

# PSIQUIATRIA

---

TRANSTORNOS RELACIONADOS AO ÁLCOOL



sanar  
pós



# TRANSTORNOS RELACIONADOS AO ÁLCOOL

<b>1. Introdução.....</b>	<b>4</b>
<b>2. Sistema de recompensa .....</b>	<b>4</b>
<b>3. Efeitos do uso do álcool.....</b>	<b>5</b>
<b>4. Avaliação dos efeitos agudos do álcool .....</b>	<b>5</b>
4.1. Intoxicação .....	5
4.2. Critérios de diagnóstico.....	6
<b>5. Tratamento da intoxicação alcoólica aguda .....</b>	<b>6</b>
<b>6. Síndrome da abstinência alcoólica .....</b>	<b>7</b>
6.1. Sintomas.....	8
6.2. Critérios de diagnóstico.....	8
6.3. História natural da Síndrome de Abstinência Alcoólica .....	8
6.4. CIWA-Ar.....	9
6.5. Abordagem da abstinência alcoólica .....	10
6.6. Complicações.....	11
<b>7. Diferenças entre intoxicação e abstinência.....</b>	<b>12</b>
<b>8. Tratamento da dependência de álcool .....</b>	<b>12</b>
8.1. Critérios de diagnóstico.....	12
8.2. Efeitos do uso crônico .....	13
8.3. Estágios motivacionais.....	14
8.4. Medidas farmacológicas e não-farmacológicas .....	14
<i>Referências.....</i>	<i>15</i>

# TRANSTORNOS RELACIONADOS AO ÁLCOOL

Dr. Rafael Gois

## 1. INTRODUÇÃO

O **uso de substâncias psicoativas**, sejam elas lícitas ou ilícitas, representa um **desafio clínico, social e ético** de grandes proporções na prática médica. É importante refletir se existe, de fato, um **nível de consumo seguro de álcool**. Para isso, precisamos compreender o conceito mais amplo de transtorno por uso de substâncias, que envolve **qualquer droga capaz de alterar o estado mental e provocar prejuízos físicos, psíquicos ou sociais**.

Essa categoria abrange desde **substâncias legais** como o álcool e o tabaco, até fármacos prescritos como opióides e benzodiazepínicos, e drogas ilícitas como cocaína, crack e maconha. O **potencial aditivo de cada substância é influenciado por diversos fatores**, incluindo a **via de administração, o perfil farmacológico, características endógenas do indivíduo e o contexto social e cultural**. Por isso, duas pessoas expostas à mesma substância podem apresentar desfechos completamente distintos.

É fundamental reconhecer que os problemas decorrentes do uso de substâncias **têm origem multifatorial** e devem ser compreendidos para além do viés moral. O julgamento simplista de que alguém “não para porque não quer” desconsidera mecanismos neurobiológicos importantes, como a **intensa liberação de dopamina na via mesolímbica**, que **distorce a percepção de prazer e favorece o desenvolvimento da dependência**. Por isso, o tratamento dessas condições exige uma **abordagem complexa**, que considere aspectos biológicos, psicológicos, sociais, espirituais e culturais, **evitando estigmas** e facilitando o cuidado efetivo.

Epidemiologicamente, o **álcool é a substância psicoativa mais consumida no mundo**, com ampla **aceitação social e legalidade**, o que torna complexa a definição de limites seguros para o seu uso. Produzido por meio da fermentação de açúcares provenientes de diversas fontes, o álcool está implicado em uma variedade de problemas, que vão desde **consequências físicas diretas até impactos sociais importantes**.

Atualmente, o consenso é de que não existe um nível de consumo completamente isento de risco. Fala-se, portanto, em **“uso de baixo risco”**, definido como o **consumo de até uma dose por dia para mulheres e até duas doses por dia para homens**, com valores que podem variar ligeiramente entre fontes. E a abstinência como meta preferível em

condições clínicas de risco (gestação, DM, HAS, cardiopatias, neoplasias).

Uma **dose padrão** contém cerca de **10-15 gramas de álcool** (no Brasil, considere dose padrão de 10 g de álcool puro; OMS 10 g; EUA 14 g) equivalente a aproximadamente 1 lata de cerveja 350 mL a 5%, 1 taça de vinho 150 mL a 12%, 1 dose de destilado 45 mL a 40%,. No entanto, a **concentração alcoólica das bebidas pode variar** significativamente, alterando a quantidade efetiva de álcool ingerido.

Dois padrões de uso têm chamado atenção nos últimos anos pelo **aumento expressivo**: o **beber pesado episódico** (*binge drinking*), caracterizado pelo consumo de grandes quantidades em curto período de tempo ou em uma única ocasião [ $\geq 4$  doses (48 g) para mulheres ou  $\geq 5$  doses (60 g) para homens em  $\sim 2$  horas] e o **uso nocivo**, que evolui para o que atualmente é denominado **transtorno por uso de álcool**.

No **Brasil**, o **consumo é considerado intermediário** quando comparado a países com altos índices, como Rússia e nações do Leste Europeu. Apesar disso, o impacto do álcool sobre a população brasileira é significativo. Segundo o levantamento nacional mais recente (estudo LENAD), **cerca de 50% da população** faz uso de álcool, com prevalência maior entre os homens. Estudos mais recentes sugerem que, embora a proporção de pessoas que consomem álcool não tenha aumentado significativamente nas últimas décadas, o **padrão de consumo tem se tornado mais frequente e intenso, especialmente entre as mulheres**.

Estima-se que **entre os indivíduos que consomem álcool, cerca de 17% a 20% desenvolvem algum tipo de problema relacionado à substância**. Embora esse percentual possa parecer modesto à primeira vista, representa aproximadamente **12 milhões de pessoas no Brasil**, evidenciando a magnitude do problema. Além dos efeitos físicos diretos, o álcool está frequentemente envolvido em **consequências sociais graves**. Uma parcela expressiva dos episódios de violência doméstica e abuso infantil ocorre em contextos nos quais o agressor havia consumido álcool, reforçando a importância de se considerar também os **impactos sociais e familiares do uso dessa substância**.

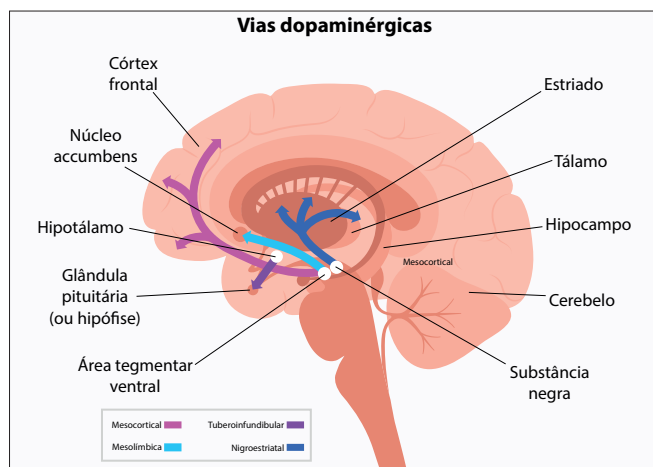
## 2. SISTEMA DE RECOMPENSA

A compreensão dos **mecanismos neurobiológicos** envolvidos nos transtornos relacionados ao álcool é fundamental

para o entendimento de sua natureza aditiva. Entre as **estruturas cerebrais envolvidas**, destacam-se não apenas o **sistema de recompensa**, mas também **regiões associadas à motivação, memória e controle comportamental**, como os lobos frontal e temporal. Esses circuitos ajudam a explicar por que, muitas vezes, a **sensação de relaxamento associada ao álcool se inicia antes mesmo da ingestão** da substância. O simples ritual de abrir uma garrafa de vinho, por exemplo, pode ativar **redes de memória** e gerar respostas emocionais e fisiológicas positivas, contribuindo para a associação prazerosa com o consumo.

