

## Behandeloverzicht complicaties bij alcohol abusie

### 1. Alcoholonthoudingsyndroom.

#### 2. Delier bij alcoholist

- a. Somatisch zieke alcoholist
- b. Onthoudingsdelier na alcoholontrekking

#### 3. Thiamine deficiëtie.

- a. Wernicke Encephalopathie
- b. Snel progressieve polyneuropathie ( Beri Beri )

#### 4. Acute alcoholintoxicatie

#### 5. Behandeling overige complicaties

### 1. Het alcoholonthoudingsyndroom

Onthoudingsverschijnselen door autonome hyperreactiviteit enkele uren na staken of verminderen van alcoholgebruik, piek 24-36 uur na onthouding.

Licht: levendige dromen, slapeloosheid.

Matig: transpireren, misselijkheid, braken, tremoren, tachycardie, hypertensie.

Ernstig: tactiele en visuele hallucinaties, insulten en een delier met verwardheid en desoriëntatie.

De behandeling bestaat uit benzodiazepinen waarbij langwerkende benzodiazepinen mogelijk effectiever zijn in het voorkomen van insulten en een delier, maar bij ouderen en bij patienten met leverfunctiestoornissen is er risico op accumulatie. Een vast behandelingschema is niet goed te geven, beter is tijdig doseren op geleide van klachten waarbij als start dosering de ernst van de symptomen, de leeftijd van patient en de aanwezigheid van leverfunctiestoornissen als richtlijn kan worden gebruikt. Afbouwen van de medicatie gebeurt eveneens op geleide van ( verdwijnen van ) symptomen en rekening houdend met de halfwaardetijd ( diazepam 20-48 hr, lorazepam 12-16 hr ) waarbij na 24 uur in 5-6 dagen afgebouwd kan worden tot 0.

Er is geen andere behandeling voor het voorkomen van insulten bij het alcoholonthoudingsyndroom dan de behandeling met benzodiazepinen.

#### Leeftijd < 65 jr, zonder leverfunctie stoornissen:

*Langwerkend benzodiazepine: diazepam: 10 mg drie- à viermaal per dag, oraal, gedurende de eerste 24 uur. Rectaal: 20 mg driemaal per dag.*

#### Leeftijd > 65 jr, of patient met leverfunctie stoornissen

*Kortwerkend benzodiazepine: lorazepam 3-4 dd 0.5 -1 mg oraal, iv of im. Als alternatief oxazepam 3-4 dd 15-30 mg.*

*Afbouwen op geleide van symptomen en bij goede controle dosering verlagen met de helft na 24 hr.*

Disclaimer

1 januari 2015

De Richtlijnen van de afdeling Neurologie Erasmus MC zijn met zorg samengesteld op basis van de stand van de wetenschap ten tijde van het vaststellen van de Richtlijn. Deze Richtlijnen zijn bedoeld voor medici. Een Richtlijn moet worden gezien als aanbeveling, waarvan indien daar goede argumenten voor zijn kan worden afgeweken. Mede omdat wetenschappelijke inzichten zich ontwikkelen en kunnen wijzigen, aanvaarden zowel de afdeling Neurologie als de individuele opstellers van de Richtlijnen geen enkele aansprakelijkheid voor onverhoopte onvolkomenheden in de Richtlijnen, of eventuele gevolgen daarvan. De richtlijnen commissie stelt zich open voor attentie op (vermeende) onvolkomenheden in de opmaak of inhoud van de richtlijnen

## 2. Delier bij alcoholist.

Het alcoholonthoudingsdelier, van oudsher delirium tremens, wordt gekenmerkt door een wisselend verlaagd bewustzijn, paranoia, desorientatie en hallucinaties ( delirium ) met onrust, angst, agitatie, tremoren en zweten ( autonome hyperreactivatie ).

Vanwege de slechte afgrensbaarheid van het alcoholonthoudingsdelirium ten opzichte het delirium door andere oorzaken bij somatisch zieke patienten, wordt het delier bij somatisch zieke alcoholisten behandeld als het delier bij overig somatisch zieken met haldol als primaire behandeling. Bij het ontstaan na alcoholonthouding zonder bijkomende somatische ziekte primaire behandeling met benzodiazepinen. Doseringen zijn richtlijnen, aanpassing dosis afhankelijk van leeftijd en initieel effect. Bij onvoldoende resultaat of noodzaak tot hoge dosering behandeling en vervolg i.o.m psychiatrie. Bij delier tevens diagnostiek en behandeling van electrolytstoornissen ( Na, Mg, fosfaat en glucose ).

