

ALTERAÇÕES CLÍNICAS E LABORATORIAIS ANTERIORES AO DESENVOLVIMENTO DO DELIRIUM TREMENS

PAULO BORINI*, CLEUZA OLIVATTO DA SILVA **

RESUMO - Duzentos e trinta pacientes alcoolistas crônicos do sexo masculino internados em hospital psiquiátrico para tratamento do alcoolismo foram examinados clínica e laboratorialmente dentro das primeiras 24 horas da internação. Treze pacientes que desenvolveram delirium tremens (DT) após a internação (grupo I) constituem a casuística deste estudo que visa avaliar a ocorrência de alterações clínicas, hematológicas, bioquímicas hepáticas e eletrolíticas que antecedem ao aparecimento das manifestações do DT. Para análises comparativas foram estudados dois grupos de 26 pacientes cada um, constituídos de pacientes que não entraram em DT na internação atual mas com história pregressa de DT (grupo II) e pacientes aleatoriamente arrolados - amostra aleatória simples obtida empregando tabela de números aleatórios fornecida por computador - que nunca entraram em DT (grupo III). Os pacientes do grupo I apresentavam média de idade significativamente mais baixa e fisicamente encontravam-se em pior estado geral que os do grupo III. As frequências de taxas elevadas de aminotransferases e de hipomagnesemia foram significativamente maiores nos grupos I e II que no grupo III. Os valores plasmáticos médios das aminotransferases, especialmente da aspartato-aminotransferase, estavam significativamente mais elevados nos grupos I e II que no grupo III.

PALAVRAS-CHAVE: síndrome de abstinência do álcool, delirium tremens, clínica, bioquímica, alterações pré-delirium tremens.

Clinical and laboratorial alterations previous at the delirium tremens

ABSTRACT - Thirteen alcoholic male patients that developed delirium tremens (DT) after admission in a psychiatric hospital for treatment of alcoholism (group I) had their clinical and laboratorial records examined. The laboratory samples were taken during the phase previous at the DT. Data on this group were compared to those of two other groups of alcoholics - 26 patients each - that did not develop DT in the present admission, with (group II) or without (group III) previous history of DT. The patients of group I had significantly lower average age and worse general conditions than the patients of group III. The frequency of elevated aminotransferases and hypomagnesemia was significantly higher in the group I and II than in the group III. The aminotransferases, especially the aspartate-aminotransferase, were significantly more elevated in the groups I and II.

KEY WORDS: alcohol withdrawal, delirium tremens, clinics, biochemistry, alterations previous at the delirium tremens.

A síndrome de abstinência do álcool (SAA) pode manifestar-se por quadros clínicos com diferentes graus de severidade. As características das manifestações e a faculdade de drogas simpaticolíticas de atenuar os sintomas sugerem que a hiperatividade adrenérgica é a geradora da SAA^{19,22,24}. O delírio tremens (DT), caracterizado por tremor generalizado, acompanhado por distúrbios da percepção com alucinações visuais ou auditivas, insônia, taquicardia, sudorese profusa, náuseas e vômitos, hipertermia, eventualmente convulsões tônico-clônicas e um estado confusional com agitação, constitui a consequência mais grave do declínio da concentração cerebral de etanol em

Hospital Espírita de Marília, SP: * Professor Assistente de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Marília, Médico Clínico do Hospital Espírita de Marília; ** Enfermeira do Hospital Espírita de Marília. Aceite: 11-setembro-1996.

Dr. Paulo Borini - Rua Gabriel Monteiro da Silva 40 - 17501-150 Marília SP - Brasil.

alcoolistas crônicos. Os sintomas neurológicos da retirada do álcool mostram semelhança com aqueles vistos na hiponatremia ou intoxicação aquosa. Isto sugere que os alcoolistas mostram sinais de super-hidratação durante a retirada e que tais manifestações estariam relacionadas com edema cerebral²⁰. Dados obtidos através da ressonância magnética nuclear sugerem que no DT tanto a substância branca quanto a cinzenta do cérebro retêm água¹.

A incidência de DT tem variado, de acordo com diversos estudos, entre 4% e 13% dos alcoolistas crônicos⁷. Entretanto, a incidência e a prevalência deste distúrbio bem como suas relações com fatores de ordem demográfica, epidemiológica, clínica, bioquímica e eletrolítica não têm sido estudadas com frequência entre nós.

