




# Síndrome de Abstinência Alcoólica

## Alcohol Withdrawal Syndrome

Natalia Mota de Souza<sup>1</sup> , Gabriel Elias Correa-Oliveira<sup>1</sup> , Rebeca Mendes de Paula Pessoa<sup>2</sup> 

### RESUMO

A síndrome de abstinência alcoólica (SAA) é uma das principais complicações do uso patológico do álcool, podendo ocorrer em até 50% dos pacientes que reduzem ou cessam o uso de etílicos. É caracterizada por um estado de hiperativação autonômica, e possui alta morbimortalidade devido a sua associação com quadros de pneumonia aspirativa, distúrbios hidroeletrólitos, arritmias, crises convulsivas e *delirium tremens* (DT). O objetivo principal deste artigo é introduzir o estudante de graduação em medicina e o médico não especialista na identificação e no manejo adequado dessa condição. Os autores discutem aspectos epidemiológicos, etiológicos, clínicos e terapêuticos da SAA.

**Palavras-chave:** Álcool, Síndrome de abstinência alcoólica; *Delirium tremens*

### ABSTRACT

Alcohol withdrawal syndrome (AWS) is one of the main complications of the pathological use of alcohol and can occur in up to 50% of patients who reduce or stop using alcohol. It is characterized by a state of autonomic hyperactivation and has high morbidity and mortality due to its association with aspiration pneumonia, hydro electrolytic disorders, arrhythmias, seizures and delirium tremens. The main objective of this article is to introduce the undergraduate medical student and the non-specialist physician to the identification and proper management of this condition. The authors discuss epidemiological, etiological, clinical and therapeutic aspects of AWS.

**Keywords:** Alcohol, Alcohol withdrawal syndrome, Delirium tremens

## POR QUE O MÉDICO NÃO-PSIQUIATRA PRECISA SABER SOBRE ESSE TEMA?

A dependência ao álcool é um problema de saúde pública, e o médico precisa dominar o manejo adequado das suas complicações. A mortalidade por *delirium tremens*, complicação grave da síndrome de abstinência alcoólica, é historicamente relatada como de até 25%<sup>1</sup>, mas a identificação e o tratamento precoce reduzem essa taxa para 3%<sup>2</sup>.

## INTRODUÇÃO

O consumo de álcool data de mais de oito mil anos e em geral é realizado de forma moderada e social pela maior parte das pessoas. O álcool, devido ao seu caráter lícito, é a substância mais consumida e de maior aceitabilidade social, tendo muitas vezes o seu impacto na saúde negligenciado.

As consequências do uso patológico do álcool resultam diretamente em situações de violência, traumas e acidentes de trânsito, e o consequente uso frequente dos serviços de emergência por esses

pacientes. No Brasil, em levantamento realizado em 2017, 7,5% dos entrevistados relataram ter dirigido sob efeito de álcool e 1,3% reportaram que se machucaram sob efeito de álcool, nos últimos 12 meses<sup>3</sup>.

Pacientes com dependência ao álcool que abruptamente cessam ou reduzem o consumo de álcool estão sob risco de desenvolver a Síndrome de Abstinência Alcoólica (SAA). O conhecimento sobre manejo correto dessa condição clínica é de extrema importância para o médico não psiquiatra, já que pode evoluir para condições de alta mortalidade, como o *delirium tremens* (DT) e as crises convulsivas.

<sup>1</sup> Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto. Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto. (SP), Brasil

<sup>2</sup> Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto. Ribeirão Preto. (SP), Brasil



## EPIDEMIOLOGIA E ETIOLOGIA

Nos Estados Unidos, a prevalência em adultos de abuso e de dependência ao álcool varia de 7% a 16%<sup>4</sup>. No Brasil, a prevalência do uso de bebidas alcoólicas nos últimos 30 dias pela população brasileira foi de 30,1%, correspondendo a 46 milhões de habitantes<sup>3</sup>. Quando o uso patológico de álcool foi avaliado segundo os critérios da 4ª edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-IV), neste mesmo levantamento, 2,3 milhões de pessoas entre 12 e 65 anos apresentaram diagnóstico de dependência ao álcool. Isso representa 3,5% dos indivíduos que consumiram álcool no último ano e 1,5% dos indivíduos incluídos na pesquisa.