Entretanto, o **principal componente do efeito aditivo do álcool** está relacionado à **via mesolímbica dopaminérgica**, também conhecida como sistema de recompensa. Toda substância com potencial de dependência promove a liberação de dopamina neste circuito, que se **origina na área tegmentar ventral do mesencéfalo e projeta-se até o sistema límbico**, especialmente o **núcleo accumbens** (do mesencéfalo ao sistema límbico, por isso mesolímbica). Essa liberação intensa de dopamina é responsável pela **sensação de prazer** associada ao uso e constitui o **alicerce neurobiológico da dependência**. Ao reforçar positivamente o comportamento de consumo, esse sistema contribui para o **ciclo de reforço e compulsão** que caracteriza os transtornos por uso de substâncias.

**Figura 01.** Vias da dopamina. Em azul claro, a via mesolímbica, conhecida como sistema de recompensa.



Fonte: Pikovit/Shutterstock

### 3. EFEITOS DO USO DO ÁLCOOL

Do ponto de vista técnico, o **principal efeito do álcool sobre o organismo** é a **depressão do sistema nervoso central**, decorrente de sua ação sobre o **receptor GABA**, o principal neurotransmissor inibitório do cérebro. Essa interação com os receptores GABAérgicos promove **sedação, relaxamento, redução da ansiedade e, em doses mais elevadas, comprometimento das funções cognitivas e motoras**.

Em relação à sua **absorção**, o **etanol é rapidamente absorvido**, sobretudo no intestino delgado, sendo que sua

concentração no sangue (alcoolemia) pode variar conforme diversos fatores, como:

- **Sexo**
- **Peso corporal**
- **Velocidade de ingestão**
- **Conteúdo gástrico**
- **Padrão metabólico individual**

Após absorvido, o álcool distribui-se amplamente pelos tecidos corporais. Sua **metabolização ocorre majoritariamente no fígado**, por meio da ação sequencial de duas enzimas fundamentais: a **álcool desidrogenase (ADH)** e a **aldeído desidrogenase (ALDH)**, ambas essenciais para o entendimento de efeitos tóxicos e reações adversas associadas ao consumo.

A **eliminação do álcool** ocorre de forma parcial pelos **pulmões, urina e suor**, o que explica fenômenos como o **hálito etílico** e o **odor corporal** característico após episódios de consumo exagerado. Em média, um adulto do sexo masculino com peso entre 60 e 70 kg **consegue metabolizar cerca de uma dose padrão de álcool por hora**, o que deve ser considerado em contextos clínicos e legais para estimativa da alcoolemia e orientação sobre o tempo necessário para eliminação do álcool do organismo.

### 4. AVALIAÇÃO DOS EFEITOS AGUDOS DO ÁLCOOL

Compreendidos os fundamentos gerais do álcool e seus efeitos neurobiológicos, é essencial abordar a **intoxicação alcoólica aguda**, especialmente no contexto de atendimentos em pronto-socorro. Essa é uma das **apresentações clínicas mais comuns** relacionadas ao uso de álcool e requer avaliação criteriosa, pois o quadro pode variar desde euforia leve até coma alcoólico.

O **efeito do álcool sobre o organismo depende de múltiplos fatores**. Entre eles, destacam-se:

- **Quantidade e ritmo de ingestão**
- **Estado gástrico:** estômago vazio acelera a absorção
- **Tipo de bebida:** bebidas destiladas, por serem mais concentradas, são absorvidas mais rapidamente
- **Sexo e peso corporal:** em geral, homens toleram mais doses antes de apresentar efeitos, mas isso não é uma regra
- **Saúde hepática e capacidade metabólica individual**
- **Aspectos genéticos e contextuais**, como nível de atividade física, ambiente e temperatura

Na **abordagem clínica o reconhecimento precoce e o manejo adequado são fundamentais** para evitar complicações respiratórias, metabólicas e neurológicas. A intoxicação aguda será aprofundada nos próximos trechos, com foco nos aspectos práticos do atendimento emergencial.

#### 4.1. Intoxicação

O **impacto clínico** do álcool está diretamente relacionado à sua **concentração no sangue**, ou seja, à alcoolemia, e não simplesmente à quantidade absoluta de bebida ingerida. Isso explica porque um mesmo indivíduo pode experimentar **efeitos muito diferentes após consumir volumes similares** de álcool em ocasiões distintas. A alcoolemia, por sua vez,

depende de múltiplos fatores individuais e contextuais já discutidos anteriormente.

Em **níveis baixos de alcoolemia**, os efeitos tendem a ser **leves** e geralmente agradáveis, características que explicam o uso recreativo generalizado da substância. No entanto, **à medida que a alcoolemia se eleva, ocorre progressiva depressão do sistema nervoso central**, refletida inicialmente por entorpecimento físico, prejuízo do discernimento, redução do estado de vigília e dos reflexos. Com o **aumento da concentração**, **instalam-se sinais neurológicos mais evidentes**, podendo chegar ao coma nos casos mais graves.

**Quadro 01.** Concentração de álcool no sangue e efeitos causados aos usuários.

Alcoolemia	Efeitos
0,01 e 0,05	Aumento de Ritmo Cardíaco e Respiratório
	Diminuição da função em vários centros neuronais
	Leve sensação de euforia, prazer e relaxamento
0,06 a 0,10	Entorpecimento fisiológico de diversos sistemas
	Diminuição da capacidade de discernimento e perda de inibição
	Diminuição da atenção, vigília e reflexos
0,10 – 0,29	Reflexos bastantes lentificados
	Problemas de equilíbrio e movimento (coordenação motora)
	Fala arrastada
	Vômitos
0,30 a 0,39	Letargia profunda
	Perda da Consciência
> 0,40	Inconsciência, coma, morte

Fonte: Elaborado pelo autor, adaptado de Quevedo e Carvalho<sup>5</sup> (2019).

Um ponto importante na fisiopatologia da intoxicação alcoólica é o fato de que a **capacidade de julgamento e discernimento é prejudicada antes da função motora**. Isso favorece **comportamentos de risco, impulsividade, agitação, agressividade e envolvimento em situações potencialmente perigosas**, mesmo antes que o paciente apresente sinais clássicos de intoxicação motora evidente.

Clinicamente, a **intoxicação pelo álcool** é caracterizada por uma série de manifestações. Em quadros mais avançados, elas tendem a chegar até ao coma e, raramente, à morte. É importante destacar que a **overdose grave exclusivamente por álcool é incomum**, especialmente em indivíduos saudáveis. Contudo, o **risco de evolução para coma e depressão respiratória aumenta** significativamente quando o álcool é **associado a outros depressores do sistema nervoso central**, como benzodiazepínicos, opióides e quetamina,

uma combinação que **potencializa os efeitos inibitórios e aumenta a letalidade da intoxicação**.

#### Manifestações clínicas da intoxicação alcoólica

- Fala arrastada
- Incoordenação motora
- Instabilidade de marcha
- Nistagmo
- Labilidade emocional
- Comportamento impulsivo ou agressivo
- Prejuízo do julgamento e da atenção

## 4.2. Critérios de diagnóstico

O **diagnóstico da intoxicação alcoólica aguda** é essencialmente clínico e **baseado em critérios simples**, não sendo necessário memorizar listas complexas. Em termos práticos, são **três elementos fundamentais** para se estabelecer esse diagnóstico, que pode ser considerada intoxicação **se estiverem presentes**. Trata-se, portanto, de um **diagnóstico clínico direto**, que exige boa anamnese e exame físico criterioso. No entanto, é importante excluir outras causas de alteração do estado mental, como hipoglicemia, uso de outras substâncias, distúrbios neurológicos ou psiquiátricos.

