

Polineuropatia Sensitivo-Motora Axonal Induzida por Dissulfiram: Caso Clínico

Axonal Sensorimotor Polyneuropathy Induced by Disulfiram: Case Report

Rafaela Evangelista¹, Elisa Moreira², Vera Ermida¹, Jorge Caldas¹, Luís Abreu³, Filipe Carvalho⁴

Autor Correspondente/Corresponding Author

Rafaela Rodrigues Evangelista [8877@ulsvdl.min-saude.pt]

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0951-9963>

Serviço de Medicina Física e de Reabilitação,

Unidade Local de Saúde Viseu Dão-Lafões, Viseu, Portugal

Avenida Rei Dom Duarte, 3504-509 Viseu

DOI: <https://doi.org/10.29315/gm.1120>

RESUMO

Descreve-se o caso de um homem de 49 anos, medicado com dissulfiram 500 mg/dia e com consumo simultâneo de álcool, que, após cerca de um mês de exposição cumulativa ao fármaco, desenvolveu tetraparesia progressiva, impeditiva de marcha autónoma. No exame neurológico apresentava uma tetraparesia com maior gravidade a nível dos membros inferiores, reflexos aquilianos abolidos e hipoestesia em meia e luva. A eletroneuromiografia identificou polineuropatia sensitivo-motora axonal com gradiente disto-proximal e gravidade muito severa nos segmentos distais dos membros inferiores.

Observou-se melhoria clínica e eletrofisiológica progressiva após suspensão do dissulfiram e implementação de um programa de reabilitação.

Os autores procuram alertar para uma complicação neurológica associada a um fármaco de utilização relativamente comum na prática clínica nacional.

PALAVRAS-CHAVE: Álcoolismo/tratamento farmacológico; Dissulfiram/efeitos adversos; Polineuropatias/diagnóstico por imagens; Polineuropatias/induzido quimicamente

ABSTRACT

We describe the case of a 49-year-old man, treated with disulfiram 500 mg/day and with simultaneous alcohol intake, who, after approximately one month of cumulative exposure to the drug, developed progressive tetraparesis, preventing him from walking independently. Neurological examination revealed tetraparesis with greater severity in the lower limbs, abolished Achilles reflexes, and stocking and glove hypoesthesia. Electroneuromy-

1. Serviço de Medicina Física e de Reabilitação, Unidade Local de Saúde Viseu Dão-Lafões, Viseu, Portugal. 2. Centro de Reabilitação do Norte, Unidade Local de Saúde Gaia e Espinho, Vila Nova de Gaia, Portugal. 3. Serviço de Neurologia, Unidade Local de Saúde Viseu Dão-Lafões, Viseu, Portugal. 4. Centro de Medicina de Reabilitação da Região Centro, Unidade Local de Saúde de Coimbra, Coimbra, Portugal

Recebido/Received: 2025-10-11 Aceite/Accepted: 2025-12-18. Publicado online/Published: 2026-07-07.

© Gazeta Médica 2026. Re-use permitted under CC BY-NC 4.0. No commercial re-use.

© Gazeta Médica 2026. Reutilização permitida de acordo com CC BY-NC 4.0. Nenhuma reutilização comercial

graphy identified axonal sensory-motor polyneuropathy with a distal-proximal gradient and very severe severity in the distal segments of the lower limbs.

Progressive clinical and electrophysiological improvement was observed after discontinuation of disulfiram and implementation of a rehabilitation program.

The authors seek to draw attention to a neurological complication associated with a drug that is relatively common in national clinical practice.