Mais de 50% dos etilistas pesados irão apresentar algum tipo de sintoma de abstinência ao reduzir ou cessar o uso de álcool<sup>2</sup>. Nos Estados Unidos, ocorrem cerca de 500 mil episódios de SAA anualmente que precisam ser medicados, com 1/3 destes pacientes apresentando quadros tão graves que podem requerer admissão em Unidade de Tratamento Intensivo (UTI). Estudos de prevalência mostram que até 8% dos pacientes de hospital geral podem evoluir com SAA durante sua internação, e que em UTIs não-terciárias a prevalência pode chegar a 20%<sup>2</sup>.

O uso crônico do álcool levará a adaptações neurofisiológicas visando uma tolerância aos efeitos sedativos e inibitórios do álcool sobre o potencial de membrana, a excitabilidade e a transmissão neuronal. Basicamente haverá uma redução do número e da função dos receptores GABAérgicos, principal sistema neuroinibitório, e um aumento na expressão e na sensibilidade dos receptores glutamatérgicos, componentes do principal sistema excitatório<sup>5</sup>.

Quando o indivíduo cessa ou reduz o consumo de álcool, ocorre uma síndrome de hiperativação autonômica devido ao desbalançamento crônico dos sistemas inibitório e excitatório neuronais.

## CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

O diagnóstico da SAA é clínico e deve ser considerado naqueles pacientes que fazem uso de bebida alcoólica previamente e que reduziram ou cessaram a ingesta nas últimas horas ou dentro de alguns dias.

O quadro clínico é caracterizado por sinais e sintomas de hiperativação autonômica e que também são utilizados como critérios diagnósticos (Quadro 1).

### Quadro 1.

Critérios diagnósticos para Síndrome de Abstinência Alcoólica (Adaptado do Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais – DSMV<sup>6</sup>)

A. Cessação (ou redução) do uso pesado e prolongado de álcool.

B. Dois (ou mais) dos seguintes sintomas, desenvolvidos no período de algumas horas a alguns dias após a cessação (ou redução) do uso do álcool:

Hiperatividade autonômica (Ex: sudorese ou frequência cardíaca maior que 100 bpm).

Tremor aumentado nas mãos.

Insônia.

Náuseas ou vômitos.

Alucinações ou ilusões visuais, táteis ou auditivas transitórias.

Agitação psicomotora.

Ansiedade.

Convulsões tônico-crônicas generalizadas.

C. Os sinais ou sintomas do Critério B causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social, profissional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.

D. Os sinais e sintomas não são atribuíveis a outra condição médica nem são mais bem explicados por outro transtorno mental, incluindo intoxicação ou abstinência por uso de alguma substância.

## CURSO CLÍNICO

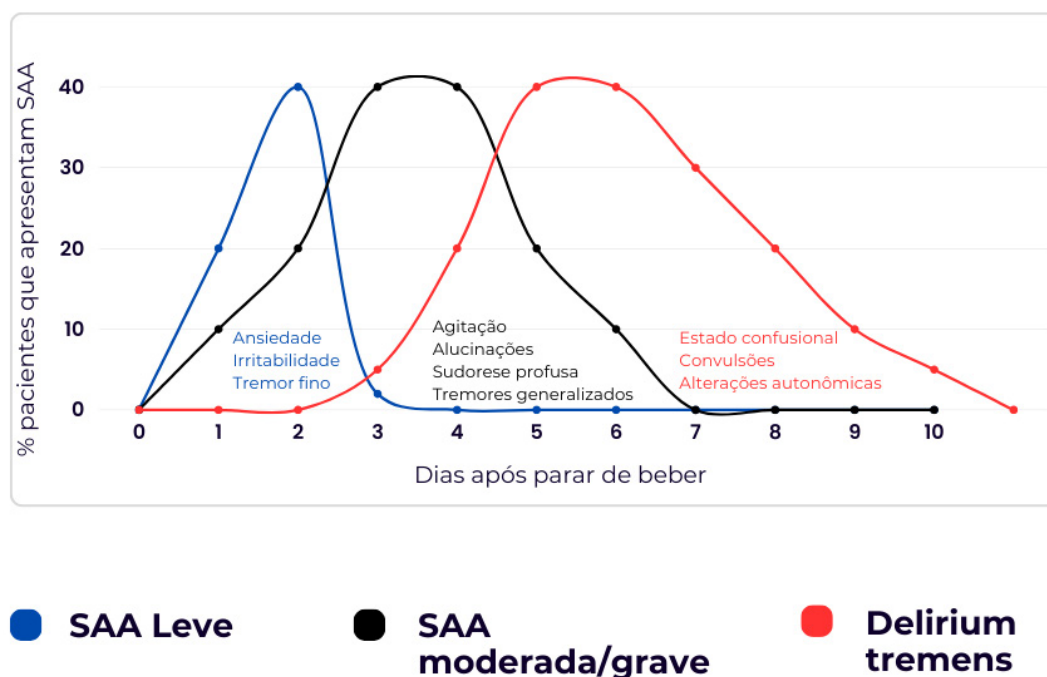
Tendo em mente a conceituação diagnóstica adequada, deve-se ponderar o diagnóstico de SAA para todo paciente que apresentar uma síndrome de hiperativação autonômica. Reconhecer os sintomas disautonômicos, portanto, é o primeiro passo no diagnóstico e que deverá ser seguido da confirmação ou exclusão de abstinência alcoólica comórbida.