**Quadro 02.** Critérios para diagnóstico da intoxicação alcoólica.

Critério	Descrição
Ingestão recente de álcool	O paciente deve ter consumido álcool em <b>período próximo ao início</b> dos sintomas.
Alteração comportamental ou psicológica compatível com intoxicação	- Incluem-se comportamentos inadequados
	▸ Impulsividade
	▸ Agressividade
	▸ Desinibição sexual
	- Humor instável
Presença de pelo menos um dos seguintes seis sinais clínicos	- Julgamento prejudicado
	- Fala arrastada
	- Incoordenação
	- Instabilidade de marcha
	- Nistagmo
	- Comprometimento de memória ou atenção
	- Estupor ou coma

Fonte: DSM-5<sup>6</sup> (2014).

## 5. TRATAMENTO DA INTOXICAÇÃO ALCOÓLICA AGUDA

O **tratamento do paciente** com uso excessivo de álcool ou em intoxicação alcoólica aguda baseia-se fundamentalmente em **medidas de suporte e sintomáticas**. Em casos leves e moderados, isso envolve essencialmente **hidratação, analgesia, controle de náuseas e repouso**, condutas bem conhecidas na prática cotidiana.



O primeiro passo na abordagem é a avaliação clínica detalhada, com anamnese que investigue a substância utilizada, quantidade ingerida e o tempo decorrido desde o consumo. Essa avaliação inicial auxilia na estimativa da alcoolemia e na decisão sobre condutas específicas. Em seguida, são indicadas medidas gerais de suporte, como:

- **Monitoramento dos sinais vitais e do nível de consciência**
- **Acomodação do paciente em ambiente calmo e com baixa estimulação sensorial:** contribui para redução da agitação e risco de comportamentos impulsivos ou agressivos
- **Correção de desidratação,** geralmente com soro fisiológico EV
- **Realização de glicemia capilar:** especialmente em casos com rebaixamento do sensorio, para avaliar e tratar eventuais quadros de hipoglicemia, que são frequentes na intoxicação alcoólica.

A administração de soro glicosado só é indicada se houver hipoglicemia. A ideia equivocada de que todo paciente com intoxicação alcoólica deve receber glicose deve ser substituída por conduta individualizada. Caso se opte por soro glicosado ou glicose hipertônica em pacientes com uso crônico de álcool, deve-se administrar tiamina (vitamina B1) antes da glicose, como medida preventiva contra a Síndrome de Wernicke-Korsakoff, uma complicação neurológica grave. No entanto, diante da hipoglicemia, não atrasar o aporte de glicose, mas deve-se administrar tiamina 100–500 mg IV antes ou imediatamente após a correção, e manter reposição diária.

A lavagem gástrica, por sua vez, não é indicada rotineiramente na intoxicação isolada por álcool. Seu uso pode ser considerado apenas em contextos muito específicos, como em tentativas de suicídio com ingestão conjunta de comprimidos, nos quais o objetivo é remover substâncias ainda não absorvidas. Mesmo nesses casos, deve-se avaliar o tempo decorrido desde a ingestão (idealmente até 1 hora, raramente até 6 horas) e os riscos associados, como broncoaspiração em pacientes com rebaixamento do nível de consciência.

O carvão ativado também não é indicado na ingestão exclusiva de álcool, pois não tem ação relevante nesse contexto. Seu uso pode ser considerado se houver ingestão concomitante de outras substâncias absorvíveis, como medicamentos.

Em casos de INTOXICAÇÕES isoladas evita-se o uso de benzodiazepínicos (como diazepam ou clonazepam), pois o álcool e os benzodiazepínicos atuam nos mesmos receptores GABA, potencializando o efeito depressor do SNC e aumentando o risco de rebaixamento do nível de consciência. A conduta preferencial em casos de agitação e agressividade no contexto de intoxicação alcoólica moderada ou grave é o uso de antipsicóticos, como haloperidol, olanzapina e droperidol (onde disponível) que promovem sedação sem os mesmos riscos de sinergismo depressor. Nestes casos, recomenda-se monitorização de QTc e risco de convulsão. Se houver suspeita de ABSTINÊNCIA, priorizar benzodiazepínicos

Essa abordagem visa garantir a segurança clínica do paciente, minimizar complicações agudas e evitar

intervenções desnecessárias, ao mesmo tempo em que respeita os princípios da toxicologia clínica baseada em evidências.

## 6. SÍNDROME DA ABSTINÊNCIA ALCOÓLICA

Diante de um paciente que expressa o desejo de interromper o uso de álcool, é fundamental que o profissional esteja atento ao risco de síndrome de abstinência alcoólica (SAA), uma condição frequentemente negligenciada no manejo clínico dos indivíduos com dependência química. A identificação precoce da síndrome de abstinência é crucial, pois sua evolução pode variar de sintomas leves e autolimitados até formas graves e potencialmente fatais, como o delirium tremens.

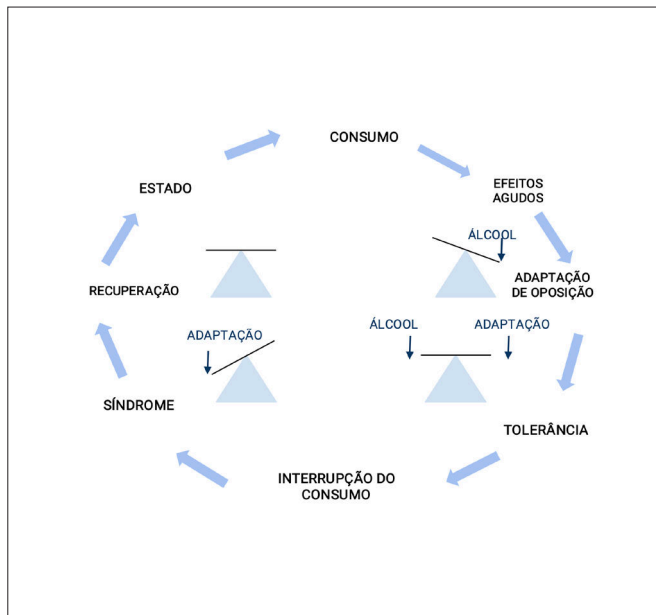
A SAA ocorre após a interrupção ou redução significativa do consumo de álcool, geralmente dentro de algumas horas. Um ponto importante a ser destacado é que não é necessário cessar completamente o uso para que a abstinência se instale. Pacientes que mantêm consumo diário elevado podem desenvolver sintomas de abstinência mesmo quando apenas reduzem a quantidade consumida. Essa característica reforça a necessidade de vigilância clínica mesmo nos casos de reduções graduais e aparentemente “seguras”.

A fisiopatologia da síndrome de abstinência alcoólica pode ser compreendida por meio da analogia de uma gangorra, na qual o equilíbrio entre os sistemas inibitório e excitatório do sistema nervoso central é progressivamente desregulado pelo uso crônico do álcool. O álcool atua principalmente como um potencializador do sistema GABAérgico, o principal sistema inibitório cerebral. Dessa forma, durante o uso crônico, o cérebro se adapta a esse estímulo externo constante, reduzindo a atividade do sistema GABA e aumentando compensatoriamente a atividade dos neurotransmissores excitatórios, como glutamato e noradrenalina, num processo conhecido como tolerância.

