nocivo e dependência seguem abaixo:

Uso nocivo

- O diagnóstico requer que um dano real tenha sido causado à saúde física e mental do usuário.
- Padrões nocivos de uso são freqüentemente criticados por outras pessoas e estão associados a vários tipos de conseqüências sociais adversas.
- O uso nocivo não deve ser diagnosticado se a síndrome de dependência, um distúrbio psicótico ou se outra forma específica de distúrbio relacionado ao álcool ou às drogas estiverem presentes.

Dependência

O diagnóstico deve ser feito se três ou mais dos seguintes critérios foram manifestados durante o ano anterior:

- Um desejo forte ou senso de compulsão para consumir a substância.
- Dificuldade de controlar o comportamento de consumir a substância em termos de seu início, término ou níveis de consumo.

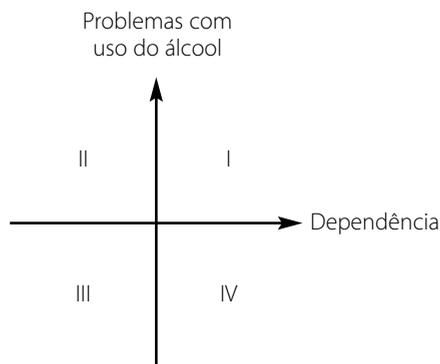


Figura 6.4 Desenho esquemático da relação entre dependência e problemas associados ao uso do álcool.

- Síndrome de abstinência fisiológica quando o uso da substância cessou ou foi reduzido. Os sintomas da síndrome de abstinência são característicos para cada substância.
- Evidência de tolerância de forma que doses crescentes da substância psicoativa são requeridas para alcançar efeitos originalmente produzidos por doses mais baixas.
- Abandono progressivo de outros prazeres em função do uso da substância.

AVALIAÇÃO DO PACIENTE COM SÍNDROME DE DEPENDÊNCIA

Assim como todo médico está habilitado a medir a pressão arterial dos pacientes, o *screening* para casos de ingestão de álcool também deve ser aplicado a todos os pacientes pelo clínico geral.

O Audit é um instrumento que pode ajudar o clínico a realizar uma triagem de possíveis dependentes (Anexo 1). Para escores maiores de 8 é indicada uma avaliação mais pormenorizada.

Essa avaliação deve ser muito cuidadosa e detalhada. A partir dessa investigação é possível que se determine o nível de comprometimento no momento da intervenção, dos problemas relacionados a esse uso, das complicações e das comorbidades associadas. O Quadro 6.2 apresenta os principais itens de anamnese para investigação do consumo.

Quadro 6.2 Principais itens da anamnese de pacientes usuários de substâncias

Questões essenciais para a investigação do consumo de álcool e drogas

- O último episódio de consumo (tempo de abstinência).
- A quantidade de substância consumida.
- A via de administração escolhida.
- O ambiente do consumo (festas, rua, trabalho, com amigos, com desconhecidos, sozinho, etc.).
- A frequência do consumo nos últimos meses.

O Quadro 6.3 demonstra alguns sinalizadores de consumo de álcool aos quais o clínico deve estar atento para efetuar o diagnóstico.

Quadro 6.3. Sinalizadores do consumo de álcool.

Sinalizadores de problemas decorrentes do uso de álcool e drogas

- Faltas freqüentes no trabalho e na escola.
- História de trauma e acidente freqüentes.
- Depressão.
- Ansiedade.
- Hipertensão arterial.
- Sintomas gastrintestinais.
- Disfunção sexual.
- Distúrbio do sono.

TRATAMENTO NÃO-FARMACOLÓGICO: INTERVENÇÃO BREVE

A intervenção breve pode ser aplicada na Rede de Atenção Primária de Saúde, na qual o diagnóstico é feito pelo médico clínico geral. Os casos de dependência moderada ou grave; ou pacientes que apresentarem comorbidade devem ser encaminhados aos serviços especializados. A intervenção breve tem se mostrado tão eficaz quanto às intervenções mais intensivas.

Motivação

Para se iniciar qualquer tipo de intervenção é necessário que se tenha o diagnóstico do uso de álcool (dependência ou uso nocivo) e uma avaliação da motivação do paciente. A motivação é um processo dinâmico, que pode ser influenciada por vários fatores. A conduta do médico frente a essa ambivalência é muito importante. Ele deve ser empático, paciente, ativo e firme no momento da intervenção.

Segundo Diclemente e Prochaska existem cinco estágios de modificação comportamental, descritas no Quadro 6.4.

A identificação da fase em que se encontra o paciente é de fundamental importância no direcionamento da terapêutica não-farmacológica. Se o paciente encontra-se em uma fase de pré-contemplação, ele não se reconhece como dependente e nem relaciona os seus problemas ao uso de bebida. Estabelecer, nesse caso, tão somente estratégias de prevenção ao uso da substância (como evitar ir ao bar ou evitar situações que o lembre da bebida) não são eficazes. O paciente precisa estar convencido e relacionando os seus problemas ao uso do álcool. Só a partir desse momento, vai conseguir tomar atitudes e ações que o previnam do uso.