Este estudo tem dupla finalidade: (1) avaliar as alterações clínicas, hematológicas, bioquímicas hepáticas e eletrolíticas presentes em pacientes na fase pré-delírio e (2) comparar as alterações observadas nestes pacientes com as encontradas em alcoolistas que não desenvolveram DT na internação atual mas com e sem história de DT no passado.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Dentre 230 pacientes alcoolistas, do sexo masculino, internados em hospital psiquiátrico durante um período de três meses, 18 (7,8%) desenvolveram DT⁷. Treze destes pacientes constituem parte da casuística deste estudo (Grupo I). Cinco pacientes foram excluídos por já apresentarem quadro clínico de DT por ocasião da internação. A instalação do DT ocorreu dentro das primeiras 96 horas da internação. Alucinações visuais e ou auditivas foram observadas em todos os pacientes. Agitação, sudorese profusa e tremores constituíram as outras manifestações mais frequentes.

Na fase pré-delírio, todos pacientes foram submetidos a exames médico e laboratorial.

A anamnese foi realizada na forma de entrevista, empregando-se modelo estruturado, elaborado com a finalidade de obter-se, entre outras informações, aquelas referentes a aspectos demográficos, epidemiológicos, manifestações clínicas e psiquiátricas, internações anteriores e padrões de alcoolismo³.

No exame físico considerou-se haver hepatomegalia quando o fígado estava palpável abaixo da borda costal, quer na linha hemiclavicular direita quer na linha mediana, desde que o nível superior da maciez hepática não estivesse abaixo do quinto espaço intercostal direito. Considerou-se haver esplenomegalia não somente quando o baço estivesse palpável abaixo da borda costal, mas também quando o nível superior da maciez detectada no espaço de Traube deslocava-se para baixo quando o paciente fazia apnéia inspiratória.

Os exames laboratoriais consistiram de análises hematimétricas e dosagens bioquímicas plasmáticas de proteínas (métodos do biureto e verde de bromocresol), bilirrubinas (método de Sims-Horn), aminotransferases (método Reitman e Frankel), fosfatase alcalina (método de Roy modificado, timolftaleína), glicemia de jejum (método enzima-oxidase) e eletrólitos - sódio e potássio (fotometria de chama), cálcio (método colorimétrico, cresolfaleína), fósforo (método de Basques-Lustosa) e magnésio (método de Basques-Lustosa, azul de molibidênio).

Para análise comparativa foram estudados, empregando-se a mesma metodologia, dois grupos de 26 alcoolistas cada. Um deles (Grupo II), formado por todos os pacientes que não apresentaram DT na internação atual mas que relatavam ter apresentado DT no passado e outro (Grupo III) formado por pacientes aleatoriamente arrolados - amostra aleatória simples obtida empregando-se tabela de números aleatórios fornecida por computador - que nunca apresentaram DT.

Nenhum paciente havia feito uso de medicação psicotrópica nos três meses anteriores à internação. A maioria tinha nível baixo de escolaridade e baixa renda.⁵

Os dados são apresentados como média \pm desvio padrão no texto e nas tabelas. Comparações estatísticas foram feitas pelos testes qui-quadrado e t de Student para as variáveis qualitativas e quantitativas, respectivamente³⁰. Adotou-se, para análise estatística, o nível de significância de 5%.

RESULTADOS

Aspectos demográficos e epidemiológicos

A média de idade dos pacientes que desenvolveram DT na atual internação foi mais baixa que as dos outros dois grupos, porém foi significativamente menor apenas em relação ao grupo de pacientes que nunca desenvolveram DT. A ocorrência de DT não guardou relação com cor, estado civil e

religião (Tabela 1). Cerca de 84,6% dos pacientes do grupo I tinham idades situadas abaixo de 40 anos, 69,2% com idades situadas entre 30 e 40 anos e igual número de pacientes (15,4%) tinha idade abaixo de 30 e acima de 40 anos. No grupo III, apenas 50% dos pacientes tinham idades inferiores a 40 anos e 38,5% tinham idades entre 30 e 40 anos (Tabela 2).

Não houve diferenças significativas entre os três grupos quanto ao número médio de internações - que pode ser considerado como indicativo do número de períodos de abstinência - nem quanto aos padrões de alcoolismo ou uso concomitante de outras substâncias (Tabela 3).