Quando o paciente interrompe abruptamente o uso de álcool, essa fonte externa de inibição desaparece, mas os sistemas excitatórios previamente ativados para compensar o GABA permanecem em alta atividade. O resultado é um estado de hiperexcitação cerebral, com excesso de glutamato, hiperatividade adrenérgica e uma redução relativa da dopamina e do GABA, o que justifica os sintomas clínicos típicos: tremores, taquicardia, hipertensão, agitação, ansiedade e até manifestações psicóticas.

Com o tempo, caso o paciente mantenha a abstinência, o cérebro gradualmente se reequilibra e retorna ao seu estado basal. No entanto, se houver recidiva no uso crônico de álcool, esse ciclo de desequilíbrio se reinicia, reforçando os mecanismos neuroadaptativos que sustentam a dependência. Assim, a compreensão desse modelo de adaptação ajuda a explicar não apenas a gênese dos sintomas, mas também a necessidade de monitoramento cuidadoso e intervenções farmacológicas direcionadas durante o processo de desintoxicação.

**Figura 02.** Hipótese de Himmelsbach de neuroadaptação à presença de substâncias psicoativas.



Fonte: Elaborado pelo autor.

## 6.1. Sintomas

A **Síndrome de Abstinência Alcoólica (SAA)** apresenta um conjunto de manifestações clínicas com **padrão relativamente previsível**, cuja gravidade pode variar conforme o perfil do paciente e a intensidade do uso prévio. O **sintoma mais precoce e característico** é o **tremor grosseiro de extremidades**, especialmente das mãos, de padrão simétrico. Praticamente todos os pacientes apresentam esse tremor em algum momento do quadro.

Outros **sintomas frequentes** incluem:

- Náuseas e vômitos
- Ansiedade, irritabilidade e agressividade
- Agitação psicomotora
- Sintomas autonômicos, como taquicardia, hipertensão arterial e febre
- Distúrbios perceptivos, como alucinações
- Quadros psicóticos transitórios

Uma característica importante para fins didáticos é que os **sintomas da abstinência tendem a ser opostos aos da intoxicação**. O álcool, sendo um depressor do sistema nervoso central, **quando retirado subitamente** gera um estado de **hiperexcitação autonômica e neuropsíquica**, refletido em agitação, tremores, hiperatividade adrenérgica e distúrbios de percepção. **Isso contrasta com o rebaixamento do sensorio e sedação observados na intoxicação alcoólica.**

No caso específico da SAA, é essencial atentar-se para as **alucinações**, que têm perfil particular. Ao contrário dos transtornos psiquiátricos, nos quais predominam alucinações auditivas, nos **quadros clínicos e toxicológicos**, como a SAA, são mais comuns as **alucinações visuais**, frequentemente intensas e vívidas, com **conteúdo cinematográfico**. Além disso, pode haver **alucinações táteis**, como sensações de bichos na pele, ou a **zoopsia**, que é a percepção de ver

pequenos animais, sendo este um fenômeno **altamente sugestivo de abstinência alcoólica**.

O reconhecimento desses padrões é fundamental, sobretudo porque **muitos pacientes não relatam espontaneamente o consumo crônico de álcool**, ou podem não beber diariamente, mas ainda assim apresentarem síndrome de abstinência em contexto de dependência. Estar atento a esse tipo de sintoma é essencial para o diagnóstico precoce e o manejo adequado da SAA.

## 6.2. Critérios de diagnóstico

O **diagnóstico da síndrome de abstinência alcoólica** é clínico e segue critérios bem estabelecidos. O primeiro requisito essencial é a **cessação ou redução significativa do uso pesado e prolongado de álcool**. A partir disso, o paciente deve apresentar **pelo menos dois dos seguintes oito sintomas**:

1. **Hiperatividade autonômica**: taquicardia, sudorese, hipertensão
2. **Tremor**: especialmente de extremidades superiores
3. **Insônia**
4. **Náuseas e vômitos**
5. **Alucinações**: visuais, auditivas ou táteis
6. **Agitação psicomotora**
7. **Ansiedade intensa**
8. **Convulsões tônico-clônicas generalizadas**

Além da presença desses sintomas, o quadro deve estar associado a **prejuízo funcional ou sofrimento clínico significativo**, e **não deve ser explicado por outras condições médicas, neurológicas ou pelo uso de outras substâncias**.

Trata-se de um diagnóstico clínico direto, que exige anamnese cuidadosa, avaliação objetiva dos sinais apresentados e exclusão de diagnósticos diferenciais. A **identificação precoce desses sinais é fundamental para prevenir a progressão para formas graves da síndrome**, como o **delirium tremens**.

## 6.3. História natural da Síndrome de Abstinência Alcoólica

A **história natural** da síndrome de abstinência alcoólica (SAA) é, na maioria das vezes, **autolimitada e de intensidade leve a moderada**. Grande parte dos pacientes apresenta sintomas como **tremores, insônia, irritabilidade e ansiedade**, com início geralmente nas primeiras horas após a interrupção ou redução do consumo e duração média de **dois a três dias**.

Esses casos tendem à **resolução espontânea** com medidas de suporte e acompanhamento clínico simples. No entanto, uma **parcela dos pacientes pode evoluir para formas mais graves**, nas quais há progressão dos sintomas com **desorientação, alucinações, confusão mental, agitação e agressividade**, configurando o quadro de **delirium tremens** — manifestação clínica mais severa da SAA.

A decisão entre **tratamento ambulatorial ou internação hospitalar** deve levar em conta a gravidade do quadro e o contexto clínico e social do paciente. **Casos leves podem**



ser acompanhados em hospital dia, com visitas frequentes e suporte intensivo.

Já nos **casos moderados a graves**, ou quando há **fatores de risco associados, como histórico prévio de SAA grave ou convulsões, comorbidades clínicas ou psiquiátricas importantes, baixo suporte social ou gestação**, a conduta mais segura é a **internação hospitalar**. O período mais crítico costuma ser nas **primeiras 24 horas**, quando o risco de convulsões é maior. A **internação por dois a três dias** permite vigilância adequada, controle de sintomas e intervenção rápida em caso de agravamento. Uma vez estabilizado, o paciente pode receber **alta com plano terapêutico estruturado e encaminhamento para seguimento especializado**.

#### 6.4. CIWA-Ar

Embora a maioria dos pacientes com síndrome de abstinência alcoólica (SAA) apresente sintomas leves e auto-limitados em dois a três dias, uma parte pode evoluir para **quadros mais graves**, com risco aumentado de complicações.

Para auxiliar na **estratificação da gravidade e no monitoramento clínico**, utiliza-se a **escala CIWA-Ar** (*Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol, revised*), uma ferramenta amplamente validada. A escala deve ser utilizada em conjunto com a avaliação clínica, pois auxilia na **decisão sobre internação, início de medicações e frequência de monitoramento**. A pontuação total da escala permite classificar o quadro da seguinte forma:

- **0 a 9 pontos:** abstinência leve
- **10 a 18 pontos:** abstinência moderada
- **≥ 19 pontos:** abstinência grave

**Quadro 03.** Escala CIWA-Ar (*Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol, revised*).

Item	Descrição	Pontuação (0–7 ou conforme o item)
1. Náusea e vômitos	Você sente ou sentiu náusea? Vomitou?	0 = Nenhuma
		1 = Leve náusea
		2 a 4 = Náusea com dificuldade de comer
		5 a 7 = Vômitos frequentes e incontroláveis
2. Tremores	Estenda os braços à frente com os dedos separados.	0 = Nenhum
		1 = Leve
		2 a 4 = Moderado
		5 a 7 = Grave, mesmo com braços apoiados
3. Sudorese	Está suando, mesmo em ambiente fresco?	0 = Sem sudorese
		1 = Palmas úmidas
		2 a 4 = Sudorese visível
		5 a 7 = Encharcado
4. Ansiedade	Você se sente nervoso(a)?	0 = Tranquilo
		1 = Leve
		2 a 4 = Moderada
		5 a 7 = Grave ou pânico
5. Agitação	Observe o paciente.	0 = Calmo(a)
		1 = Leve
		2 a 4 = Moderada
		5 a 7 = Gravemente agitado(a)
6. Perturbações táteis	Sente coceiras, formigamentos, queimação, ou "bichos andando na pele"?	0 = Nenhuma
		1 = Leve
		2 a 4 = Moderada
		5 a 7 = Grave, alucinações táteis
7. Perturbações auditivas	Ouve coisas que não existem?	0 = Nenhuma
		1 = Leve
		2 a 4 = Moderada
		5 a 7 = Grave, alucinações auditivas