Recaída e lapso

Entre a abstinência e a recaída existe uma área cinzenta – o lapso. É definido como sendo uma falha (um escorregão), sem que o uso da substância atinja os níveis anteriores à



Figura 6.5 Esquema do processo de recaída passando pelo lapso.

abstinência. Se o paciente voltar a usar a droga nos mesmos padrões que usava antes de parar, significa que ele recaiu. Antes da recaída existe o lapso, que não necessariamente precisa terminar em uma recaída. A recaída é a volta ao consumo de bebida nos mesmos padrões anteriores à abstinência. Ela não significa um fracasso, mas deve ser entendida e discutida para evitar próximas recaídas. A Figura 6.5 representa o lapso entre a abstinência e recaída.

Estrutura da intervenção breve

Existem cinco passos a serem seguidos na aplicação de uma intervenção breve. O Quadro 6.5 apresenta os cinco passos e respectivas intervenções.

Quadro 6.4 Conceitos sobre estágio de motivação	
Pré-contemplação	Nessa fase do tratamento, os pacientes apresentam pouca ou nenhuma preocupação com os problemas associados ao uso de álcool. A maioria deles não deseja modificar os próprios comportamentos, pois acha que não possui qualquer tipo de problema relacionado ao consumo excessivo de álcool. Muitas vezes, são pressionados pelos familiares a procurarem tratamento. É importante auxiliá-los na avaliação dos problemas.
Contemplação	Na fase da contemplação, os pacientes já se preocupam com os problemas associados ao uso de álcool, porém não apresentam um plano para modificar o comportamento. Estão começando a conscientizar-se, ou então, preocupar-se com as consequências adversas do consumo excessivo de álcool.
Preparação	Na preparação, os pacientes preocupam-se com os problemas associados ao uso de álcool, inclusive com um plano para se tratar. Nesse estágio, a decisão de modificar seu comportamento é assumida, porém o plano de tratamento ainda não foi acionado.
Determinação	Na determinação, o paciente coloca em prática o plano para modificar o comportamento-problema, engajando-se ativamente em um programa de tratamento.
Ação	Na ação, o paciente inicia o tratamento e interrompe o uso tomando ações eficazes para atingir a meta estabelecida.
Manutenção	Na manutenção, os pacientes rediscutem seus objetivos e a mudança de comportamento, fazendo uma avaliação dos resultados.

Quadro 6.5 Passos da intervenção breve e respectivas intervenções
<p>Avaliação e feedback</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Aplicar CAGE ou Audit para <i>screening</i>. ■ Ter em mente os critérios diagnósticos de dependência e uso nocivo para que seja estabelecido o diagnóstico. ■ Dar um retorno ao paciente sobre o resultado da avaliação efetuada, tanto sobre o uso da bebida alcoólica como outros diagnósticos (hipertensão, gastrites, neuropatias, etc.). ■ Se o paciente tiver sintomas de abstinência deve-se iniciar com a desintoxicação, seguindo o Consenso sobre SAA (Síndrome de Abstinência de Álcool).
<p>Negociação da meta de tratamento</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Estabelecer uma meta de tratamento em acordo com o paciente. ■ Se o paciente está fazendo uso nocivo, o médico pode sugerir como meta o beber controladamente. ■ Se o paciente tiver uma dependência já instalada, a melhor meta é a abstinência.
<p>Técnicas de modificação de comportamento</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Diagnosticar o estado de motivação do paciente. ■ Realizar balanço entre os prós e contras do uso de álcool. ■ Realizar avaliação laboratorial e investigar as áreas de vida com problemas relacionados ao consumo.
<p>Material de auto-ajuda</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ O médico pode fornecer ao paciente material didático informativo sobre uso de álcool.
<p>Seguimento</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Uma visita mensal ao consultório; uma visita domiciliar mensal ou um telefonema.

Estrutura das sessões

Os componentes da intervenção breve podem ser incorporados em uma consulta com duração de 10 a 15 minutos. O número de visitas varia de acordo com a gravidade. Se o paciente faz um uso nocivo, estudos têm demonstrado que 3 ou 4 visitas podem ser suficientes. Se o paciente apresenta sintomas de abstinência, só na primeira semana podem ser necessárias 2 visitas. Se os sintomas forem leves, 1 visita por semana durante 3 semanas, e mais 1 visita por mês por 3 ou 4 meses ao consultório são suficientes. A Tabela 6.1 apresenta 4 consultas e suas respectivas intervenções.

INTERVENÇÕES FARMACOLÓGICAS: DISSULFIRAM

Os três principais medicamentos aprovados pelo *Food and Drug Administration* (FDA)

para tratamento da dependência do álcool são o dissulfiram (Antietanol[®]); o Naltrexone (Revia[®]); e o acetil-homotaurinato de cálcio (Acamprosato[®]). O mecanismo de ação, as indicações e contra indicações do uso do dissulfiram e do naltrexone estão apresentadas nas Tabelas 6.2 e 6.3 respectivamente.