A ocorrência de DT no Grupo I foi maior que no Grupo II quanto aos pacientes que estavam se internando pela primeira vez mas a diferença não foi significativa. Considerando o número total de pacientes com quadro de DT, independentemente de ter ele ocorrido no presente ou no passado, não houve diferenças significativas entre os Grupos I e II. Também as frequências médias de episódios de DT foram semelhantes para ambos os grupos (Tabela 3).

Aspectos emocionais e comportamentais

Os estados emocionais dos pacientes dos três grupos, tanto quando alcoolizados como quando sóbrios, não pareceram ter influenciado na ocorrência de DT (Tabela 4).

Aspectos clínicos

Excetuando a condição subjetiva de melhor "estado geral" dos pacientes do Grupo III, nenhum outro sintoma ou sinal clínico, em especial os indicativos de comprometimento do fígado, foi significativamente diferente entre os três grupos (Tabela 5).

Tabela 1. Características demográficas e epidemiológicas.

	Grupo I	Grupo II	Grupo III
Número de pacientes	13	26	26
Média de idade(anos)	34,4 ± 6,2 *	39,1 ± 8,5	42,8 ± 13,3*
Limites de idades	22 - 48	23 - 52	24 - 73
Cor			
Branca	10 (76,9)	19 (73,1)	24 (92,4)
Preta	2 (15,4)	5 (19,2)	1 (3,8)
Parda	1 (7,7)	2 (7,7)	1 (3,8)
Estado civil			
Casado	6 (46,2)	7 (26,9)	12 (46,2)
Desquitado	2 (15,3)	6 (23,0)	4 (15,4)
Solteiro	5 (38,5)	12 (46,3)	10 (38,4)
Viúvo	0	1 (3,8)	0
Religião			
Católica	12 (46,3)	23 (88,5)	21 (80,8)
Espirita	0	3 (11,5)	4 (15,4)
Protestante	1 (7,7)	0	0
Outra	0	0	1 (3,8)
Procedência			
Marília	4 (30,8)	9 (34,6)	9 (34,6)
Outras cidades	9 (69,2)	17 (65,4)	17 (65,4)

Grupo I, delirium tremens na internação atual; Grupo II, delirium tremens no passado; Grupo III, nunca apresentou delirium tremens; os números entre parênteses indicam percentuais; teste t de Student * p < 0,05.

Tabela 2. Faixas etárias dos pacientes dos três grupos estudados.

Faixas de idades	Grupo I			Grupo II			Grupo III		
	n.	%	%c	n.	%	%c	n.	%	%c
20-24 anos	1	7,7	7,7	1	3,8	3,8	1	3,8	3,8
25 - 29 anos	1	7,7	15,4	3	11,5	15,3	2	7,7	11,5
30 - 34 anos	4	30,8	46,2	3	11,5	26,8	7	27,0	38,5
35 - 40 anos	5	38,4	84,6	8	30,8	57,6	3	11,5	50,0
41 - 44 anos	1	7,7	92,3	4	15,4	73,0	4	15,4	65,4
> 45-<50 anos	1	7,7	100	7	27,0	100	9	34,6	100

Legenda: ver Tabela 1. %c, percentual cumulativo.

Tabela 3. Padrões de alcoolismo. Internações e ocorrências de delirium tremens.

	Grupo I	Grupo II	Grupo III
Padrões de alcoolismo			
tempo de alcoolismo (anos)	18,6 ± 7,5	22,0 ± 7,8	25,8 ± 13,3
consumo (gramas/dia)	342 ± 154	459 ± 224	366 ± 257
Internações psiquiátricas			
média	4,8 ± 5,0	9,0 ± 12,8	3,4 ± 2,7
primeira internação	4 (30,8)	3 (11,5)	8 (30,8)
Delirium tremens			
atual	13	0	0
no passado	11	42	0
total	24	42	0
média de DT	1,8 ± 1,2	1,6 ± 1,2	0
Tabagismo	13 (100)	24 (92,3)	21 (80,8)
Outras drogas	1 (7,7)	3 (11,5)	3 (11,5)

Legenda: ver Tabela 1.

Aspectos laboratoriais

O número de pacientes do Grupo I com aminotransferases aumentadas e com hipomagnesemia foi significativamente maior que o do Grupo III (Tabelas 6 e 7).

Os valores médios das aminotransferases, especialmente da aspartato-aminotransferase, estavam significativamente mais elevados nos Grupos I e II que no Grupo III. A taxa média de magnésio estava mais baixa no Grupo I que no Grupo III mas sem significância estatística. Diferença significativa na taxa média de magnésio ocorreu entre o Grupo II e os outros dois grupos (Tabela 6).