Item	Descrição	Pontuação (0–7 ou conforme o item)
8. Perturbações visuais	Vê coisas que não existem?	0 = Nenhuma
		1 = Leve
		2 a 4 = Moderada
		5 a 7 = Grave, alucinações visuais
9. Cefaleia ou pressão na cabeça	Sente dor ou peso na cabeça?	0 = Nenhuma
		1 = Leve
		2 a 4 = Moderada
		5 a 7 = Grave e insuportável
10. Orientação e consciência	Em que dia da semana estamos? Onde você está? Quem sou eu?	0 = Totalmente orientado
		1 = Leve desorientação
		2 a 4 = Moderada
		5 a 7 = Grave, sem noção de tempo, local ou pessoa

Fonte: Adaptado de UNIAD (2005)<sup>1</sup>; LARANJEIRA et al. (2000)<sup>2</sup>; DIEHL, A.; et al. (2011)<sup>3</sup>.

## 6.5. Abordagem da abstinência alcoólica

A **abordagem prática** da síndrome de abstinência alcoólica (SAA) deve ser sistemática, abrangendo avaliação clínica completa, suporte terapêutico e monitoramento rigoroso. A primeira etapa consiste em uma **anamnese detalhada e exame físico minucioso**, com especial atenção ao **padrão de uso de álcool, considerando frequência, quantidade, tempo de uso e momento da última ingestão**. Essa caracterização é essencial para estimar o risco de complicações como **convulsões ou delirium tremens**.

Deve-se avaliar se há **sinais clínicos de gravidade** que justifiquem **internação**, como:

- **Instabilidade autonômica**
- **Confusão mental**
- **Histórico prévio de SAA grave**
- **Presença de comorbidades clínicas e psiquiátricas**
- **Ser paciente com baixo suporte social ou gestante**

Na **avaliação inicial**, é indispensável investigar e corrigir condições clínicas frequentemente associadas ao etilismo crônico, além de solicitar exames complementares como **hemograma, função renal e hepática, eletrólitos, glicemia** e outros conforme necessário. A **hipomagnesemia**, em especial, deve ser corrigida, pois **prejudica a absorção de tiamina** e pode contribuir para convulsões.

### Manifestações clínicas associadas ao uso crônico

- Hipoglicemia
- Desidratação
- Distúrbios hidroeletrólitos: hiponatremia, hipocalcemia e hipomagnesemia
- Desnutrição
- Anemia
- Possíveis infecções ocultas

Para o tratamento, medicação de primeira escolha são os benzodiazepínicos, como Diazepam e Lorazepam.

Assim, para fins **didáticos e clínicos**, a abordagem inicial pode ser organizada em **seis etapas fundamentais**:

1. **Suporte clínico e aferição de sinais vitais**: iniciar com glicemia capilar e reposição volêmica com soro fisiológico; monitorar constantemente os parâmetros hemodinâmicos.
2. **Uso de benzodiazepínico**: iniciar preferencialmente com **diazepam via oral**, pela boa absorção e meia-vida longa. Nos casos graves, optar por terapia guiada por sintomas.
3. **Reposição de tiamina**: indicada em todos os pacientes com SAA, preferencialmente por via parenteral nos primeiros dias, mesmo que não haja uso de glicose. Caso só haja complexo B disponível, pode ser utilizado.
4. **Solicitação de exames laboratoriais**: hemograma, eletrólitos, função renal e hepática, glicemia e outros exames conforme a suspeita clínica.
5. **Correção das alterações metabólicas**: em especial, glicemia e eletrólitos. Repor magnésio, se necessário, para potencializar a ação da tiamina e reduzir risco de convulsões.
6. **Controle da agitação**: nos casos com intensa confusão mental ou agressividade, pode-se **associar um antipsicótico, como o haloperidol**, ao benzodiazepínico. Importante destacar que **antipsicóticos isoladamente não devem ser utilizados, pois reduzem o limiar convulsivo**. A associação com o benzodiazepínico é essencial para a segurança do paciente.

Essa conduta estruturada permite **abordagem segura, eficaz e individualizada do paciente** em abstinência alcoólica, reduzindo o risco de complicações graves e facilitando a transição para cuidados subsequentes.

### 6.5.1. Medicação imediata

A **conduta prática** diante da síndrome de abstinência alcoólica (SAA) envolve, prioritariamente, o uso de **benzodiazepínicos**, que são a base do tratamento. Sempre que houver suspeita de SAA, deve-se pensar imediatamente em benzodiazepínicos, pois esses fármacos **atuam nos mesmos receptores GABA-A** que o álcool, permitindo a

estabilização neuroquímica do paciente. Na prática, o uso do benzodiazepínico **substitui temporariamente o efeito do álcool**, controlando os sintomas da abstinência até que o cérebro consiga se readaptar gradualmente. Após isso, realiza-se o **desmame progressivo da medicação**, em geral ao longo de dias a semanas, conforme a evolução clínica.

O **diazepam** é o benzodiazepínico **mais utilizado** nesses casos, por possuir **meia-vida longa e metabólitos ativos**, o que proporciona um efeito prolongado e mais estável. Deve ser a primeira escolha na maioria dos casos, **exceto em pacientes com comprometimento hepático**, nos quais se recomenda o uso de lorazepam, metabolizado por conjugação (glicuronidação) hepática, sem metabólitos ativos; menor dependência da oxidação hepática — por isso preferível em insuficiência hepática/idosos.

Quanto à **via de administração**, a **forma oral é geralmente suficiente**, apresentando **absorção de cerca de 90%**, o que a torna eficaz e segura. O uso **intravenoso** está reservado para casos mais graves ou quando o paciente não consegue deglutir, com a ressalva de que essa via **aumenta o risco de rebaixamento do nível de consciência**. A via **intramuscular deve ser evitada para o diazepam**, devido à absorção errática. Caso seja imprescindível utilizar via IM, a alternativa preferida é o **midazolam**, que tem farmacocinética mais adequada para essa via.

Nos **quadros leves a moderados**, é possível utilizar **esquemas com dose fixa**, como:

- Diazepam 10 mg a cada 12 horas, ou
- Diazepam 10 mg três vezes ao dia

Já nos quadros **moderados a graves**, principalmente aqueles internados, o mais eficaz é adotar a **terapia guiada por sintomas**. Essa abordagem consiste em:

1. Avaliar o paciente clinicamente (ou com uso da escala CIWA-Ar);
2. Caso o paciente apresente sinais de abstinência (tremores, taquicardia, hipertensão, sudorese), administrar diazepam;
3. Reavaliar após 1 hora;
4. Se os sintomas persistirem, repetir a dose;
5. Repetir o processo **de hora em hora**, até atingir uma **leve sedação clínica ou uma pontuação CIWA-Ar abaixo de 9**;
6. Após a estabilização, suspender temporariamente a medicação e seguir monitorando;
7. **Após as primeiras 24 horas**, somar o total de diazepam utilizado, calcular **50% desse valor total e distribuir essa dose ao longo do segundo dia**, como dose fixa.