KEYWORDS: Alcoholism/drug therapy; Disulfiram/adverse effects; Polyneuropathies/chemically induced; Polyneuropathies/diagnostic imaging

INTRODUÇÃO

O dissulfiram é um fármaco aversivo utilizado no tratamento da dependência alcoólica há mais de 50 anos.¹ Da sua interação com o etanol resulta a acumulação de acetaldeído, que pode desencadear efeitos adversos dose-dependentes, tais como: sudorese, cefaleias, hipotensão arterial, palpitações, náuseas e vômitos, alterações hepáticas e manifestações neurológicas, nomeadamente, encefalopatia, psicose e neuropatia periférica.² Alguns estudos sugerem o dissulfeto de carbono (metabolito neurotóxico do dissulfiram) como agente etiológico da neuropatia periférica. Apesar de bem tolerado pela maioria dos doentes, um em cada 15 000 desenvolve polineuropatia (PNP) sensitivo-motora axonal com atingimento predominante dos membros inferiores (MIs).¹

O seu diagnóstico é difícil face às semelhanças com a PNP de etiologia alcoólica. A sintomatologia inespecífica pode atrasar o diagnóstico, mas quando reconhecida e tratada adequadamente, existe reversibilidade quase total dos défices após a suspensão do fármaco.²

Descrevemos um caso de PNP sensitivo-motora axonal de início subagudo e agravamento progressivo após toma continuada de dissulfiram 500 mg/dia. Pretendemos alertar para a importância do reconhecimento deste fármaco como causa rara de neuropatia periférica, mas potencialmente grave.

CASO CLÍNICO

Homem de 49 anos, caucasiano, com antecedentes de perturbação depressiva e de ansiedade, gastrite crónica e hiperuricemia. Desempregado desde 2020 (trabalhava na indústria automóvel), altura em que iniciou hábitos alcoólicos pesados (240 g/dia) e tabágicos (34 UMA).

Recorreu ao seu médico assistente, em setembro de 2022, motivado para suspender hábitos alcoólicos, tendo sido medicado com dissulfiram 500 mg id e fo-

ram dadas recomendações para a abstenção total de bebidas alcoólicas. Um mês depois, iniciou queixas gastrointestinais (vômitos e epigastralgias), sensação de diminuição da força muscular nos MIs e perda de equilíbrio (múltiplas quedas), com agravamento progressivo ao longo de meses, que motivaram várias idas ao Serviço de Urgência (SU). Por perda progressiva da capacidade de marcha e para subir escadas, teve necessidade de se mudar para uma moradia térrea. Manteve hábitos alcoólicos e tabágicos esporádicos (1 garrafa de vinho/semana e 2-3 cigarros/dia) durante os meses de tratamento com dissulfiram.

Em fevereiro de 2023 (5 meses após ter iniciado dissulfiram), recorreu ao SU por quadro de tetraparesia progressiva e parestesias em meia e luva. Negava alterações de força muscular ou de sensibilidade prévias ao início da terapêutica com dissulfiram. Funcionalmente realizava marcha para curtas distâncias com ajuda de duas pessoas e necessitava de ajuda moderada nos autocuidados e no vestir/despir. Ao exame neurológico apresentava diminuição da destreza manual e défice de força muscular, bilateralmente, ao nível dos flexores da anca, extensores e flexores do joelho, flexores plantares (grau 4/5), flexores dorsais (grau 3/5) e extensores do hálux (grau 2/5). Adicionalmente, apresentava défice de sensibilidade propriocetiva, sendo a sensibilidade algica difícil de avaliar devido à inconsistência das respostas. Apresentava reflexos miotáticos vivos bilateralmente, sem aumento da área reflexogénica, exceto para os reflexos aquilianos que se encontravam abolidos. Apresentava sinal de Hoffman e reflexo cutâneo-plantar em flexão bilateralmente. As massas musculares eram indolores à palpação e não apresentavam alterações da coordenação, nem alterações dos pares cranianos.

Analicamente destacava-se o aumento da creatinofosfocinase (CK) em 3415 IU/L e da mioglobina em 1189 ng/mL. A tomografia computadorizada (TC) cerebral não apresentou alterações relevantes.