Os grupos mostraram-se homogêneos com relação às frequências das alterações e valores médios das demais provas laboratoriais, tanto bioquímicas como hematimétricas (Tabelas 6, 7 e 8).

DISCUSSÃO

Em nosso estudo, delirium tremens ocorreu em 7,8% dos alcoolistas crônicos internados. Estes índices estão situados dentro dos limites das taxas de incidência descritas em estudos prévios que têm examinado populações semelhantes^{9,13,23,26}.

Tabela 4. Características emocionais.

	Acoolizado			Sóbrio		
	Grupos			Grupos		
	I	II	III	I	II	III
Agressivo	4 (30,8)	12 (46,2)	9 (34,6)	1 (7,7)	2 (7,7)	0
Deprimido	2 (15,4)	2 (7,7)	3 (11,5)	3 (23,1)	3 (11,5)	3 (11,5)
Agitado	1 (7,7)	2 (7,7)	5 (19,2)	1 (7,7)	0	0
Inalterado	6 (46,2)	10 (38,5)	11 (42,3)	8 (61,5)	21 (80,7)	19 (73,1)

Legenda: ver Tabela 1.

Tabela 5. Aspectos clínicos.

	Grupo I	Grupo II	Grupo III
Estado geral			
bom	3 (23,1) *	10 (38,5)	14 (53,8) *
regular	9 (69,2)	13 (50,0)	11 (42,3)
mau	1 (7,7)	3 (11,5)	1 (3,8)
Alimentação			
regular	4 (30,8)	6 (46,2)	9 (34,6)
irregular	9 (69,2)	20 (76,9)	17 (65,4)
Manifestações clínicas			
caimbras	7 (53,8)	14 (53,8)	9 (34,6)
parestesias	5 (38,5)	8 (30,8)	9 (34,6)
convulsões	4 (30,8)	8 (30,8)	5 (19,2)
icterícia	1 (7,7)	2 (7,7)	0
pseudo-icterícia	5 (38,5)	11 (42,3)	15 (57,7)
aranhas vasculares	3 (23,1)	9 (34,6)	3 (11,5)
edema	1 (7,7)	1 (3,8)	1 (3,8)
circulação colateral	0	1 (3,8)	1 (3,8)
ascite	0	1 (3,8)	0
ginecomastia	0	1 (3,8)	0
hepatomegalia	8 (61,5)	22 (84,6)	15 (57,7)
esplenomegalia	12 (92,3)	20 (76,9)	24 (92,3)

Legenda: ver Tabela 1. Teste do qui-quadrado: * $p < 0,05$

Os eletrencefalogramas dos pacientes dos três grupos que apresentaram crise convulsiva foram normais.

A existência de fator biológico constitucional predisponente para o DT tem causado controvérsias. Os que não o admitem se apoiam na observação de que os pacientes que desenvolveram DT em um dos períodos de abstinência não necessariamente irão apresentá-lo em outros períodos. Por outro lado, os que admitem existir determinadas condições constitucionais para a ocorrência de DT argumentam que este se desenvolve quando a elas se associam fator ou fatores circunstanciais desencadeantes. Distúrbios hormonais, metabólicos e hidro-eletrolíticos que ocorrem na SAA, associados a outras condições - idade, intensidade e tempo de consumo de bebida alcoólica, ocorrência de convulsões e infecções concomitantes - seriam elementos precipitantes do DT^{10,14,18,24,31}.

Tabela 6. Características bioquímicas.

	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Referência
Proteínas				
Albumina				
média (g%)	3,5 ± 0,7	3,3 ± 0,6	3,4 ± 0,6	3,5 - 4,8
hipoalbuminemia	5 (38,5)	18 (69,2)	15 (57,7)	
Globulinas				
média (g%)	4,1 ± 1,6	4,0 ± 0,8	3,5 ± 1,0	2,6 - 3,1
hiperglobulinemia	10 (76,9)	21 (80,8)	18 (69,2)	
Bilirrubinas				
total (mg%)	1,0 ± 0,4	1,0 ± 0,4	0,9 ± 0,2	0,3 - 1,2
direta (mg%)	0,6 ± 0,3	0,6 ± 0,2	0,5 ± 0,1	0,2 - 0,4
Aminotransferases				
AST				
média (UI)	15,2 ± 5,2 *	17,2 ± 8,7	12,3 ± 3,4 *	até 12
elevada	9 (69,2) *	16 (61,5)	8 (30,7) *	
ALT				
média (UI)	9,1 ± 2,7 *	9,9 ± 5,0	7,1 ± 1,2 *	até 12
elevada	2 (15,4) *	5 (19,2)	0*	
Fosfatase alcalina				
média (U)	50,9 ± 16,8	47,2 ± 22,4	45,4 ± 21,2	13 - 43
elevada	9 (69,2)	12 (46,2)	12 (46,2)	
Glicemia (mg%)				
hipoglicemia	83,1 ± 22,2	76,1 ± 20,3	79,0 ± 27,3	60 -110
hiperglicemia	1 (7,7)	3 (11,5)	4 (15,4)	
hiperglicemia	1 (7,7)	2 (7,7)	2 (7,7)	