Esse método permite um controle mais preciso e individualizado, ajustado à real necessidade do paciente, reduzindo tanto a subdosagem quanto o uso excessivo.

A **avaliação horária dos sinais vitais e do estado clínico** é essencial e deve constar na prescrição, sendo a **avaliação de PA, FC, FR e nível de consciência a cada 1 hora**, especialmente **nas primeiras 24 horas**. Essa abordagem **baseada em sintomas** é considerada a mais eficaz para controlar a

abstinência, prevenir complicações e oferecer tratamento seguro e responsivo ao perfil do paciente.

Além da estabilização clínica com benzodiazepínicos, um aspecto fundamental na abordagem da síndrome de abstinência alcoólica (SAA) é a **reposição de tiamina (vitamina B1)**, com o objetivo principal de **prevenir a Síndrome de Wernicke-Korsakoff**, uma complicação neurológica grave e potencialmente irreversível associada ao etilismo crônico.

Nos **primeiros dias de tratamento**, a **absorção oral de tiamina é prejudicada**, razão pela qual se recomenda o uso **parenteral (intramuscular ou intravenoso)**. Uma prática comum é adicionar a tiamina diretamente ao soro de hidratação, garantindo sua infusão contínua.

#### Reposição de vitaminas

- Tiamina IM ou IV nos primeiros dias
  - ▶ Profilaxia 100 mg IV/IM ao dia por 3–5 dias (Mandatária para quem vai receber glicose)
  - ▶ Suspeita de WE — 200–500 mg IV a cada 8h por 2–3 dias, depois 250 mg/dia por 3–5 dias e 100 mg VO/dia por ≥1 mês.
- Apresentação: ampola 100 mg/ml e Comprimido 300 mg
- Pode complementar complexo B
- Magnésio é cofator e pode ser necessário ajuste

Assim, a **administração precoce e universal de tiamina** é uma medida simples, segura e altamente eficaz na **prevenção de complicações neurológicas** graves no contexto da abstinência alcoólica.

Em refratariedade a benzodiazepínicos, considerar fenobarbital (protocolos baseados em peso) como adjuvante/monoterapia em centros experientes; dexmedetomidina e propofol como adjuvantes em UTI (sem substituir o GABAérgico).

## 6.6. Complicações

A **síndrome de abstinência alcoólica (SAA)** é uma condição potencialmente grave, cuja evolução pode levar a **complicações clínicas importantes**. Três complicações merecem destaque especial: **convulsões, delirium tremens e a síndrome de Wernicke-Korsakoff**.

A primeira complicação é a ocorrência de **convulsões tônico-clônicas generalizadas**, geralmente nas **primeiras 24 horas após a interrupção do álcool**. Essas crises podem ser diretamente atribuídas à abstinência ou **condições comuns** em etilistas crônicos:

- Hipoglicemia
- Distúrbios eletrolíticos
- Desidratação

O **tratamento**, nesses casos, é semelhante ao de qualquer crise convulsiva aguda, onde utiliza-se **diazepam** para sedação e controle imediato da atividade elétrica cerebral. **Não há necessidade de uso de anticonvulsivantes de manutenção**, exceto se o paciente for epilético conhecido. Nesses casos, reiniciam-se os fármacos de uso habitual.

A segunda complicação é o **delirium tremens**, forma mais grave e tardia da SAA. Trata-se de um **quadro confusional agudo de origem orgânica**, caracterizado por:

- Rebaixamento do nível de consciência
- Flutuação do estado mental

- **Agitação psicomotora**
- **Alucinações, especialmente visuais e táteis**

O reconhecimento precoce é essencial, pois o **tratamento adequado da abstinência** nas fases iniciais **previne a evolução para delirium tremens**. Caso se instale, o manejo baseia-se em **suporte clínico intensivo, benzodiazepínicos em doses elevadas e, se necessário, associação de antipsicóticos** para controle da agitação e sintomas psicóticos.

Por fim, uma complicação neurológica clássica e temida é a **síndrome de Wernicke-Korsakoff**, decorrente da **deficiência de tiamina (vitamina B1)**, mais associada ao estado de **desnutrição crônica do paciente etilista**. Trata-se de um espectro que abrange dois quadros distintos:

- **Encefalopatia de Wernicke**: quadro agudo, com a **triade clássica**
  - **Alterações oftalmológicas** (nervos cranianos, nistagmo)
  - **Ataxia**
  - **Confusão mental**
- **Síndrome de Korsakoff**: condição crônica, assemelhando-se a um quadro demencial
  - **Déficit de memória**
  - **Confabulações**
  - **Inércia psíquica**
  - **Desorientação**

A **profilaxia e o tratamento** da síndrome de Wernicke-Korsakoff são feitos com **tiamina parenteral**, idealmente em doses mais elevadas nos casos suspeitos ou já estabelecidos. Por ser uma substância segura e inócua, a orientação prática é clara: na dúvida, **administre tiamina a todo paciente com abstinência alcoólica**.

## 7. DIFERENÇAS ENTRE INTOXICAÇÃO E ABSTINÊNCIA

Para consolidar o entendimento, é fundamental distinguir de forma clara os **quadros clínicos da intoxicação alcoólica aguda e da síndrome de abstinência alcoólica (SAA)**. Apesar de ambos estarem relacionados ao uso de álcool, eles apresentam **manifestações clínicas e condutas terapêuticas opostas**, e a diferenciação adequada é crucial para evitar erros que podem comprometer a segurança do paciente.

A compreensão dessa **inversão fisiopatológica e terapêutica** é fundamental:

- **Intoxicação = quadro depressivo** → tratamento de suporte, evitar benzodiazepínicos
- **Abstinência = quadro excitado** → benzodiazepínicos são o pilar do tratamento

**Quadro 04.** Diferenças entre intoxicação e abstinência.

Intoxicação	Abstinência
Uso agudo	Após cessação ou diminuição
Efeito agudo da droga: depressão de SNC	Falta da droga: paciente "ativado"

Intoxicação	Abstinência
Tempo: Durante uso ou imediatamente após uso	Tempo: Após uso (horas ou dias)
Tratamento: Suporte	Tratamento: Benzodiazepínico
Evita Benzodiazepínico	

Fonte: Elaborado pelo autor.

## 8. TRATAMENTO DA DEPENDÊNCIA DE ÁLCOOL

Passada a fase aguda da abstinência, o foco do tratamento passa a ser a **manutenção da abstinência a longo prazo** e o manejo do comportamento de uso. É nesse momento que se torna essencial **avaliar o padrão de consumo do paciente e definir se há ou não um transtorno por uso de álcool**.

O **consumo de álcool existe em um espectro contínuo**, que vai desde o **não uso**, passando pelo chamado **uso de baixo risco**, com aproximadamente uma dose por dia para mulheres e duas para homens, até o **uso abusivo e a dependência**.

Conceitos como **"uso social"** são **imprecisos e subjetivos**, sendo frequentemente utilizados de maneira equivocada. Por isso, é importante sempre questionar **o que o paciente considera como uso "social"**. Muitos pacientes acreditam manter um padrão seguro mesmo ingerindo álcool de forma frequente (por exemplo, quatro vezes por semana), o que já pode configurar um uso problemático.

O termo **"alcoólatra"**, embora ainda amplamente difundido na linguagem popular, caiu em desuso na prática clínica por ser estigmatizante e impreciso. A terminologia atual, mais técnica e abrangente, é **transtorno por uso de álcool (TUA)**, conforme definido por critérios internacionais (como o DSM-5). Trata-se de uma **condição médica, com base neurobiológica, comportamental e social, cuja identificação requer análise cuidadosa**.