Precauções do uso de dissulfiram

Os pacientes que exercem atividades que necessitam de atenção (p. ex., operar máquinas) devem tomar as devidas precauções, tais como, restringir inicialmente o uso apenas nos finais de semana e à hora de deitar. Caso a sonolência persista depois de três dias de tratamento, a medicação deve ser interrompida.

Antes de prescrever o dissulfiram é importante solicitar provas de função hepática, devido a um efeito hepatotóxico idiossincrático raro, porém potencialmente fatal. Além disso, os sintomas sugestivos de hepato-

Tabela 6.1 Descrição de 4 consultas de aplicação da intervenção breve

Consultas	Intervenções
Primeira consulta	<p>Questões sobre o consumo de álcool, visando estabelecer um diagnóstico de dependência e uso nocivo quanto usa; com que frequência; quais ocasiões; com quem; quais os fatores de risco para o uso; problemas decorrentes do uso.</p> <p>Avaliação médica geral. Se houver ideação suicida ou algum outro problema médico, considerar o encaminhamento ao especialista.</p> <p>Pedido de exames complementares (gama GT; hemograma; transaminases hepáticas; função hepática: TP, TTPA).</p> <p>Estabelecer a meta – tratamento da síndrome de abstinência; beber seguramente; abstinência; marcar próxima consulta.</p>
Segunda consulta	<p>Avaliar o consumo do álcool desde a última consulta. Se o paciente não conseguiu cumprir a meta, quais as dificuldades que encontrou.</p> <p>Avaliar o resultado dos exames complementares.</p> <p>Fornecer material para leitura e auto-ajuda.</p> <p>Reforçar a meta a ser seguida. Preenchimento do quadro de vantagens/desvantagens de beber (Quadro I).</p>
Terceira consulta	<p>Avaliar o quadro de vantagens e desvantagens. Avaliação do consumo do álcool desde a última consulta. Agendar a próxima consulta.</p> <p>Se algum exame estiver alterado, por exemplo, o GGT, e o paciente já estiver diminuindo a bebida, repetir o exame. Isso serve para avaliar a melhora e mostrar de forma objetiva (em números) ao paciente as alterações hepáticas antes e depois da diminuição do consumo do álcool.</p>
Quarta consulta	<p>Avaliar o uso de álcool desde a última consulta.</p> <p>Rever os pontos de maior dificuldade para enfrentar as situações de risco, e discutir estratégias para enfrentá-las.</p> <p>Avaliar o progresso do tratamento até o momento e considerar o encaminhamento para um centro especializado se necessário.</p>

Tabela 6.2 Indicações e contra-indicações do dissulfiram

Droga	Mecanismo de ação	Indicações	Contra-indicações
Dissulfiram	<p>(i) Inibe a enzima hepática aldeído-desidrogenase (ALDH), que catalisa a oxidação do acetaldeído em acetato.</p> <p>(ii) O aumento dos níveis sanguíneos de acetaldeído provoca uma reação aversiva.</p> <p>(iii) Reações de interação álcool e dissulfiram: rubor facial, cefaléia, náuseas, vômitos, dor torácica, taquicardia, fraqueza, turvação visual, hipotensão, tontura e sonolência.</p>	<p>(i) Pacientes motivados, sem doenças físicas graves, que necessitam de um auxílio externo para ajudar na sua decisão.</p> <p>(ii) Os pacientes devem ser orientados a evitar todas as fontes de álcool como soluções para limpeza oral e vinagre.</p>	<p>(i) Condições clínicas que aumentam o risco da reação do dissulfiram com o etanol (doença vascular cerebral, doença cardiovascular, doença pulmonar; insuficiência renal, cirrose).</p> <p>(ii) Condições clínicas que podem ser agravadas pelo dissulfiram (transtornos psicóticos, depressivos; neuropatia periférica; distúrbios convulsivos).</p> <p>(iii) Síndromes mentais orgânicas.</p> <p>(iv) Gravidez, devido aos riscos de anomalias congênitas.</p>

Tabela 6.3 Mecanismo de ação, indicações e contra-indicações do naltrexone

Droga	Mecanismo de ação	Indicações	Contra-indicações
Naltrexone	Age bloqueando receptores opióides endógenos no sistema de recompensa cerebral. A diminuição da liberação de opióide leva à inibição da liberação de dopamina, que é o neurotransmissor responsável pelos efeitos graves do álcool. Sob efeito da medicação, o paciente perde a sensação de prazer trazida pelo uso de álcool.	Usuários nocivos e dependentes de álcool que apresentam fissura (<i>craving</i>). O naltrexone reduz o desejo de beber, aumenta as taxas de obtenção e manutenção de abstinência, diminui os riscos de recaída, reduz o consumo excessivo (evidenciado pelos níveis mais baixos de GGT) e bloqueia os efeitos reforçadores do álcool.	(i) Hepatite aguda; (ii) Insuficiência hepática; (iii) Dependência de opióides; ou (iv) Uso de medicamentos opióides; (v) Abstinência de opióides.

toxicidade e os exames sanguíneos devem ser repetidos em duas semanas, três meses e seis meses, durante o tratamento. Geralmente a hepatotoxicidade ocorre nos primeiros três meses de tratamento.