Outro fator importante a ser ponderado é que estes pacientes darão entrada no hospital pelos mais diversos motivos – seja por quadros clínicos crônicos (decorrentes ou não do próprio

uso do álcool) ou eventos agudos (infecções, traumas) que os leva à abstinência.

O curso da SAA envolve o aparecimento de sinais disautonômicos e psíquicos algum tempo após a última dose, que pode ser de poucas horas a alguns dias. Mais frequentemente, o pico dos sintomas – momento em que ocorrem as alterações de sensopercepção e no qual podem surgir convulsões ou instalar-se o DT – ocorre entre 48 e 72 horas após o início da SAA. A remissão completa do quadro é bastante variável e pode acontecer em até 14 dias, apesar de reconhecer-se ainda alguns sintomas leves (ansiedade, insônia, tremor leve) que podem persistir por semanas ou meses<sup>7,8</sup> (Figura 1).

### Gravidade e duração dos sinais e sintomas da SAA



**Figura 1:** Gravidade e duração dos sinais e sintomas da SAA (Adaptada de Pribék et al, 2021<sup>8</sup>)

### O que é essencial avaliar no contexto de urgência e emergência?

O quadro clínico da SAA pode ser bastante variável e dependerá de diversos fatores como, por exemplo, a quantidade habitual de uso de álcool pelo indivíduo e presença de comorbidades clínicas. Assim sendo, é de extrema importância que a ava-

liação inicial inclua a extração de informações que permitam uma adequada caracterização clínica:

- Padrão de uso de álcool tipo(s) de etílico(s), quantidade, frequência e tempo do uso, última vez que bebeu, motivo para diminuição ou interrupção do uso);
- História de SAA prévias (bom valor preditivo para avaliação do curso da SAA atual);

- História médica pregressa (diagnósticos clínicos e psiquiátricos; uso de medicações que podem mascarar a SAA atual);
- Queixas clínicas atuais (busca ativa de sinais e sintomas sugestivos de condição médica comórbida em instalação ou em curso).

O exame físico completo e detalhado é obrigatório. Deve-se focar na busca de sinais de patologia clínica em instalação, dos diagnósticos diferenciais clínicos e neurológicos e dos sinais típicos da própria SAA. Assim, deve-se dar atenção para os sinais vitais, nível de consciência, sinais de desidratação, sinais sugestivos de hepatopatia (circulação colateral, úlceras de membros inferiores, aranhas vasculares, ascite ou edema de membros inferiores), sintomas neurológicos e avaliação de possíveis traumas cranioencefálicos.

É também de suma importância atentar para a possibilidade de ocorrência de Encefalopatia de Wernicke (EW) comórbida, que é uma condição neurológica aguda classicamente associada a indivíduos com transtornos graves do uso de álcool, que tem relação etiológica com a deficiência da tiamina (vitamina B1), uma coenzima com papel central no metabolismo cerebral. Embora nem sempre presente, a tríade de sintomas característicos é composta por ataxia de marcha, oftalmoplegia e confusão mental.