Os níveis vitamínicos estavam normais e as serologias virais negativas. Os níveis de CK e de mioglobina normalizaram nas avaliações subsequentes. A TC cervical demonstrou alterações degenerativas discoveitais com possível compromisso plurirradicular foraminal e leve moldagem da medula em C4-C5. Realizou ressonância magnética (RM) cervical que não mostrou alteração de sinal medular sugestiva de mielopatia.

As alterações encontradas na eletroneuromiografia (EMG), realizada a 11.02.2023, foram compatíveis com o diagnóstico de uma PNP sensitivo-motora axonal com gradiente disto-proximal e gravidade muito severa nos segmentos distais dos membros inferiores (Tabela 1).

Foi internado para investigação e tratamento. Com a suspensão do dissulfiram as queixas disestésicas foram diminuindo de forma progressiva até cessarem.

Durante o internamento, integrou programa de reabilitação diário com fortalecimento muscular, estimulação sensitiva, treino proprioceptivo, treino de transferências, treino de equilíbrio e de marcha, treino de destreza manual e de AVD.

Na segunda semana de internamento, encontrava-se capaz de realizar marcha de base alargada e *steppage* bilateral, para curtas distâncias e com apoio de uma pessoa. Realizou treino de equilíbrio e marcha com or-

TABELA 1. Eletroneuromiografias seriadas.

SENSORY NERVE CONDUCTION STUDY												
	11/02/2023				16/06/2023				28/06/2024			
	Lat ms	Amp mV	Dur ms	CV m/s	Lat ms	Amp mV	Dur ms	CV m/s	Lat ms	Amp mV	Dur ms	CV m/s
Medianus Sensory Right												
Dig III-Wrist	4,35	2,20	2,80	38,60	3,39	3,40	1,58	45,10	3,26	4,80	1,66	45,40
Peroneus superfic Sensory Right												
Leg-Ankle	3,37	1,23	1,70	26,40	1,73	1,23	1,56	42,20	1,93	4,50	1,39	43,00
Suralis Sensory Right												
Lat. Malleolus-Mid. lower leg	2,61	0,60	1,71	35,60	1,68	1,11	1,88	43,50	1,65	3,90	1,48	41,80
Ulnaris Sensory Right												
Dig V-Wrist	3,66	3,00	2,00	41,30	2,34	4,00	1,37	56,40	2,42	4,90	1,35	57,00
MOTOR NERVE CONDUCTION STUDY												
	Lat	Amp		CV	Lat	Amp			Lat	Amp		CV
	ms	mV	%	m/s	ms	mV	%	m/s	ms	mV	%	m/s
Medianus Right												
Wrist-APB	4,29	6,70			3,17	6,90			2,98	8,10		
Elbow-Wrist	9,81	5,10	-23,90	51,40	8,52	6,8	- 1,45	55,70	8,05	7,3	- 9,90	59,20
Peroneus Right												
Ankle-EDB										-		
Bl. knee-TA	5,72	0,96			3,35	1,00			3,10	2,80		
Ab. Knee-Bl.knee	7,87	0,89	-7,30	43,70	5,35	0,95	-5,00	46,50	5,08	2,70	- 3,60	46,00
Tibialis Right												
Ankle-Abd hal	-	-			-	-			-			
Knee-Ankle	-	-	-	-	-	-	-	-	-			-
Ulnaris Right												
Wrist-ADM	3,09	8,80	8,70		2,34	8,70						
Elbow-Wrist	7,85	8,40	- 4,50	54,6	7,15	7,80	- 10,30	54,90				
F-WAVES												
	F-M Lat M	F-M Lat M	F	F								
	ms	ms	#	%								
Medianus F-Response Right												
Wrist-APB	24,80	30,30	20,00	100,00								
Ulna is F-Response Right												
Wrist-ADM	26,00	31,30	21,00	100,00								

tóteses tornozelo-pé com tiras facilitadoras da flexão dorsal e controlo da inversão/eversão.