Posologia

A dose habitual é de 250 mg ao dia em dose única diária e após um intervalo de pelo menos 24 horas sem ingerir bebida alcoólica. Alguns pacientes podem beneficiar-se com doses de 500 mg ao dia.

INTERVENÇÕES FARMACOLÓGICAS: AGENTES ANTI-CRAVING

O “*craving*” é um fenômeno fisiológico que sofre influência de fatores ambientais, sociais e emocionais, que contribuem para a inabilidade dos dependentes ficarem abstinidos, aumentando a vulnerabilidade para a recaída. O naltrexone é um agente anti-*craving*. O Quadro 6.3 apresenta seu mecanismo de ação, indicação e contra-indicação.

Orientações clínicas

A maioria dos estudos clínicos empregou o naltrexone por 12 semanas. A decisão de

continuar com o medicamento após esse período baseia-se na avaliação clínica, levando-se em consideração as alterações que foram realizadas para manter a abstinência, histórias prévias de respostas ao tratamento e o interesse do paciente em continuar usando a medicação. Nos pacientes dependentes de opióides, o naltrexone pode ser administrado por pelo menos 6 meses.

A gravidez e o uso em pacientes adolescentes são considerados contra-indicações relativas, na qual se leva em consideração os riscos e os benefícios do tratamento. Há que ressaltar o uso de naltrexone em adolescentes, mulheres e gestantes, porque nessa população, ainda não foram realizados estudos.

O naltrexone deve ser prescrito depois que a síndrome de abstinência do álcool (SAA) for controlada e estabilizada. Para os pacientes com histórico prévio de abuso de heroína, é necessário pelo menos um período mínimo de 7 dias de abstinência, com vista a prevenir a síndrome de abstinência. Nos pacientes tratados com metadona, recomenda-se um período de abstinência maior (10 a 14 dias).

Posologia

A posologia recomendada é de 50 mg diários. Para diminuir a gravidade dos efeitos

adversos, pode-se iniciar com 25 mg diários nos dois primeiros dias, aumentando a dose para 50 mg diários se for tolerada. Supõe-se que doses de até 100 mg diários possam ser mais eficazes no tratamento da síndrome de dependência de álcool (SDA), porém necessita-se de mais estudos para confirmar essa afirmação. Para aumentar a aderência ao tratamento, solicita-se ao paciente ingerir a medicação pela manhã (p. ex., junto com o desjejum), principalmente quando o paciente bebe ao anoitecer.

As doses acima de 50 mg diários podem induzir hepatotoxicidade dose-dependente, o que contra-indica o seu uso em pacientes com hepatite aguda e insuficiência hepática. Os principais efeitos adversos são: (i) náuseas (10% dos casos), que geralmente coincidem com os níveis plasmáticos atingidos em 90 minutos depois da administração; (ii) cefaléia; (iii) vertigem; (iv) ansiedade e irritabilidade; (v) fadiga; (vi) insônia; (vii) vômitos; (viii) sonolência.

INTERVENÇÕES FARMACOLÓGICAS: ACAMPROSATO

Acamprosato (acetil-homotaurinato de cálcio) é a outra medicação aprovada para o tratamento da dependência de álcool. Estudos recentes sugerem que sua eficácia decorra de antagonismo na neurotransmissão do receptor N-metil-D-aspartado (NMDA). O acamprosato diminui o fluxo de cálcio e a eficácia pós-sináptica desses neurotransmissores excitatórios (NMDA), diminuindo, portanto, a excitabilidade neuronal. O acamprosato demonstrou sua eficácia em reduzir o consumo de álcool em modelos animais e em alguns grandes estudos duplo-cegos controlados com placebos realizados na Europa. É uma droga segura que não interage com o álcool ou o diazepam, e parece não ter nenhum potencial de causar dependência. A dose total é 1.998 mg (2 comprimidos de 333 mg, 3 vezes ao dia) para um peso corporal acima de 60 kg. Não deve

ser prescrito para indivíduos com insuficiência hepática ou renal.

TRANSTORNOS DECORRENTES DO USO DE ÁLCOOL

Intoxicação alcoólica aguda

A intoxicação alcoólica é uma condição clínica decorrente da ingestão aguda de bebidas alcoólicas. Produz alterações neurológicas agudas e transitórias (que podem variar desde uma embriaguez leve à anestesia e coma, depressão respiratória e, mais raramente, em morte). É pouco provável que uma dose excessiva coloque em risco a vida dos pacientes dependentes em função da tolerância desenvolvida para o álcool. Esses pacientes também podem chegar à inconsciência, mas é mais provável que isso ocorra com um bebedor eventual que exagera na quantidade de bebida. Para pessoas que não apresentam tolerância, uma concentração sanguínea de 0,03 mg% leva à euforia. Com 0,05 mg% podem apresentar leves incoordenações. Com 0,1 mg% observa-se ataxia e com 0,2 mg% confusão mental e diminuição da concentração. Anestesia e morte ocorrem com níveis de concentração sanguínea acima de 0,4%. As alterações de comportamento decorrentes da intoxicação alcoólica aguda incluem comportamento sexual inadequado, agressividade, labilidade do humor, diminuição do julgamento crítico e funcionamento social e ocupacional prejudicados. As mulheres atingem níveis sanguíneos mais elevados que os homens decorrentes do maior grau de gordura no organismo feminino comparado ao masculino.