Alguns exames complementares devem ser solicitados a fim de avaliar presença de alterações metabólicas que podem contribuir para a gravidade do quadro e para excluir outros diagnósticos diferenciais. Inicialmente, sugere-se a realização de hemograma, glicemia, ureia, creatinina, tempo de protrombina, albumina, enzimas hepáticas (transaminases e bilirrubinas) e eletrólitos (sódio, potássio, cálcio iônico e magnésio)<sup>9,10</sup>. Os demais exames poderão ser solicitados de forma complementar a depender do quadro clínico e história apresentada pelo paciente.

### Escala de avaliação da gravidade de sintomas

Como citado anteriormente, a SAA possui diferentes níveis de gravidade, os quais possuem diferentes formas de abordagem. Devido a isto, é necessário que a avaliação do quadro seja feita de forma objetiva e sequenciada, o que justifica o uso de um instrumento padronizado para a avaliação da gravidade e evolução dos sintomas.

A ferramenta mais utilizada no mundo para isto é a *The Clinical Institute of Withdrawal Assessment for Alcohol Revised* (CIWA-Ar)<sup>11</sup>. Trata-se de uma escala composta por 10 itens, cujo escore final classifica a gravidade da SAA e fornece subsídios para o planejamento da intervenção imediata (Quadro 2).

#### Quadro 2.

Escala para avaliação de Síndrome de Abstinência Alcoólica - CIWA-Ar (Adaptado de Sullivan et al., 1989)

##### 1. Você sente algum mal-estar no estômago (enjoo)? 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

(continua...)

**Quadro 2.***(continuação)***4. Tem sentido coceiras, sensação de insetos andando no corpo, formigamento, pinicação?**

- |                |                        |
|----------------|------------------------|
| 0 - Não        | 4 - Moderado/Grave     |
| 1 - Muito leve | 5 - Grave              |
| 2 - Leve       | 6 - Muito grave        |
| 3 - Moderado   | 7 - Extremamente grave |

**5. Você tem ouvido sons a sua volta? Algo perturbador, sem detectar nada por perto?**

- |                |                        |
|----------------|------------------------|
| 0 - Não        | 4 - Moderado/Grave     |
| 1 - Muito leve | 5 - Grave              |
| 2 - Leve       | 6 - Muito grave        |
| 3 - Moderado   | 7 - Extremamente grave |

**6. As luzes têm parecido muito brilhantes? De cores diferentes? Incomodam os olhos?**

- |                |                        |
|----------------|------------------------|
| 0 - Não        | 4 - Moderado/Grave     |
| 1 - Muito leve | 5 - Grave              |
| 2 - Leve       | 6 - Muito grave        |
| 3 - Moderado   | 7 - Extremamente grave |

**7. Você se sente nervoso? (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 que 2 dias  
 3 - Desorientado com a data, com mais de 2 dias  
 4 - Desorientado com o lugar e pessoa

Por meio do escore total da CIWA-Ar, a SAA pode ser categorizada em leve ( $\leq 9$ ), moderada 10 a 15 pontos ou grave ( $\geq 16$  pontos)<sup>11,12</sup>.

Vale ressaltar que a CIWA não é uma ferramenta diagnóstica, mas sim uma escala de avaliação de sintomas gerais aplicada em indivíduos com diagnóstico firmado de SAA.

## MANEJO E CONDUTAS

### a. Local de tratamento

O nível de gravidade da SAA aferido pela CIWA-Ar pode determinar a escolha do local de tratamento mais adequado.

Assistência domiciliar/ambulatorial: É considerado quando o usuário tem pouco comprometimento e apresenta uma SAA leve a moderada, ou seja, embora o paciente possa apresentar sintomas físicos como leve tremor de extremidades e sudorese discreta, ele não apresenta alteração da sensopercepção, encontra-se orientado em tempo e espaço e possui o juízo crítico da realidade preservado. Além disso, possui um bom vínculo com o profissional de saúde e suporte familiar/social.

Para este grupo de pacientes, são realizadas as orientações quanto ao diagnóstico e a intervenção medicamentosa quando necessário,

além de orientações quanto a possíveis sintomas de piora que justifiquem a procura por um pronto atendimento.

**Assistência hospitalar:** Cerca de 5% dos pacientes com SAA evoluem para a forma mais grave e isso geralmente se dá dentro das primeiras 48 horas após cessar ou diminuir o uso do álcool<sup>7</sup>. Nessa fase, o paciente pode apresentar tremores grosseiros, agitação psicomotora, sudorese profusa, náuseas, vômitos, alucinações e delírios.