Legenda: ver Tabela 1. Testes do qui-quadrado e t de Student: * p < 0,05.

AST, aspartato-aminotransferase; ALT, alanino-aminotransferase.

Tabela 7. Alterações eletrolíticas.

	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Referências
Sódio				
média (mEq/l)	138,6 ± 5,7	138,8 ± 4,2	139,5 ± 5,6	138 - 146
hiponatremia	2 (15,4)	9 (34,6)	7 (26,9)	
Potássio				
média (mEq/l)	4,3 ± 0,8	4,3 ± 0,8	4,1 ± 0,6	3,6 - 5,2
hipopotassemia	3 (23,1)	5 (19,2)	4 (15,4)	
Cálcio				
média (mg%)	9,4 ± 1,0	9,8 ± 1,0	9,5 ± 0,9	9 -11
hipocalcemia	4 (30,8)	5 (19,2)	9 (34,6)	
Fósforo				
média (mg%)	3,8 ± 1,0	3,9 ± 0,9	3,7 ± 0,9	2,5 - 4,8
hipofosfatemia	1 (7,7)	2 (7,7)	3 (11,5)	
Magnésio				
média (mg%)	1,5 ± 0,3	1,9 ± 0,4	1,7 ± 0,4	1,9 - 2,5
hipomagnesemia	12 (92,3) *	12 (46,2)	13 (50,0) *	

Legenda: ver Tabela 1. Teste do qui-quadrado: * p < 0,05.

Tabela 8. Aspectos hematimétricos.

	Grupo I	Grupo II	Grupo III
Anemia	3 (23,1)	8 (30,8)	5 (19,2)
Reticulócitos			
normal	2 (15,4)	8 (30,7)	12 (46,1)
reticulocitose	2 (15,4)	6 (23,1)	2 (7,8)
reticulopenia	9 (69,2)	10 (38,5)	12 (46,1)
Leucograma			
normal	9 (69,2)	20 (76,9)	20 (76,9)
leucocitose	5 (38,5)	6 (23,1)	6 (23,1)
contagem diferencial			
neutrofilia	5 (38,5)	8 (30,8)	6 (23,1)
linfocitose	4 (30,8)	14 (53,8)	12 (46,2)
eosinofilia	9 (69,2)	10 (38,5)	14 (53,8)
Plaquetas			
normal	11 (84,6)	24 (92,3)	25 (96,2)
plaquetocitose	2 (15,4)	1 (3,8)	1 (3,8)

Legenda: ver Tabela 1.

Embora o DT possa ou não ocorrer em um mesmo indivíduo em diferentes períodos de abstinência, a maioria das observações deste estudo torna plausível admitir a existência de fator constitucional predisponente: (1) A maioria dos pacientes nunca apresentara manifestações desta complicação da SAA embora as frequências de períodos de abstinência - representados pelo número de interações - e os padrões de alcoolismo deles tenham sido semelhantes aos dos que desenvolveram DT; (2) O número total de episódios de DT entre os dois grupos de pacientes que o apresentaram nas várias interações a que se submeteram foram muito semelhantes.

A idade dos indivíduos parece constituir fator influente na ocorrência do DT. A média de idade do grupo de pacientes que desenvolveram DT foi significativamente mais baixa que a dos demais grupos e cerca de 70% dos pacientes que entraram em DT na internação atual tinham idades situadas entre 30 e 40 anos. Já foi observado que o DT raramente ocorre em pessoas abaixo dos 30 anos de idade⁸, embora a taxa de ocorrência em 15% dos indivíduos com menos de 30 anos, encontrada neste estudo, não permite falar em raridade.