O doente evoluiu favoravelmente ao longo de um mês de internamento. Adquiriu movimentos ativos contra resistência moderada (grau 4/5) a nível dos flexores dorsais da tibiotársica. Aquando da alta, apresentava autonomia modificada nas AVD e realizava marcha autónoma com bastão, apesar de manter algum desequilíbrio nas mudanças de direção. Foi orientado por Psicologia, Psiquiatria e foi pedida consulta de avaliação da capacidade de condução.

Manteve programa de reabilitação em regime de ambulatório.

Quatro meses após a alta, encontrava-se independente nas AVD, com melhoria significativa da destreza manual, era capaz de realizar exercícios unipodálicos sob supervisão e realizava marcha autónoma para longas distâncias, inclusive em pisos irregulares, sem necessidade de produtos de apoio, nomeadamente ortóteses ou auxiliares de marcha.

Repetiu EMG a 16.06.2023 e verificou-se uma melhoria comparativamente ao EMG anterior, traduzida por aumento da amplitude e normalização da velocidade de condução sensitiva do nervo ulnar direito, aumento da amplitude e da velocidade de condução sensitiva do nervo mediano direito, normalização da velocidade de condução sensitiva do nervo sural direito e normalização da neurografia motora do mediano direito (Tabela 1). Estes dados, juntamente com a melhoria clínica verificada, permitiram assumir o diagnóstico principal de PNP sensitivo-motora axonal crónica, com gradiente disto-proximal e de gravidade muito severa a nível dos segmentos distais dos MIs, e como diagnóstico secundário uma síndrome do túnel cárpico à direita, em estágio sensitivo e de gravidade ligeira.

Realizou novo EMG a 28.06.2024, que mostrou a normalização da neurografia sensitiva do ulnar e sural à direita, aumento da amplitude do potencial sensitivo do nervo peroneal superficial à direita e aumento da amplitude dos potenciais motores do nervo peroneal direito, com receção no músculo tibial anterior (Tabela 1), traduzindo a contínua melhoria neurofisiológica a par da melhoria clínica e funcional que vínhamos a verificar.

O doente retomou o seu domicílio e procura reinserção no mercado de trabalho, sem restrições ou necessidade de produtos de apoio, estando completamente reintegrado na sua comunidade, pelo que teve alta da consulta de Medicina Física e de Reabilitação (MFR).

DISCUSSÃO

Os autores descrevem uma tetraparesia de início subagudo e progressivo, na qual podem estar envolvidos diversos fatores causais: inflamatórios/imunológicos, tóxicos/iatrogénicos, infecciosos, deficiências vitamínicas e condições paraneoplásicas.

Os reflexos miotáticos vivos dos membros superiores e o sinal de Hoffman bilateral, aliados à hérnia discal C4-C5, poderiam sugerir uma lesão de primeiro neurónio motor. Os sinais piramidais e o quadro clínico poderiam ainda ser explicados por degeneração cerebelar alcoólica.^{4,5} No entanto, os exames de imagem do neuroeixo descartaram esta hipótese.

A elevação dos valores de CK e mioglobina à admissão, com descida progressiva após suspensão do consumo alcoólico, é compatível com lesão muscular induzida pelo álcool.^{6,7} A ausência de alterações miopáticas na EMG não permite excluir miopatia, uma vez que este exame pode ser normal em fases iniciais ou em formas agudas.⁶⁻⁸

A miopatia alcoólica aguda caracteriza-se por fraqueza muscular proximal, por vezes acompanhada de dor muscular, elevação persistente de CK e mioglobina, podendo evoluir para rabdomiólise.⁸

No caso descrito, a inexistência de sintomas miopáticos, a predominância de défices distais, a normalização dos marcadores musculares após abstinência alcoólica, tornam improvável uma miopatia alcoólica aguda como causa principal. O quadro clínico descrito é mais compatível com uma neuropatia alcoólica ou por dissulfiram, que cursa com envolvimento distal sensitivo-motor, sendo a elevação transitória de CK secundária à denervação.^{9,10}