### **Delier bij somatisch zieke alcoholist:**

*Haldol volgens doseringsschema somatisch zieke patient:*

Licht tot matig ernstig: 1-2 dd. 0,5 – 5 mg oraal.

Ernstig of snelle werking gewenst: 1-2 dd 5-20 mg im of iv, max 20 mg/dg.

Extreme angst of onrust: 5 mg iv per 30 min, maximaal 20 mg/dg.

Zeer ernstig, falen behandeling: continue infusie met haldol 3-20 mg/hr op IC.

Bij onvoldoende sedatie of autonome hyperreactiviteit: toevoegen benzodiazepinen volgens schema onthoudingsdelier na alcoholontrekking.

### **Delier na alcoholontrekking:**

Zonder leverfunctiestoornissen:

*diazepam 20 mg po of 10 mg rectaal iedere 1 a 2 uur tot gewenste effect bereikt is.*

Indien snelle behandeling gewenst: diazepam loading: 10 mg diazepam IV of per rectiole per half uur tot dat sedatie is bereikt, maximaal 100 mg / 24 hr.

Met leverfunctiestoornissen of leeftijd > 65 jr:

*lorazepam 4 dd 1-2.5 mg per os of 4 dd 0,5-2 mg iv tot dat gewenst effect is bereikt.*

Indien snelle behandeling gewenst: lorazepam loading 0,5-2 mg im of iv per half uur tot dat sedatie is bereikt, maximaal 20 mg. Bij onvoldoende effect / sedering: haldol volgens schema somatische delier toevoegen.

## 3a. Wernicke encephalopathie.

Acuut neuropsychiatrisch syndroom ten gevolge van een thiamine deficiëntie. Klinisch beeld met in het begin stadium vaak aspecifieke symptomen zoals versnelde agitatie, hoofdpijn, vermoeidheid en buikklachten. Een absolute thiamine deficiëntie leidt tot een Wernicke encephalopathie. Klinische verschijnselen kunnen bestaan uit ( acute ) cognitieve veranderingen ( 82% ), oculaire afwijkingen ( 29 % ) en balans stoornissen ( 23 % ).

De klassieke trias wordt bij 16 % van de patiënten gezien.

19% van de patiënten heeft geen van de symptomen van de klassieke triade bij presentatie. De geschatte mortaliteit bedraagt 20% waarbij de overlevende patiënten een kans van 85% hebben op het ontwikkelen van een ( irreversibel ) Korsakoff syndroom. De prognose van een Wernicke encephalopathie hangt met name af van de snelheid waarmee thiamine wordt toegediend. Vanwege de noodzaak van snelle behandeling moet de diagnose overwogen

worden bij alle risicopatiënten, waarbij er onderscheid gemaakt kan worden tussen een ‘**verhoogd risico op een Wernicke encephalopathie** en een ‘**verdenking op een Wernicke encephalopathie**’ In beide gevallen moet ook diagnostiek en behandeling worden verricht naar electrolytstoornissen ( Na, mg, fosfaat en glucose ) Glucose toediening dient altijd voorafgegaan te worden door adequate thiamine toediening gezien de kans op het luxeren of verergeren van een Wernicke encephalopathie !

#### **Verdenking op een Wernicke-encephalopathie**

Iedere alcoholist met acute of subacute, significante verandering van (1) bewustzijn, (2) cognitie, (3) looppatroon, of (4) oogbewegingen (nystagmus, dubbelzien):

Behandeling: 3 dd. 500mg thiamine IV ( opgelost in 100 ml NACL 0,9%, toegediend in 30 minuten ) i.c.m. 3dd VitB complex forte en 500mg vit.C, gedurende 3 dagen. Nadien behandeling voortzetten conform verhoogd risico patiënt. Indien er na 3 dagen geen verbetering van het klinisch beeld is opgetreden, dient de diagnose te worden heroverwogen.

#### **Verhoogd risico op een Wernicke encephalopathie**

Bij 1. alcoholisten die zichzelf verwaarlozen, 2. alcoholisten bij wie cognitieve stoornissen worden vastgesteld, en 3. alcoholisten met loopstoornissen of een polyneuropathie.

Behandeling: 1 dd 250mg thiamine im ( of iv ) i.c.m. 1 dd vitamine B complex forte en 500mg vitamine C ( po ) gedurende 3-5 dgn.