Ainda no tocante à idade, a verificação de que indivíduos com idades acima de 40 anos mais dificilmente entram em DT poderia estar relacionada com observações realizadas em dois outros estudos envolvendo os mesmos pacientes deste estudo. Em cerca de 80% deles o alcoolismo já estava definitivamente estabelecido antes de completarem 20 anos de idade - por volta dos 18 anos⁵ - e que depois de aproximadamente 30 anos de consumo ocorre uma sensível redução na quantidade de álcool ingerida diariamente⁶, admitida como sendo decorrente de uma queda na tolerância por mudanças no metabolismo do álcool de natureza não definida²⁷. Cerca de 50% dos pacientes que nunca haviam desenvolvido DT tinham idades superiores a 40 anos e tempo médio de alcoolismo próximo de 30 anos.

Estudos retrospectivos de pacientes que desenvolveram DT apontam como possíveis prognosticadores o uso diário e intenso do álcool, a história progressiva de DT e a ocorrência de convulsões quando da retirada do álcool¹⁰. Nossas observações são concordantes apenas quanto à história progressiva de DT, pois 84,6% dos indivíduos que entraram em DT na internação atual já o haviam apresentado no passado.

O uso intenso e constante de álcool, bem como a ocorrência de crises convulsivas, não parecem ser fatores de importância quer prognóstica quer desencadeadora de DT. O padrão de alcoolismo dos pacientes que nunca apresentaram DT não diferiu significativamente daquele dos pacientes que apresentaram DT no presente e no passado e crises convulsivas ocorreram com igual frequência nos três grupos estudados. Focos epileptógenos não foram observados nos eletrencefalogramas dos pacientes que apresentaram crises convulsivas, o que está em concordância com as observações de outros autores^{12,32}.

Executando o fato de que os indivíduos que entraram em DT se apresentavam em piores condições gerais, as alterações clínicas e os estados emocionais dos pacientes, quer quando alcoolizados quer quando sóbrios, ocorreram com igual frequência nos três grupos, o que sugere não serem eles fatores relevantes propiciadores de DT.

A ausência de diferenças significativas entre os três grupos quanto a regularidade alimentar e quanto a presença de anemia, bem como a não existência de diferenças na ocorrência de leucocitose e na velocidade de hemossedimentação, sugerem que deficiências vitamínicas e infecções clinicamente inaparentes não constituíram fatores desencadeadores de DT.

Têm-se investigado interrelações entre diferentes sintomas de disfunção cerebral e hepática na SAA. Acredita-se que a natureza dos fatores que produzem DT é de índole metabólica. Mesmo existindo controvérsias quanto ao significado, alterações patológicas, tanto de natureza degenerativa como inflamatória, podem ser vistas no cérebro e no fígado. Alguns estudos apontam para uma ausência de correlação significativa, conduzindo à hipótese de que o cérebro e o fígado, no mesmo indivíduo, reagem diferentemente ao álcool¹¹. Outros indicam uma associação entre as reações da retirada do álcool e anormalidades da função hepática³³.

Foi demonstrado que as catecolaminas, elevadas durante a SAA, podem alterar o fluxo sanguíneo hepático e aumentar o consumo de oxigênio pelo fígado. A ampla gama da resposta nervosa simpática na síndrome poderia explicar algumas diferenças na susceptibilidade individual à lesão hepática¹⁵. Neste estudo, as diferenças observadas no grau e na frequência das alterações das aminotransferases dos pacientes que desenvolveram DT na internação atual ou que relatavam já ter apresentado DT no passado relativamente àqueles que nunca apresentaram DT parecem indicar que a agressão hepática não seria um componente subjacente no desenvolvimento patogenético do DT. No máximo, poder-se-ia admitir, nestes indivíduos, haver maior susceptibilidade hepática e cerebral à agressão promovida pelo álcool.

Em estudo sobre as ações interativas do álcool e das substâncias presentes na fumaça do cigarro observamos que os alcoolistas tabagistas apresentavam maior facilidade para intoxicarem-se e maior suscetibilidade para desenvolverem DT que os alcoolistas não tabagistas e que as substâncias contidas na fumaça do tabaco potencializam a ação tóxica do álcool não só sobre o fígado como também sobre outras estruturas⁴.