Intervenção não-farmacológica

A intoxicação alcoólica aguda é uma condição clínica passageira, não existindo um meio rápido de promover a eliminação do álcool do organismo. O tratamento consiste em medidas gerais descritas no Quadro 6.6.

Quadro 6.6 Tratamento não-farmacológico da intoxicação alcoólica aguda

- Proporcionar um ambiente seguro, que proteja o indivíduo quando o mesmo interromper a ingestão de álcool, evitando qualquer dano a si e a outros.
- Proporcionar tempo para a metabolização do álcool. O uso de estimulantes tem-se mostrado clinicamente ineficaz.
- Às vezes é indicada lavagem gástrica.
- Nos casos graves, quando se ingere doses letais de álcool, pode-se tentar a hemodiálise. Isso é comum nas intoxicações com metanol, nas quais os riscos de morte e cegueira são relevantes. É fundamental solicitar dosagem dos níveis séricos e respiratórios de álcool, exames toxicológicos da urina e radiografia de crânio para que se possa diagnosticar o coma alcoólico, que é responsável por um índice de mortalidade de 5%.
- Excluir outras causas orgânicas para a sonolência (traumatismo craniano, hipoglicemia, cetoacidose, infecção sistêmica, overdose de outras drogas lícitas ou ilícitas), quando o paciente encontra-se intoxicado, já que a principal medida é deixá-lo dormir até passar os efeitos da intoxicação aguda. Deve-se assegurar, entretanto, que o mesmo não aspire o seu próprio vômito.

Quadro 6.7 Medicamentos que podem ser utilizados na intoxicação alcoólica aguda**Flumazenil**

É um antagonista benzodiazepínico que parece ser capaz de reverter os efeitos do álcool nos pacientes em coma, além de melhorar a ansiedade e a ataxia induzidas pelo próprio álcool.

Naloxona

O uso de naloxona ainda é controverso. Alguns estudos não conseguiram reproduzir os achados iniciais que demonstraram reversão da intoxicação alcoólica aguda. Essa medicação seria indicada para reverter ou bloquear os efeitos farmacológicos do álcool quando administrada antes da ingestão do álcool.

Intervenções farmacológicas

Não existem medicamentos clinicamente eficazes, capazes de reverter os efeitos farmacológicos do álcool. Algumas possibilidades, entretanto, estão listadas no Quadro 6.7.

Síndrome de abstinência do álcool (SAA)

A síndrome de abstinência é um conjunto de sinais e sintomas que aparece quando as pessoas que bebem excessivamente diminuem ou param de beber.

Classificação da SAA

Levando em consideração a gravidade do diagnóstico, é possível classificar o comprome-

timento do usuário em dois níveis: *leve/moderado* e *grave*. A partir dessa classificação, o paciente será referendado para o melhor tratamento, de acordo com a disponibilidade da rede de serviços de saúde de cada região.

A estrutura biopsicossocial dos fenômenos relacionados ao uso problemático de álcool determina também a complexidade de seu comprometimento. Consideram-se aspectos biológicos, psicológicos e sociais na definição dos níveis de comprometimento do paciente e o correspondente tratamento a que deve ser submetido. O Quadro 6.8 apresenta os níveis de gravidade e o encaminhamento terapêutico da SAA. A gravidade da SAA pode ser aferida pelo instrumento CIWA-Ar (Anexo 2). Escores de 0 a 9 indicam SAA leve, 10 a 18, SAA moderada; escores maiores que 18 indicam SAA grave.

Tratamento da SAA

O tratamento clínico da SAA nível I pode ser realizado no ambulatório. O paciente e a família devem ser orientados sobre a doença e os cuidados necessários. O Tabela 6.4 apresenta os tratamentos farmacológicos e não-farmacológicos para o nível I.

O tratamento da SAA nível II é obrigatoriamente hospitalar. Isso se deve ao quadro