### **3b. Snel progressieve polyneuropathie**

Zowel het direct toxische effect van alcohol als een thiamine deficiëntie kunnen leiden tot een polyneuropathie. Klinisch lijkt er een onderscheid te bestaan tussen een puur alcoholische PNP, waarbij er geen vastgestelde thiamine deficiëntie bestaat, en een PNP in thiamine deficiënte alcoholisten. Een toxisch alcoholische PNP is uniform en wordt gekenmerkt door een langzaam progressieve vnl. sensore, vaak pijnlijk, axonale polyneuropathie. Bij een thiamine deficiënte ( eveneens axonale ) polyneuropathie lijkt dit beeld meer divers en kunnen motore klachten op de voorgrond staan waarbij er daarnaast diepe gevoelstoornissen kunnen ontstaan. Een snel progressieve ernstige polyneuropathie t.g.v. een thiamine deficiëntie die tijdige herkenning en behandeling vereist is Beri Beri. Afwijkingen ontstaan in de loop van weken tot maanden, maar soms binnen enkele dagen en kunnen vergelijkbaar zijn met het klinisch beloop bij een Guillain Barre syndroom. Cave ( ernstige ) cardiovasculaire complicaties i.h.k.v de natte Beri Beri.

Voor de behandeling zie schema ‘Verdenking Wernicke encephalopathie ‘

### **4. Acute alcoholintoxicatie**

Ontremd en agressief gedrag gevolgd door sufheid. Soms gepaard gaan met elektrolytstoornissen, ketoacidose, hypoglycemieën en ademhalingsdepressie. Complicaties die hierbij op kunnen treden zijn aspiratie, rhabdomyolyse, gestoorde temperatuursregulatie, hypotensie, coma, en hartritme stoornissen. Elektrolyt stoornissen bestaan mn uit verlaging van NA, K, Ca, Mg, toenemend door braken en diarree en het ontstaan van een ketoacidose. De behandeling van de acute alcoholintoxicatie is meestal expectatief, eventueel met kortwerkende benzodiazepinen ( lorazepam ) en het corrigeren van elektrolytstoornissen. De alcoholische ketoacidose corrigeert meestal vanzelf

Bij een sterk gedaald bewustzijn en ademhalingsdepressie kan er een noodzaak zijn tot beademing, de onderkoelde patiënt moet opgewarmd worden. Zeer hoge alcoholpromillages van meer dan 5 promille ( promillage = grammen alcohol per liter, vaak weergegeven in osmol. Omrekening: prom = ( osmol-296 )\*0.04 ), zijn levensbedreigend waarbij dialyse overwogen kan worden. Behandeling dient afhankelijk van klinisch beeld en promillage gezien de aard van de complicaties plaats te vinden na overleg met of door internist of ic arts.

## 5. Overige complicaties

Naast bovengenoemde complicaties kan het toxische effect van alcohol en een thiamine deficiëntie leiden tot andere neurologische complicatie waarvoor acute behandeling niet geïndiceerd is. Hieronder vallen o.a de chronisch alcoholische polyneuropathie en myopathie, cerebellair syndroom, cognitieve stoornissen en cerebrale atrofie en het syndroom van Korsakoff. Het advies is om deze patienten, conform het beleid bij chronische alcoholisten, te behandelen met:

Thiamine 2 dd 50 mg po en vitamine B complex onderhoud.
---

Bij alle patienten waar gedacht wordt aan een mogelijke thiamine deficiëntie, worden spiegels afgenomen alvorens toediening van thiamine. Behandeling moet niet worden uitgesteld in afwachting van de uitslag. Een normaal serum thiamine sluit een thiamine deficiëntie niet uit !
--

*T.Mondria., M.H.A. Willems, februari 2008 / verlengd in 2015 en 2017 met 2 jaar*

## Literatuur

- \* CBO concept multidisciplinaire richtlijn stoornissen in het gebruik van alcohol, 2007.
- \* CBO richtlijn behandeling delirium, 2005.
- \* Thomson AD, Cook CC, Touquet R, Henry JA; Royal College of Physicians, London. The Royal College of Physicians report on alcohol: guidelines for managing Wernicke's encephalopathy in the accident and Emergency Department. *Alcohol Alcohol.* 2002 Nov-Dec;37(6):513-21.
- \* Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol.* 2007 May;6(5):442-55. Review.
- \* McKeon A, Frye MA, Delanty N. The Alcohol Withdrawal Syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007 Nov 6.
- \* Ntais C, Pakos E, Kyzas P, Ioannidis JP. Benzodiazepines for alcohol withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005 Jul 20;(3):CD005063. Review.
- \* Williams D, McBride AJ. The drug treatment of alcohol withdrawal symptoms: a systematic review. *Alcohol Alcohol.* 1998 Mar Apr;33(2):103-15. Review.