As alterações eletrolíticas observadas nos vários estudos de pacientes com DT têm sido diferentes não só quanto ao eletrólito alterado como também quanto ao significado da alteração. Hipopotassemia e hipomagnesemia têm sido as alterações mais frequentemente encontradas em alcoolistas crônicos que desenvolveram DT^{2,14,18,29}. Alteração significativa no nível de cálcio foi observada em um dos estudos¹⁷.

Alguns autores acham improvável a existência de uma relação causal específica entre hipomagnesemia e DT¹⁶, bem como não conseguem encontrar uma clara associação de hipomagnesemia e hipopotassemia como geradoras de manifestações específicas da SAA²⁸. Em nosso estudo, observamos que o número de pacientes com hipomagnesemia era significativamente maior no grupo que desenvolveu DT que nos outros dois grupos controles. Também, as taxas médias de magnésio plasmático eram maiores nos pacientes dos grupos controles, embora a diferença fosse

significativa apenas entre o grupo com DT na internação atual e o grupo que não apresentou DT no presente mas tinha história de DT no passado. Poderia ocorrer com relação ao magnésio o que tem sido admitido para o potássio. Alguns autores admitem haver uma relação entre a intensidade das manifestações da SAA e o grau da hipopotassemia^{21,33}.

Entretanto, outros autores sugerem que a hipopotassemia é apenas uma manifestação secundária da hiperatividade adrenérgica que ocorre no DT²⁵.

Nossos resultados não parecem indicar haver relação entre hipomagnesemia e hipopotassemia, pois as frequências de alterações e as médias plasmáticas do potássio, diferentemente das do magnésio, foram semelhantes nos três grupos.

Algumas de nossas observações não são concordantes com aquelas feitas por outros autores. Porém, o pequeno número de pacientes que constitui a casuística deste estudo faz com que nossos resultados sejam confirmados por outras observações.

Dos 18 pacientes que desenvolveram DT, durante o período de realização deste estudo, 3 (16,7%) apresentaram grave deterioração de suas condições físicas e tiveram que ser transferidos para unidade de terapia intensiva de hospital clínico. A morbidade e a mortalidade ainda prevalente entre estes pacientes, bem como a identificação mais precisa dos mecanismos de desenvolvimento e dos fatores predisponentes ou precipitantes, estão a exigir maior número de estudos sobre esta manifestação da SAA.

Agradecimentos - Agradecemos o apoio recebido da Diretoria do Hospital Espirita de Marília para a realização deste trabalho e ao Prof. Dr. Romeu Cardoso Guimarães, pela revisão do texto.

REFERÊNCIAS

- Besson JA, Glen AI, Foreman EI, MacDonald A, Smith FW, Hutchison JM, Mallard JR, Ashcroft GW. Nuclear magnetic resonance observations in alcoholic cerebral disorders and the role of vasopressin. *Lancet* 1981;2:923-924.
- Blay SL, Ferraz MPT, Calil HM, Novo NF. Alterações eletrolíticas plasmáticas em pacientes alcoólatras crônicos com e sem delirium tremens. *Acta Psychiatr Psicol Amer Lat* 1981;27:311-314.
- Borini P. Anamnese psiquiátrica e clínica, exame físico e exames complementares estruturados e informatizados para aplicação em alcoolistas. *J Bras Psiq* 1990;39:250-265.
- Borini P. Interação álcool-fumo na agressão hepática. *Rev Hosp Clin Fac Med São Paulo* 1995; 50:259-263.
- Borini P, Silva CO. Aspectos demográficos, epidemiológicos e sociais do alcoolismo: uma análise de alcoolistas internados em hospital psiquiátrico. *Rev ABP/APAL* 1989;11:89-96.
- Borini P, Silva CO. Análise de alguns aspectos do padrão de alcoolismo e suas implicações terapêuticas. *Rev ABP-APAL* 1991;13:105-111.
- Borini P, Silva CO. Tratamento de alcoolistas em regime de internação hospitalar: avaliação dos resultados. *J Bras Psiq* 1993; 42:149-155.
- Chafetz ME. Addiction III: Alcoholism. In Freedman AM, Kaplan HI (eds). *Comprehensive textbook of psychiatry*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1967:1011-1026.
- Cordeiro MAP. Incidência do alcoolismo: estudos estatísticos. Considerações sociogenéticas. *Rev Bras Saúde Mental* 1969;13:77-97.
- Cushman P Jr. Delirium tremens: update on an old disorder. *Postgrad Med* 1987; 82:117-122.
- Elton M. Do brain damage and liver disease interrelate in advanced abuser of alcohol? *Acta Psychiatr Scand* 1983; 68:437-444.
- Fernandes LNT. Complicações neurológicas do alcoolismo. In Ramos SP et al. (eds). *Alcoolismo hoje*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1987:84-96.
- Finlayson RE, Hurt RD, Davis LJ Jr, Morse RM. Alcoholism in elderly persons: a study of the psychiatric and psychosocial features of 216 inpatients. *Mayo Clin Proc* 1988;63:761-766.
- Flink EB. Magnesium deficiency in alcoholism. *Alcohol Clin Exp Res* 1986;10:590-594.
- Hadengue A, Moreau R, Lee SS, Gaudin C, Rueff B, Lebre C. Liver hypermetabolism during alcohol withdrawal in humans: role of sympathetic overactivity. *Gastroenterology* 1988;94:1047-1052.
- Jermain DM, Crismon ML, Nisbet RB. Controversies over the use of magnesium sulfate in delirium tremens. *Ann Pharmacother* 1992; 26:650-652.
- Jost A, Hermle L, Spitzer M, Oepen G. Clinical and laboratory differentiation of alcohol withdrawal syndrome ("pre-delirium") and alcoholic delirium. *Psychiatr Prax* 1992;19:16-22.
- Kaysen G, Noth RM. Efeitos do álcool sobre a pressão arterial e os eletrólitos. In Geokas M (ed). *Simpósio sobre álcool etílico e enfermidades associadas*. Clin Med Am Norte 1984;1:235-262.