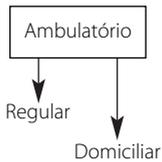
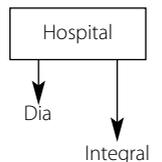
Quadro 6.8 Sinais e sintomas da SAA nível I e II e o encaminhamento terapêutico	
<p>Nível I</p> 	<p>Biológicos: leve agitação psicomotora; tremores finos de extremidades; sudorese discreta e facial; episódios de cefaléia; náuseas sem vômitos; sensibilidade visual, sem percepção auditiva e tátil alteradas.</p> <p>Psicológicos: o contato com o profissional de saúde é íntegro; encontra-se orientado temporo-espacialmente; o juízo crítico da realidade está mantido; apresenta uma ansiedade leve; não relata qualquer episódio de violência auto ou hetero dirigida.</p> <p>Sociais: mora com familiares ou amigos, e essa convivência é regular ou boa; sua atividade produtiva ainda vem sendo desenvolvida, mesmo que atualmente esteja desempregado/afastado; a rede social ainda é considerada existente.</p> <p>Comorbidades: sem complicações e/ou comorbidades clínicas e/ou psiquiátricas graves detectadas no exame geral.</p>
<p>Nível II</p> 	<p>Biológicos: agitação psicomotora intensa; tremores generalizados; sudorese profusa; cefaléia; náuseas com vômitos; sensibilidade visual intensa; quadros epileptiformes agudos ou relatados na história progressa.</p> <p>Psicológicos: o contato com o profissional de saúde está prejudicado; o paciente encontra-se desorientado temporo-espacialmente; o juízo crítico da realidade está comprometido; apresenta-se com uma ansiedade intensa; refere história de violência auto- ou hetero-dirigida; o pensamento está descontínuo, rápido e de conteúdo desagradável e delirante; observam-se alucinações auditivas táteis ou visuais.</p> <p>Sociais: o relacionamento com familiares ou amigos é ruim; tem estado desempregado, sem desenvolver qualquer atividade produtiva; a rede social de apoio é inexistente ou restrita ao ritual de uso do álcool; não existe familiar que seja responsável pelo tratamento domiciliar.</p> <p>Comorbidades: com complicações e/ou comorbidades clínicas e/ou psiquiátricas graves detectadas ao exame geral.</p>

Tabela 6.4 Tratamento da SAA nível I

Ambulatório e internação domiciliar	
Cuidados gerais	Farmacoterapia
<p>1ª semana</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Esclarecimento adequado sobre SAA para o paciente e familiares ■ Retornos freqüentes ou visitas da equipe no domicílio por 3 a 4 semanas ■ Contra-indicar a condução de veículos durante o uso de benzodiazepínicos ■ Dieta leve ou restrita e hidratação adequada ■ Repouso relativo em ambiente calmo desprovido de estimulação audio-visual ■ Supervisão de familiar ■ Encaminhamento para emergência se observar alteração da orientação temporo-espacial e/ou do nível de consciência 	<p>Tiamina: 300 mg/dia intramuscular</p> <p>Sedativos: depende do caso:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Diazepam: de 20 a 40 mg/dia/oral ou ■ Clordiazepóxido: de 100 a 200 mg/dia/oral ou ■ Lorazepam (hepatopatia associada): de 4 a 8 mg/dia/oral
<p>2ª e 3ª semanas</p> <p>Redução gradual dos cuidados gerais</p>	<p>Tiamina: 300 mg/dia/oral</p> <p>Sedativos: redução gradual</p>

clínico de diminuição do nível de consciência e complicação clínicas que se associam frequentemente. O Quadro 6.9 apresenta o tratamento da SAA para o nível II.

ção de escolha, na dose de 10 ou 30 mg via oral (VO) ou 10 mg intravenosa (IV) em crise convulsiva aplicado lentamente e com suporte clínico para eventuais intercorrências.

TRATAMENTO DAS COMPLICAÇÕES

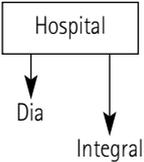
Convulsões

A maioria das crises é do tipo tônico-clônica generalizada. Crises convulsivas são uma manifestação precoce da SAA – mais de 90% ocorrem até 48 horas após a interrupção do uso de álcool (pico entre 13 e 24 horas) e estão associadas com evolução para formas graves de abstinência (cerca de 1/3 dos pacientes que apresenta crises convulsivas evolui para *delirium tremens* se não for tratado). Em 40% dos casos, as crises ocorrem isoladamente; nos pacientes que apresentam mais de uma crise, elas ocorrem geralmente em número limitado. Quando houver histórico prévio de epilepsia, devem ser mantidos os medicamentos já utilizados pelo paciente. O diazepam é a medica-

Delirium tremens

Forma grave de abstinência, geralmente iniciando-se entre 1 a 4 dias após a interrupção do uso de álcool, com duração de até 3 ou 4 dias. É caracterizado por rebaixamento do nível de consciência, com desorientação, alterações sensoperceptivas, tremores e sintomas autonômicos (taquicardia, elevação da pressão arterial e da temperatura corporal). Doses elevadas de benzodiazepínicos são necessárias, mas o uso associado de neurolépticos é indicado. O tratamento farmacológico inclui: diazepam 60 mg por dia (ou lorazepam até 12 mg por dia, em casos de hepatopatia grave); haloperidol 5 mg por dia; no caso de distonia induzida por neurolépticos, pode-se fazer uso de anticolinérgicos (biperideno, 2 mg).