Entre os agentes tóxicos possíveis, é fundamental o diagnóstico diferencial entre neuropatia associada ao dissulfiram e neuropatia alcoólica. A primeira pode ocorrer com ou sem consumo de álcool (dissulfeto de carbono), tem um início súbito e progride mais rapidamente do que a neuropatia alcoólica.³ No entanto, não podemos excluir a existência de défices neurológicos subclínicos pré-existentes relacionados com o alcoolismo, que poderão ter contribuído para a toxicidade por dissulfiram.¹

A degeneração axonal tem sido descrita como uma característica da toxicidade por dissulfiram. Caracteriza-se por atingimento predominante de fibras sensitivas de grande diâmetro, que clinicamente se poderá manifestar como hipostesia em padrão de meia e luva.³ A nível motor, caracteriza-se por afeção predominant-

te dos membros inferiores (pé pendente, fraqueza quadricipital e incapacidade para a marcha). Achados menos frequentes na neuropatia alcoólica.³ Neste doente, a evolução clínica e as características do EMG inicial (nomeadamente a preponderância de atingimento dos membros inferiores), bem como a melhoria clínica e dos resultados no EMG após a suspensão do fármaco, corroboram o diagnóstico de neuropatia por dissulfiram.

Os hábitos tabágicos que o doente manteve durante o tratamento com dissulfiram, poderão ter interferido no metabolismo do fármaco (proteínas do citocromo P450), contribuindo para a instalação da PNP,^{1,3} bem como os hábitos alcoólicos, através da acumulação de acetaldeído resultante da interação dissulfiram-etanol.

Os sintomas da PNP induzida por dissulfiram incluem parestesias, disestesias, dor neuropática, fraqueza muscular distal de predomínio nos membros inferiores, marcha *steppage*, arreflexia aquiliana e, em casos graves, pé pendente e comprometimento sensitivo em padrão de meia e luva.^{1,3,11} Pode também ocorrer atingimento dos nervos cranianos, embora constitua uma manifestação rara.^{1,12} O início é geralmente subagudo, ocorrendo entre algumas semanas e poucos meses após o início do dissulfiram, com evolução rápida e progressiva. Neste doente, os sintomas demoraram cerca de um mês a manifestar-se, com a diminuição da força muscular a nível dos MIs a surgir como sintoma inicial.

O grau de comprometimento neurológico depende da dose e da duração da exposição ao dissulfiram.¹ Na maioria dos casos de neuropatia associada a dissulfiram descritos na literatura, os doentes foram tratados desde o início com 500 mg id, tal como no caso apresentado.¹

O prognóstico é geralmente favorável após a interrupção do agente causal, dada a capacidade de regeneração axonal periférica, com recuperação da função neuromotora e melhoria dos achados eletrofisiológicos.^{3,11-13} As intervenções de reabilitação potenciam este processo através de estratégias restaurativas e compensatórias, que promovem neuroplasticidade, reorganização neural e melhoria funcional.¹⁴⁻¹⁶ Os casos descritos na literatura referem melhoria clínica significativa entre 2 e 9 meses após a suspensão do fármaco, embora situações de intoxicação grave possam evoluir com sequelas persistentes.^{3,11-13}

Com este caso, pretende-se evidenciar o papel da MFR no acompanhamento do doente, desde a fase aguda, através da prescrição de um programa de reabilitação

estruturado e orientado para os défices identificados, do suporte psicossocial, bem como da seleção individualizada e da reavaliação dos produtos de apoio, consoante a evolução do quadro neuromotor, que potenciaram a recuperação funcional, a participação social e a qualidade de vida do doente.