Compreender essa gradação e a complexidade do espectro de uso do álcool é essencial para **individualizar a conduta terapêutica**, oferecer o suporte necessário e promover estratégias efetivas de prevenção de recaídas.

### 8.1. Critérios de diagnóstico

Para o diagnóstico do **transtorno por uso de álcool (TUA)**, além da presença de critérios específicos, é essencial considerar o **tempo de evolução do quadro**. O paciente deve apresentar **pelo menos 12 meses de problemas relacionados ao uso de álcool**, o que diferencia padrões episódicos de consumo dos quadros patológicos com potencial crônico e progressivo.

A ideia central do TUA é a **transição de um uso rotineiro para um uso patológico**, caracterizado por perda de controle, prejuízos funcionais e consequências clínicas ou sociais. O DSM-5 define **onze critérios diagnósticos**, que podem ser agrupados de forma didática em **quatro domínios principais**.



**Quadro 05.** Domínios de avaliação da gravidade do transtorno por uso de álcool.

Domínio	Achados
<b>Domínio 1: Baixo controle sobre o uso</b>	Consumo em maior quantidade ou por mais tempo do que o planejado
	Desejo persistente ou tentativas malsucedidas de reduzir/parar o uso
	Muito tempo gasto com atividades relacionadas à obtenção, uso ou recuperação dos efeitos do álcool
	Fissura ou desejo intenso de consumir
<b>Domínio 2: Prejuízo funcional</b>	Fracasso em cumprir obrigações escolares, profissionais ou familiares
	Abandono ou redução de atividades sociais, ocupacionais ou recreativas
	Diminuição de repertório: tudo que o paciente faz gira em torno do álcool (ex.: “não consegue se divertir sem beber”)
<b>Domínio 3: Uso em situações de risco ou com consciência do dano</b>	Consumo em circunstâncias perigosas (ex.: dirigir alcoolizado)
	Uso continuado apesar do conhecimento de problemas físicos ou psicológicos relacionados ao álcool
<b>Domínio 4: Critérios farmacológicos</b>	Tolerância: necessidade de doses maiores para obter o mesmo efeito, ou efeito reduzido com a mesma dose
	Abstinência: presença de sintomas típicos ao interromper o uso, ou uso contínuo para evitar esses sintomas

Fonte: DSM-5<sup>6</sup> (2014).

A **gravidade do transtorno** é determinada pela quantidade de critérios preenchidos:

- **2 a 3 critérios:** transtorno por uso de álcool leve
- **4 a 5 critérios:** transtorno moderado
- **6 ou mais critérios:** transtorno grave

É importante ressaltar que o critério relacionado ao **tempo gasto não exige uso diário**. Portanto, pacientes que bebem com muita frequência, mesmo que intermitentemente, podem preencher esse item. O reconhecimento precoce do TUA permite a **implementação de estratégias** de tratamento mais eficazes e adaptadas à realidade e ao grau de comprometimento funcional do paciente.

Embora existam critérios diagnósticos formais para o transtorno por uso de álcool (TUA), sua aplicação sistemática nem sempre é viável na prática clínica. Por isso, é recomendado o uso de **escalas de rastreio rápidas e validadas**, como o AUDIT e, especialmente, a **escala CAGE**, muito citada em

diretrizes nacionais e internacionais pela sua **simplicidade, agilidade e boa sensibilidade**.

#### Escala CAGE

- **C – Cut down:** Você já sentiu que deveria diminuir o consumo de bebida alcoólica?
- **A – Annoyed:** As pessoas o incomodam criticando seu modo de beber?
- **G – Guilty:** Você já se sentiu culpado pelo modo como bebe?
- **E – Eye-opener:** Você já precisou beber logo pela manhã para se sentir melhor ou diminuir os efeitos da ressaca?

Se o paciente responder “**sim**” a **qualquer uma** dessas perguntas, o rastreio é considerado **positivo** e já justifica uma investigação mais aprofundada. Respostas afirmativas a **três ou quatro perguntas** aumentam significativamente a probabilidade de o paciente apresentar um transtorno por uso de álcool.

É fundamental que o **uso de álcool e outras substâncias seja sistematicamente investigado com todos os pacientes**, independentemente de faixa etária, sexo ou contexto clínico. Muitas vezes, populações subestimadas, como **adolescentes e mulheres idosas**, também podem apresentar **padrões problemáticos de uso**. A escala CAGE, por ser breve e facilmente aplicável, é uma ferramenta eficaz para o rastreio inicial em ambientes ambulatoriais e de atenção primária, contribuindo para a detecção precoce e o encaminhamento adequado desses pacientes.

## 8.2. Efeitos do uso crônico

Para além das manifestações agudas e da abstinência, o **uso crônico de álcool** está associado a uma série de **complicações clínicas, nutricionais, sociais e funcionais** que exigem uma abordagem médica abrangente e integrada. Embora as alterações hepáticas sejam as mais lembradas — como esteatose, hepatite alcoólica e cirrose —, é fundamental reconhecer que o **impacto do álcool vai muito além do fígado**.

Entre as **consequências clínicas e laboratoriais** comuns do etilismo crônico, destacam-se:

- **Alterações nutricionais, como anemia** associada ao aumento do volume corpuscular médio (VCM), deficiência de vitaminas, especialmente tiamina e folato
- **Marcadores laboratoriais alterados**, incluindo **gama-glutamil transferase (GGT) e transaminases, em especial a TGO (AST)**, que tende a se elevar de forma desproporcional à TGP (ALT) em quadros de hepatopatia alcoólica
- **Obesidade e desregulação metabólica**, quando o álcool é consumido de forma frequente e associado a dietas inadequadas
- **Complicações psiquiátricas e sociais**, como isolamento, conflitos familiares, **violência doméstica**, desemprego e queda de desempenho profissional

Portanto, o paciente com transtorno por uso de álcool **não deve ser acompanhado apenas pelo psiquiatra**. A **atenção clínica contínua** é essencial para monitoramento laboratorial, prevenção de comorbidades, detecção de complicações hepáticas e orientação nutricional. Essa **abordagem deve ser multidisciplinar**, com envolvimento de diferentes áreas,



como medicina clínica, psiquiatria, nutrição, serviço social e, quando necessário, suporte jurídico ou institucional.

### 8.3. Estágios motivacionais

Um dos pilares do manejo do transtorno por uso de álcool (TUA) especialmente na fase de manutenção da abstinência e prevenção de recaídas é a **compreensão dos estágios motivacionais** em que o paciente se encontra. Essa abordagem permite que o profissional **adapte sua intervenção ao grau de prontidão do paciente para a mudança**, tornando o tratamento mais eficaz e respeitoso ao seu momento clínico e psicológico. Os estágios motivacionais são descritos da seguinte forma:

- **Pré-contemplação:** o paciente **não reconhece** que tem um problema com álcool. Nessa fase, o papel do profissional é fornecer **informações, acolher sem julgamento e estimular reflexão**, sem impor metas de abstinência imediatas.
- **Contemplação:** o paciente **admite que pode ter um problema**, mas ainda **não está pronto para mudar**. Aqui, o foco deve ser na exploração de ambivalências, reforçando os benefícios da mudança e o impacto negativo do uso atual.
- **Preparação:** o paciente **reconhece o problema e começa a planejar mudanças**. Esse é o momento para **definir metas, planejar estratégias de enfrentamento e estabelecer uma rede de apoio**.
- **Ação:** o paciente **inicia ativamente mudanças no comportamento**, como reduzir ou cessar o uso de álcool. O profissional deve fornecer **apoio prático e reforço positivo**, além de monitorar sintomas de abstinência e oferecer intervenções específicas.
- **Manutenção:** o paciente **já se encontra em abstinência** ou com controle efetivo do uso, e o foco passa a ser a **prevenção de recaídas**. Nessa fase, é essencial reforçar o engajamento terapêutico e o acompanhamento contínuo. Reconhecer em qual desses estágios o paciente se encontra é fundamental para **não oferecer intervenções desalinhadas com seu nível de prontidão**, o que pode gerar resistência, frustração ou abandono do tratamento. A motivação é um processo dinâmico e pode flutuar ao longo do tempo — por isso, o acompanhamento próximo e ajustado às necessidades individuais deve ser contínuo.