Quadro 6.9 Tratamento da SAA nível II

<p>Nível II – Grave</p>  <pre> graph TD Hospital[Hospital] --> Dia[Dia] Hospital --> Integral[Integral] </pre>	<p>Biológicos: agitação psicomotora intensa; tremores generalizados; sudorese profunda; com cefaléia; náuseas com vômitos; hipersensibilidade visual; quadro epiléptiformes recentes ou descritos a partir da história pregressa.</p> <p>Psicológicos: o contato com o profissional de saúde está alterado; encontra-se desorientado no tempo-espço; o juízo crítico da realidade está comprometido; apresenta uma ansiedade intensa; com episódio de violência contra si ou outrem; apresenta-se delirante, com pensamento descontínuo, rápido e de conteúdo desagradável; observam-se alucinações táteis e/ou auditivas.</p> <p>Sociais: refere-se estar morando só ou com familiares ou amigos, mas esse relacionamento está ruim; tem estado desempregado ou impossibilitado de exercer atividade produtiva; a rede social é inexistente ou apenas se restringe ao ritual de uso da substância.</p> <p>Comorbidades: com complicações e/ou comorbidades clínicas e/ou psiquiátricas detectadas ao exame geral.</p>
--	--

ANEXO 1

Audit – the alcohol Use Disorder Identification Test

Nome:

Data:

1. Qual a frequência do seu consumo de bebida alcoólica?

0	Nenhuma	3	2 a 4 vezes por semana
1	Uma ou menos de uma por mês	4	4 ou mais vezes por semana
2	2 a 4 vezes por mês		

2. Quantas doses você consome num dia típico quando você esta bebendo?

0	Nenhuma	3	5 a 6
1	1 ou 2	4	7 a 9
2	3 ou 4	5	10 ou mais

3. Qual a frequência que você consome 6 ou mais doses numa ocasião?

0	Nunca	3	Semanalmente
1	Menos que mensalmente	4	Diariamente
2	Mensalmente		

4. Com que frequência nos últimos doze meses, você percebeu que não conseguia parar de beber uma vez que havia começado?

0	Nunca	3	Semanalmente
1	Menos que mensalmente	4	Diariamente
2	Mensalmente		

5. Quantas vezes nos últimos doze meses você deixou de fazer o que era esperado devido ao uso de bebida alcoólica?

0	Nunca	3	Semanalmente
1	Menos que mensalmente	4	Diariamente
2	Mensalmente		

6. Quantas vezes no último mês você precisou de uma dose pela manhã para se sentir melhor depois de uma bebedeira?

0	Nunca	3	Semanalmente
1	Menos que mensalmente	4	Diariamente
2	Mensalmente		

7. Quantas vezes nos últimos doze meses, você se sentiu culpado ou com remorsos depois de beber?

0	Nunca	3	Semanalmente
1	Menos que mensalmente	4	Diariamente
2	Mensalmente		

8. Quantas vezes nos últimos doze meses você esqueceu o que aconteceu na noite anterior porque estava bebendo?

0	Nunca	3	Semanalmente
1	Menos que mensalmente	4	Diariamente
2	Mensalmente		

9. Você já foi criticado pelos resultados de suas bebedeiras?

0	Nunca	3	Semanalmente
1	Menos que mensalmente	4	Diariamente
2	Mensalmente		

10. Algum parente, amigo ou médico ou outro profissional da saúde referiu-se às suas bebedeiras ou sugeriu a parar de beber?

0	Nunca	3	Semanalmente
1	Menos que mensalmente	4	Diariamente
2	Mensalmente		

ANEXO 2

Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol, Revised (CIWA-Ar)

Nome:		Data:		
Pulso ou FC:		PA:		
		Hora:		
1. Você sente um mal-estar no estômago (enjôo)? Você tem vomitado?				
0	Não			
1	Náusea leve e sem vômito			
4	Náusea recorrente com ânsia de vômito			
7	Náusea constante, ânsia de vômito e vômito			
2. Tremor com os braços estendidos e os dedos separados:				
0	Não			
1	Não visível, mas sente			
4	Moderado, com os braços estendidos			
7	Severo, mesmo com os braços estendidos			
3. Sudorese:				
0	Não			
4	Facial			
7	Profusa			
4. Tem sentido coceiras, sensação de insetos andando no corpo, formigamentos, pinicações?				
5. Você tem ouvido sons a sua volta? Algo perturbador, sem detectar nada por perto?				
6. As luzes têm parecido muito brilhantes? De cores diferentes? Incomodam os olhos? Você tem visto algo que tem lhe perturbado? Você tem visto coisas que não estão presentes?				
0	Não		4	Alucinações moderadas
1	Muito leve		5	Alucinações graves
2	Leve		6	Extremamente graves
3	Moderado		7	Contínua
7. Você se sente nervoso(a)? (observação)				
0	Não			
1	Muito leve			
4	Leve			
7	Ansiedade grave, um estado de pânico, semelhante a um episódio psicótico agudo?			
8. Você sente algo na cabeça? Tontura, dor, apagamento?				
0	Não		4	Moderado/grave
1	Muito leve		5	Grave
2	Leve		6	Muito grave
3	Moderado		7	Extremamente grave
9. Agitação: (observação)				
0	Normal			
1	Um pouco mais que a atividade normal			
4	Moderadamente			
7	Constante			
10. Que dia é hoje? Onde você está? Quem sou eu? (observação)				
0	Orientado			
1	Incerto sobre a data, não responde seguramente			
2	Desorientado com a data, mas não mais do que 2 dias			
3	Desorientado com a data, com mais de 2 dias			
4	Desorientado com o lugar e pessoa			
				Escore _____