CONCLUSÃO

O dissulfiram deve ser prescrito apenas a doentes selecionados, motivados para a abstinência alcoólica e sem contraindicações como doença cardíaca grave, psicose ou hepatopatia avançada.¹⁷⁻²⁰ A dose inicial recomendada é de 500 mg/dia durante 1–2 semanas, seguida da menor dose eficaz de manutenção, habitualmente 250 mg/dia.²⁰ Deve ser realizada uma monitorização periódica para detetar alterações neurológicas e hepáticas associadas ao dissulfiram, sobretudo nas primeiras 2–12 semanas de tratamento.^{18,20} A monitorização com EMG não está indicada, sendo reservada apenas nos casos de suspeita de PNP tóxica.²¹

A neurotoxicidade por dissulfiram é rara, especialmente em doses baixas, mas potencialmente grave. Este caso destaca a importância de reconhecer atempadamente esta condição clínica, de modo a reverter défices e devolver qualidade de vida ao doente.

DECLARAÇÃO DE CONTRIBUIÇÃO /CONTRIBUTORSHIP STATEMENT

RE - Concepção do estudo, preparação do manuscrito e aquisição e interpretação de dados.

EM - Revisão da literatura, interpretação de dados e participação na redação do manuscrito.

VE - Concepção do estudo, revisão da literatura e fornecimento de conhecimentos clínicos para discussão.

JC - Revisão da literatura, contribuição para a discussão e revisão do manuscrito

LA - Interpretação, revisão do manuscrito e garantiu a precisão do conteúdo clínico

FC - Aquisição de exames complementares, interpretação de dados e revisão do manuscrito

Todos os autores aprovaram a versão final a ser publicada

RE - Conception of the study, manuscript preparation, and acquisition and interpretation of data.

EM - Literature review, data interpretation, and participation in manuscript drafting.

VE - Conception of the study, literature review, and provision of clinical knowledge for discussion.

JC - Literature review, contribution to the discussion, and manuscript revision.

LA - Interpretation, manuscript revision, and ensured the accuracy of clinical content.

FC - Acquisition of complementary exams, data interpretation, and manuscript revision.

All authors approved the final version to be published

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

CONFLITOS DE INTERESSE: Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse na realização do presente trabalho.

FONTES DE FINANCIAMENTO: Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

CONFIDENCIALIDADE DOS DADOS: Os autores declaram ter seguido os protocolos da sua instituição acerca da publicação dos dados de doentes.

CONSENTIMENTO: Consentimento do doente para publicação obtido.

PROVENIÊNCIA E REVISÃO POR PARES: Não comissionado; revisão externa por pares.

ETHICAL DISCLOSURES

CONFLICTS OF INTEREST: The authors have no conflicts of interest to declare.

FINANCING SUPPORT: This work has not received any contribution, grant or scholarship.

CONFIDENTIALITY OF DATA: The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of patient data.

PATIENT CONSENT: Consent for publication was obtained.

PROVENANCE AND PEER REVIEW: Not commissioned; externally peer-reviewed.