19. Kemperman CJ, Kuilman M, Njio LK. A retrospective and explorative study of hypokalemia in psychiatric disorders : a beta 2-receptor related. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 1988;237:161-165.
20. Lambie DG. Alcoholic brain damage and neurological symptoms of alcohol withdrawal- manifestations of overhydration. *Med Hypothesis* 1985;16:377-388.
21. Laso FJ, Gonzalez-Buitrago JM, Martin-Ruiz C, Vicens E, Moyano JC. Inter-relationship between serum potassium and plasma catecholamines and 3': 5' cyclic monophosphate in alcohol withdrawal. *Drug Alcohol Depend* 1990;26:183-188.
22. Linnoila A, Mefford J, Nutt D, Adinoff B. Alcohol withdrawal and nor-adrenergic function. *Ann Intern Med* 1987; 107:875-889.
23. Lundqvist G. A comparative study of pathogenesis, course and prognosis of delirium tremens. *Acta Psychiatr Scand* 1961;36:443.
24. Manhem P, Nilsson LH, Moberg AL, Wadstein J, Hokfelt B. Alcohol withdrawal : effects of clonidine treatment on sympathetic activity, the renin-aldosterone system, and clinical symptoms. *Alcohol Clin Exp Res* 1985;9:238-243.
25. Nardoni A, Copetti R, Baldissera S, Busetini G, Cella R, Nador G. Hypopotassemia during delirium tremens: pathogenesis and clinical significance. *Minerva Med* 1982;73:3059-3062.
26. Nordstrom G, Berglund M. Delirium tremens : a prospective long-term follow-up study. *J Stud Alcohol* 1988;49:178-185.
27. Parry RA. Alcoholism and drug misuse. In Forrest A (ed). *Companion to psychiatric studies*. Vol. 2. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1973:116-137.
28. Ragland G. Electrolyte abnormalities in the alcoholic patient. *Emerg Med Clin North Am* 1990;8:761-773.
29. Schmickaly R, Nickel B, Jarisch M, Kursawe HK, Sachs E, Karson A. Electrolyte disorders, EEG changes and epileptic seizures in alcohol withdrawal delirium. *Psychiatr Neurol Med Psychol Leipz* 1989;41:722-729.
30. Sounis E. *Bioestatística*. Ed. 3. Rio de Janeiro: Ateneu, 1985:206-234.
31. Trabert W, Caspari D, Bernhard P, Biro G. Inappropriate vasopressin secretion in severe alcohol withdrawal. *Acta Psychiatr Scand* 1992;85:376-379.
32. Victor M, Brausch C. The role of abstinence in the genesis of alcoholic epilepsy. *Epilepsia* 1967; 8:1-20.
33. Watson WS, Lawson PM, Beattie AD. The effect of acute alcohol withdrawal on the serum potassium and total body potassium in heavy drinkers. *Scott Med J* 1984; 29:222-226.