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Babor T, Higgins-Biddle JC. Alcohol screening and brief intervention: dissemination strategies for medical practice and public health. *Addiction* 2000; 95(5):677-86.
2. Carlini EA, Galduróz JCF, Noto AR, Nappo SA. I Levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil: estudo envolvendo as 107 maiores cidades do país – 2001. São Paulo: Cromosete Gráfica e Editora; 2001.
3. Claarck WD. Alcoholism: blocks to diagnosis and treatment. *Am J Med* 1981; 71:275-286.
4. Cleary PD, Miller ERM, Bush BT, Warburg MM, et al. Prevalence and recognition of alcohol abuse in a primary care population. *American Journal of Medicine* 1998; 85:466-471.
5. CREMESP/AMB. Usuários de substâncias psicoativas. Abordagem, diagnóstico e tratamento, 2002.
6. DiClemente CC, Bellino LE, Neavins TM. Motivation for change and alcoholism treatment. *Alcohol Research and Health* 1999; 23:86-92.
7. Edwards G, Marshall EJ, Cook CCH. O tratamento do alcoolismo: um guia para profissionais da saúde. 3rd ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1999.
8. Figlie NB, Pillon SC, Laranjeira RR, Dunn J. AUDIT identifica a necessidade de interconsulta específica para dependentes de álcool no hospital geral. *J Bras Psiq* 1997; 46(11):589-93.
9. Fleming M, Manwell LB. Brief intervention in primary care settings – a primary treatment method for at-risk, problem, and dependent drinkers. *Alcohol Research & Health* 1999; 23(2):128-37.
10. Fleming MF, et al. Benefit-cost analysis of brief physician advice with problem drinkers in primary care settings. *Med Care* 2000; 38(1):7-18.
11. Fleming MF, et al. Brief physician advice for problem alcohol drinkers: a randomized trial in community-based primary care practices. *Journal of the American Medical Association* 1997b; 277(13):1039-45.
12. Fleming MF. Strategies to increase alcohol screening in health care settings. *Alcohol Health & Research World* 1997a; 21(4):340-7.
13. Galduróz JCV, Noto AR, Carline EA. Tendência do uso de drogas no Brasil: síntese dos resultados obtidos sobre o uso de drogas entre estudantes do 1º e 2º graus em 10 capitais brasileiras (1987, 1989, 1993, 1997) 1997b.
14. Johnson B, Ruiz P, Galanter M. Handbook of clinical alcoholism treatment. LWW, 2003.
15. Jungerman FS, Laranjeira RR; Entrevista moticional: bases teóricas e práticas; jornal brasileiro de psiquiatria, 1999.
16. Laranjeira R, Nicastrí S; Silva CJ, et al. Consenso sobre síndrome de abstinência do álcool (SAA) e o seu tratamento. *J Bras Dep Quim* 2000; ABEAD; 1(1): 5-16.
17. Laranjeira RR, Nicastrí S. Abuso e dependência de álcool e drogas. In: Almeida OP, Dractur L, Laranjeira RR. Manual de psiquiatria. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.
18. Lehninger AL. Princípios de bioquímica. Saver, 1989:453-551
19. Marlett GA, Gordon JR. Prevenção da recaída – estratégia e manutenção no tratamento de comportamentos adictivos; Porto Alegre: Artes Médicas, 1993.
20. Miller NS, Gold MS, Smith DE. Manual of therapeutics for addiction. Wiley, 1997.
21. Monteiro M. A World Health Organization perspective on alcohol and illicit drug use and health, obtido na OMS, Genebra, 2001.
22. Montgomery SA. *Eur Arch Psychiatry Clin Neuroci* 1999; 249 (suppl):1:5-56.
23. Organização Mundial da Saúde. Código das doenças mentais, 10ª revisão (CID 10), 1994.
24. Samet JH, O'Connor PG, Stein MD. Clínicas médicas da América do Norte: abuso de álcool e de outras drogas. 1st ed. Rio de Janeiro: Interlivros, 1997.
25. Silva CJ, Serra AM. Terapia cognitiva e cognitivo-comportamental em dependência química. *Ver. Brasileira de Psiquiatria*, 2004; 26(supl. I): 33-39.
26. Silva CJ. Impacto de um curso em diagnóstico e tratamento do uso nocivo e dependência do álcool sobre a atitude e conhecimento de profissionais da Rede de Atenção Primária à Saúde. [Tese], São Paulo, 2005.
27. Wyngaarden JB, Smith LH, Benneh JC. Tratado de medicina interna. Guanabara Koogan; 19th ed., 1992.
28. Zerning G, Saria A, Kurz M, O'Malley SS. Handbook of alcoholism. CRC Press, 2000.
29. Zieglansberger, et al. Actions of acamprostate on neurons of the central nervous system. In: Sokyam, ed. Acamprostate in relapse prevention of alcoholism. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1996.