Um estágio mais grave, o DT, acontece em cerca de 3% dos pacientes<sup>13</sup>. Neste estágio, há risco de sequela e de morte se não tratado corretamente. Por isso, a abordagem hospitalar se faz necessária por ser um ambiente mais seguro para intervenção medicamentosa e possível manejo de complicações.

Os objetivos do tratamento da SAA são o alívio dos sintomas já presentes, a prevenção do agravamento do quadro e, posteriormente, a realização de uma intervenção para que o paciente aceite realizar um tratamento para dependência química corretamente.

#### **b. Medidas não farmacológicas**

O manejo da SAA para além da intervenção farmacológica, implica em uma série de medidas ambientais e de saúde geral, sendo essenciais para o cuidado adequado ao paciente.

É essencial o esclarecimento adequado sobre a SAA para o paciente e para os familiares, para que os mesmos tenham entendimento do diagnóstico, dos sinais e sintomas, além do prognóstico e como será conduzido o caso. Também deve-se orientar quanto à uma possível evolução complicada e quando buscar por serviço adequado.

O paciente deve ser colocado em ambiente calmo, confortável e com poucos estímulos visuais e sonoros. Por fim, deve-se garantir hidratação adequada do paciente e monitorização de sinais vitais.

#### **c. Tratamento farmacológico:**

Dentre as medicações utilizadas para abordar a SAA, os benzodiazepínicos (BZD) são os de primeira escolha para o controle dos sintomas. De modo geral, os compostos de meia-vida longa (diazepam) são preferíveis, sendo os de meia-vida mais curta (lorazepam) mais indicados nos casos de hepatopatia grave<sup>10,15</sup>.

A prescrição de BZD pode ser baseada em esquema fixo de dose diária ou em protocolo

guiado por sintomas. Os protocolos guiados por sintomas são baseados nos escores CIWA-Ar e requerem avaliação a cada 1 a 2 horas até a resolução do quadro. Em protocolos de esquema fixo, uma determinada dose diária de BZD é administrada por um período de vários dias<sup>14</sup>.

Além disso, a reposição de tiamina é sugerida por todas as diretrizes. Apesar de existir um consenso sobre a necessidade da reposição desta, ainda não existe consenso a respeito de doses preconizadas. O que se sabe é que a absorção oral pode estar prejudicada nos primeiros dias da SAA, devendo, portanto, ser considerada a reposição parenteral nesse período<sup>17</sup>.

**Tratamento ambulatorial:** A prescrição de BZD em regime ambulatorial geralmente se dá em esquema fixo, podendo ser prescrito de 20mg a 40mg do diazepam por dia, dividido em três tomadas. No caso de hepatopatas, deve ser optado pelo uso de lorazepam de 4mg a 8mg por dia. Deve-se ressaltar que a dose adequada é aquela que diminui os sintomas da abstinência e que, portanto, em algumas situações, doses menores ou maiores do que as recomendadas podem ser utilizadas. A retirada gradual é feita ao longo de uma a duas semanas, com retornos ambulatoriais agendados e possibilidade de visitas de profissionais da saúde ao domicílio<sup>10</sup>.

A reposição de tiamina é feita através da via intramuscular, sendo sugerida a dose de 300mg por dia por uma semana, sendo posteriormente a reposição transicionada para via oral<sup>10,17</sup>.

Ocorrendo falha dessas abordagens, a indicação de tratamento ambulatorial deve ser revista, com encaminhamento para modalidades de tratamento mais estruturadas.

**Tratamento hospitalar:** No nosso serviço, o Hospital das Clínicas da FMRP-USP, é utilizado a intervenção baseada em sintomas<sup>14,15</sup>. Quando a pontuação obtida no CIWA-Ar for igual ou maior a 10, deve ser iniciado diazepam 10mg por via oral (VO) de hora em hora até que a pontuação da escala seja menor que 10. Em caso de hepatopatas, a medicação sugerida é o lorazepam 2mg via oral a cada 2 horas.

A via endovenosa (EV) deve ser utilizada como alternativa quando o paciente não aceita medicação VO ou tem alguma contraindicação de receber qualquer medicamento através desta via.