REFERÊNCIAS

1. Santos T, Martins Campos A, Morais H. Sensory-motor axonal polyneuropathy involving cranial nerves: An uncommon manifestation of disulfiram toxicity. *Clin Neurol Neurosurg.* 2017;152:12-15. doi: 10.1016/j.clineuro.2016.11.005.
2. Tran AT, Rison RA, Beydoun SR. Disulfiram neuropathy: two case reports. *J Med Case Rep.* 2016;10:72. doi: 10.1186/s13256-016-0865-z.
3. Mohapatra S, Sahoo MR, Rath N. Disulfiram-induced neuropathy: a case report. *Gen Hosp Psychiatry.* 2015;37:97.e5-6. doi:10.1016/j.genhosppsych.2014.09.015.
4. Shokri-Kojori E, Tomasi D, Wiers CE, Wang GJ, Volkow ND. Alcohol affects brain functional connectivity and its coupling with behavior: greater effects in male heavy drinkers. *Mol Psychiatry.* 2017;22:1185-95. doi: 10.1038/mp.2016.25.
5. Mitoma H, Manto M, Shaikh AG. Mechanisms of Ethanol-Induced Cerebellar Ataxia: Underpinnings of Neuronal Death in the Cerebellum. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18:8678. doi: 10.3390/ijerph18168678.
6. Preedy VR, Adachi J, Ueno Y, Ahmed S, Mantle D, Mulla N, et al. Alcoholic skeletal muscle myopathy: definitions, features, contribution of neuropathy, impact and diagnosis. *Eur J Neurol.* 2001;8:677-87. doi: 10.1046/j.1468-1331.2001.00303.x.
7. Simon L, Bourgeois BL, Molina PE. Alcohol and skeletal muscle in health and disease. *Alcohol Res.* 2023;43:04. doi: 10.35946/arcr.v43.1.04.
8. Simon L, Jolley SE, Molina PE. Alcoholic Myopathy: Pathophysiologic Mechanisms and Clinical Implications. *Alcohol Res.* 2017;38:207-17.
9. Staszal JP, Miknevič M. Not always as it seems: a case of ascending paralysis. *Am J Phys Med Rehabil.* 2020;99:e32-e34. doi: 10.1097/PHM.0000000000001244.
10. Wöhrle JC, Spengos K, Steinke W, Goebel HH, Hennerici M. Alcohol-related acute axonal polyneuropathy: a differential diagnosis of Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol.* 1998;55:1329-34. doi: 10.1001/archneur.55.10.1329.
11. Filosto M, Tentorio M, Broglio L, Buzio S, Lazzarini C, Pasolini MP, et al. Disulfiram neuropathy: two cases of distal axonopathy. *Clin Toxicol.* 2008;46:314-6. doi: 10.1080/15563650701636390.
12. Kulkarni RR, Pradeep AV, Bairy BK. Disulfiram-induced combined irreversible anterior ischemic optic neuropathy and reversible peripheral neuropathy: a prospective case report and review of the literature. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2013;25:339-42. doi: 10.1176/appi.neuropsych.12120410.
13. Zorzon M, Masè G, Biasutti E, Vitrani B, Cazzato G. Acute encephalopathy and polyneuropathy after disulfiram intoxication. *Alcohol Alcohol.* 1995;30:629-31.
14. Carter GT. Rehabilitation management of peripheral neuropathy. *Semin Neurol.* 2005;25:229-37. doi: 10.1055/s-2005-871331.
15. Krucoff MO, Rahimpour S, Slutzky MW, Edgerton VR, Turner DA. Enhancing Nervous System Recovery through Neurobiologics, Neural Interface Training, and Neurorehabilitation. *Front Neurosci.* 2016;10:584. doi: 10.3389/fnins.2016.00584.
16. Katz DI, Dwyer B. Clinical Neurorehabilitation: Using Principles of Neurological Diagnosis, Prognosis, and Neuroplasticity in Assessment and Treatment Planning. *Semin Neurol.* 2021;41:111-23. doi: 10.1055/s-0041-1725132.
17. Díaz LA, König D, Weber S, Ayares G, Fuentealba JM, Vázquez V, et al. Management of alcohol use disorder: a gastroenterology and hepatology-focused perspective. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2025;10:475-90. doi: 10.1016/S2468-1253(24)00380-7.
18. Reus VI, Fochtmann LJ, Bukstein O, Eyer AE, Hilty DM, Horvitz-Lennon M, et al. The American Psychiatric Association Practice Guideline for the Pharmacological Treatment of Patients With Alcohol Use Disorder. *Am J Psychiatry.* 2018;175:86-90. doi: 10.1176/appi.ajp.2017.1750101.
19. Chick J. Safety issues concerning the use of disulfiram in treating alcohol dependence. *Drug Saf.* 1999;20:427-35. doi: 10.2165/00002018-199920050-00003.
20. Fuster D, Samet JH. Alcohol Use in Patients with Chronic Liver Disease. *N Engl J Med.* 2018;379:1251-61. doi: 10.1056/NEJMra1715733.