### 8.4. Medidas farmacológicas e não-farmacológicas

Após o controle da fase aguda da síndrome de abstinência alcoólica, o objetivo passa a ser a **manutenção da abstinência e a prevenção de recaídas**. Para isso, o tratamento deve combinar **estratégias farmacológicas e não farmacológicas**, sempre considerando que o uso de álcool é um fenômeno **multifatorial**, com componentes biológicos, psicológicos e sociais.

Do ponto de vista **não farmacológico**, ‘não há nível seguro’ e trabalhar metas de redução ou abstinência com plano de acompanhamento, com encaminhamento a CAPS AD e grupos de mútua ajuda quando apropriado. É fundamental

oferecer intervenções indispensáveis para **reconstruir a autonomia e a reintegração do paciente à sociedade**:

- **Psicoterapia individual**, voltada para reestruturação cognitiva, enfrentamento de gatilhos e construção de estratégias de autocontrole
- **Grupos de mútua ajuda**, como os Alcoólicos Anônimos (AA)
- **Reabilitação social e laboral**, especialmente em pacientes com vínculos familiares rompidos, desemprego ou exclusão social
- **Encaminhamento para o CAPS Álcool e Drogas (CAPS AD)**, que integra a rede de atenção psicossocial do SUS e oferece acompanhamento multiprofissional contínuo. No **âmbito farmacológico**, cinco medicações se destacam:

1. **Naltrexona:** é antagonista opióide que reduz o prazer associado ao álcool e, com isso, **diminui a fissura e a probabilidade de recaída**.

- Dose indicada: **50 mg/d** (25 mg nos 3 primeiros dias se necessário). até 100 mg/dia, conforme necessidade clínica
- Contraindicações: uso atual de opioides e **hepatopatia grave** (evitar em hepatite aguda/insuf. hepática grave; pode ser usada com monitorização em hepatopatia estável)

2. **Dissulfiram:** **inibe a aldeído desidrogenase**, levando ao acúmulo de acetaldeído e provocando **efeitos desagradáveis se o paciente ingerir álcool**, como rubor, náusea, vômitos, cefaléia e taquicardia.

- Deve ser consensual e monitorado, pois exige adesão voluntária, ou seja, **não se recomenda o uso disfarçado**
- Eficácia tem sido questionada em estudos recentes, com menor utilização atualmente

3. **Acamprosato:** atua na **modulação glutamatérgica**, reduzindo sintomas de fissura e abstinência prolongada.

- Bom perfil em *guidelines* internacionais, **mas não está disponível no Brasil**.
- Dose: 666 mg VO 8/8h (ajuste para 333 mg 8/8h se TFG < 50 mL/min; contraindicado TFG < 30)

4. **Topiramato:** **anticonvulsivante** com ação moduladora do GABA e glutamato. Pode reduzir fissura e auxiliar na manutenção da abstinência

- **Evidência menor** comparada à naltrexona, mas pode ser útil como opção complementar.
- Dose 200–300 mg/d com titulação lenta

5. **Baclofeno:** **agonista GABA-B**, com efeito ansiolítico e redução do *craving*;

- Apresenta **evidência ainda limitada**, mas pode ser utilizado em casos selecionados.
- Dose 30–80 mg/d (boa evidência em hepatopatas para manutenção da abstinência).

A **escolha do tratamento deve ser individualizada**, considerando o perfil clínico, comorbidades, disponibilidade de medicação e grau de motivação do paciente. O **acompanhamento multiprofissional contínuo** é essencial para garantir adesão, detectar recaídas precocemente e ajustar a estratégia terapêutica conforme a evolução do caso.

**Quadro 06.** Farmacoterapias para transtorno de uso de álcool (manutenção).

Fármaco	Dose usual	Ajustes/contraindicações	Pontos fortes	Limitações
<b>Naltrexona (VO)</b>	50 mg/d (iniciar 25 mg se necessário)	Evitar hepatite aguda/insuf. hepática grave; evitar opioides	Reduz <i>heavy drinking</i> ; 1ª linha	Requer monitorização hepática
<b>Naltrexona (IM mensal)*</b>	380 mg IM a cada 4 semanas	Mesmas cautelas da VO	Melhora adesão	*Disponibilidade local variável
<b>Acamprosato</b>	666 mg 8/8h	Ajustar se TFG<50; contraindicado TFG<30	Aumenta dias de abstinência	3x/dia; disponibilidade local variável
<b>Topiramato<sup>†</sup></b>	Alvo 200–300 mg/d	Ajustar em TFG<70; parestesias, perda ponderal	Reduz <i>craving</i> e <i>heavy drinking</i>	<i>Off-label</i> ; titulação lenta
<b>Baclofeno<sup>†</sup></b>	30–80 mg/d	Sedação; ajustar em DRC; útil em hepatopatas	Evidência para manutenção da abstinência	<i>Off-label</i> ; resultados heterogêneos
<b>Gabapentina<sup>†</sup></b>	900–1800 mg/d	Ajustar em DRC; sonolência	Útil para ansiedade/insônia e manutenção	<i>Off-label</i> ; risco de abuso em subgrupos

<sup>†</sup>Uso *off-label* no TUA; considerar quando 1ª linha indisponível/contraindicada.

**Fonte:** Elaborada pelo autor<sup>4</sup>

## REFERÊNCIAS

1. UNIAD – Unidade de Pesquisa em Álcool e Drogas; Universidade Federal de São Paulo. SAA e Delirium Tremens [Internet]. Cadernos do Ambulatório do Quinto Ano. 2005 [cited 2025 Jul 29]. Disponível em: [https://www.researchgate.net/publication/283179391\\_Sindrome\\_de\\_abstinencia\\_do\\_alcool\\_delirium\\_tremens](https://www.researchgate.net/publication/283179391_Sindrome_de_abstinencia_do_alcool_delirium_tremens)
2. Laranjeira R, Pinsky I, Zaleski M, Caetano R, Marques AC, Romano M, et al. Consenso sobre a síndrome de abstinência do álcool (SAA) e o seu tratamento. Rev Bras Psiquiatr [Internet]. 2000 [cited 2025 Jul 29];22(2):62–71. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbp/a/fLRYmL7W3dFQxFdMxZRnzqz/?format=pdf&lang=pt>
3. Laranjeira R, Pinsky I, Zaleski M, Caetano R, Duarte PC, Sanchez Z, et al. II Levantamento Nacional de Álcool e Drogas (LENAD) [Internet]. São Paulo: INPAD/UNIAD/UNIFESP; 2012 [cited 2025 Jul 29]. Disponível em: <https://inpad.org.br/wp-content/uploads/2014/03/Lenad-II-Relat%C3%B3rio.pdf>
4. Diehl A, Cordeiro DC, Laranjeira R, Figueiredo P. Dependência química: prevenção, tratamento e políticas públicas. 1. ed. Porto Alegre: Artmed; 2011.
5. Quevedo J, Carvalho AF (organizadores). Emergências psiquiátricas. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2019.
6. American Psychiatric Association. DSM-5: manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. Porto Alegre: Artmed; 2014.