Neste caso, utiliza-se o diazepam 5mg EV administrado de forma lenta e sem diluição, a cada hora, até CIWA-Ar < 10. Deve-se estar preparado para manejo de eventual parada respiratória, com intervenção rápida nesta ocasião. Em casos de rebaixamento de nível de consciência devido ao excesso de uso de benzodiazepínicos (BZD), o flumazenil pode ser usado para a reversão do efeito sedativo. Em casos de superdosagem de BZD, a dose inicial recomendada é de 0,3mg de uso endovenoso de forma lenta. Caso o nível de consciência não seja obtido dentro de um minuto após a administração, doses adicionais podem ser realizadas até o paciente ficar desperto ou até a dose total de 2mg. Se a sonolência retornar, o flumazenil pode ser administrado sob a forma de infusão de 0,1- 0,4mg/hora<sup>16</sup>.

Alguns pacientes podem apresentar alucinações proeminentes, principalmente táteis e visuais, delírios e agitação psicomotora. Nestas situações, o haloperidol, um antipsicótico de primeira geração, pode ser utilizado como adjuvante. A dose recomendada é de 2,5mg a 5mg VO ou IM<sup>10,11</sup>. Recomenda-se que a medicação seja utilizada pontualmente, conforme necessidade e exacerbação dos sintomas do paciente<sup>10</sup>, visto que o uso de antipsicóticos, de modo geral, contribui para redução do limiar convulsivo.

As especificações sobre modalidades de aplicação e doses para reposição da tiamina variam consideravelmente. As diretrizes recomendam a reposição parenteral de tiamina de 100mg/dia a 500mg três vezes ao dia de duração de três a cinco dias. Segundo as "Diretrizes para o Gerenciamento Farmacológico do Abuso de Substâncias" atualizadas em 2012, para pacientes com alto risco de desenvolver EW, a tiamina deve ser administrada EV ou IM por 3 a 5 dias. Se for realizado o diagnóstico de EW, o regime de tratamento deve ser de 500 mg de tiamina EV ou IM 3 vezes ao dia por 3 a 5 dias, seguido de 250 mg de tiamina administrados por via parenteral uma vez ao dia por no mínimo 3 dias<sup>17,18</sup>.

Os pacientes em DT devem permanecer em jejum, pois existe o risco de aspiração e complicações respiratórias. Nesses casos, deve ser utilizada a hidratação por meio de 1.000 ml de solução glicosada 5%, acrescida de 20ml de NaCl 20% e 10ml de KCl 19,1%, a cada 8 horas.

#### d. Seguimento

O manejo da SAA leve e moderada pode ser realizado pelo médico não especialista. Em casos mais graves pode ser solicitada interconsulta psiquiátrica para auxiliar na condução do diagnóstico e do tratamento ou encaminhamento para serviço psiquiátrico especializado. Após a melhora dos sintomas, encaminhamento para o psiquiatra deverá ser realizado para tratamento do transtorno do uso do álcool.

#### Dicas do especialista

- Os sintomas da SAA se iniciam, usualmente, nas primeiras horas após a última ingesta de álcool. Portanto, sempre questione sobre o consumo de etílicos ao admitir um paciente por qualquer demanda clínica, e fique atento aos sinais e sintomas da SAA.
- Não esqueça de repor tiamina nos pacientes etilistas como forma de prevenção da Síndrome de Wernicke, uma encefalopatia reversível. A reposição insuficiente de vitamina B1 pode levar a óbito em até 20% dos pacientes com Síndrome de Wernicke, ou a progressão para um quadro neurocognitivo irreversível (Síndrome de Korsakoff). A reposição de tiamina deverá ser feita de preferência por via parenteral e antes da correção da glicemia.
- Lembre-se de hidratar o paciente e repor eletrólitos, além de investigar outras causas de delirium.

#### Tópicos-chave

- O manejo da SAA consiste em identificar a condição, identificar os riscos de evolução para um quadro de maior gravidade, e tratar os sintomas de abstinência visando não somente o quadro agudo mas também a abstinência a longo prazo.
- Após diagnóstico clínico da SAA, instrumentos validados devem ser utilizados para avaliar a gravidade do quadro, sendo o CIWA-Ar um dos mais recomendados. Pacientes com sintomas de SAA leves podem ser manejados ambulatorialmente.
- Benzodiazepínicos são as drogas de primeira escolha para o tratamento da SAA.
- Caso a SAA não seja tratada de forma adequada, existe o risco de evolução para *delirium tremens*, um estado hiperadrenérgico, de pior prognóstico.
- A estabilização clínica do paciente deverá ser priorizada. Medidas como hidratação, reposição hidroeletrólítica e investigação de quadros comórbidos são essenciais.

## REFERÊNCIAS

1. Trevisan LA, Boutros N, Petrakis IL, Krystal JH. Complications of alcohol withdrawal: pathophysiological insights. *Alcohol Health Res World*. 1998;22(1):61-6.
2. Wood E, Albarqouni L, Tkachuk S, Green CJ, Ahamad K, Nolan S, et al. Will This Hospitalized Patient Develop Severe Alcohol Withdrawal Syndrome? *JAMA*. 2018 Aug 28;320(8):825.

3. Bastos FIPM, Vaconcelos MTL de, Boni RB de, Reis NB dos, Coutinho CF de S. III Levantamento Nacional sobre o uso de drogas pela população brasileira. FIOCRUZ/ICICT. Rio de Janeiro; 2017.
4. Reid MC, Fiellin DA, O'Connor PG. Hazardous and Harmful Alcohol Consumption in Primary Care. *Arch Intern Med*. 1999 Aug 9;159(15):1681.
5. McKeon A, Frye MA, Delanty N. The alcohol withdrawal syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008 Aug 1;79(8):854–62.
6. American Psychiatry Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5 - 5ª Edição. 2014.
7. Pace C. Alcohol withdrawal: Epidemiology, clinical manifestations, course, assessment, and diagnosis. In: UpToDate. 2023.
8. Pribék IK, Kovács I, Kádár BK, Kovács CS, Richman MJ, Janka Z, et al. Evaluation of the course and treatment of Alcohol Withdrawal Syndrome with the Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol – Revised: A systematic review-based meta-analysis. *Drug Alcohol Depend*. 2021 Mar;220:108536.
9. Alcohol withdrawal syndrome: how to predict, prevent, diagnose and treat it. *Prescrire Int*. 2007 Feb;16(87):24–31.
10. Laranjeira R, Nicastri S, Jerônimo C, Marques AC. Consenso sobre a Síndrome de Abstinência do Álcool (SAA) e o seu tratamento. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 2000 Jun;22(2):62–71.
11. SULLIVAN JT, SYKORA K, SCHNEIDERMAN J, NARANJO CA, SELLERS EM. Assessment of Alcohol Withdrawal: the revised clinical institute withdrawal assessment for alcohol scale (CIWA-Ar). *Addiction*. 1989 Nov;84(11):1353–7.
12. Mirijello A, D'Angelo C, Ferrulli A, Vassallo G, Antonelli M, Caputo F, et al. Identification and management of alcohol withdrawal syndrome. *Drugs*. 2015 Mar;75(4):353–65.
13. Schuckit MA. Recognition and management of withdrawal delirium (delirium tremens). *N Engl J Med*. 2014 Nov 27;371(22):2109–13.
14. Daepfen JB, Gache P, Landry U, Sekera E, Schweizer V, Gloor S, et al. Symptom-Triggered vs Fixed-Schedule Doses of Benzodiazepine for Alcohol Withdrawal. *Arch Intern Med*. 2002 May 27;162(10):1117.
15. Del Ben CM, Vilela JAA, Marques JM de A. Síndrome de abstinência alcoólica. *Medicina (B Aires)*. 1999;
16. Hernandez EMM, Rodrigues RMR, Torres TM. Manual de Toxicologia Clínica: Orientações para assistência e vigilância das intoxicações agudas. São Paulo; 2017.
17. Smith H, McCoy M, Varughese K, Reinert JP. Thiamine Dosing for the Treatment of Alcohol-Induced Wernicke's Encephalopathy: A Review of the Literature. *J Pharm Technol*. 2021 Apr;37(2):107–13.
18. Latt N, Dore G. Thiamine in the treatment of Wernicke encephalopathy in patients with alcohol use disorders. *Intern Med J*. 2014 Sep;44(9):911–5.

---

Autor Correspondente:  
Natalia Mota de Souza  
namota@hcrp.usp.br

Editor:  
Prof. Dr. Paulo Henrique Manso

Recebido: 28/01/2024  
Aprovado: 07/05/2024

---