

O paciente usuário de *crack* – diagnóstico e terapêutica na urgência

The crack user patient – diagnosis and therapy in urgent care

Lucas Roquim e Silva¹, Lucas Silva Fernandino², Paula Aparecida Gomes³, Antônio José Daniel Xavier⁴

DOI: 10.5935/2238-3182.20150044

RESUMO

¹ Médico. Residente de Neurologia do Hospital Odilon Behrens. Belo Horizonte, MG – Brasil.
² Educador Físico. Especialista em Fisiologia do Exercício. Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais. Belo Horizonte, MG – Brasil.
³ Perito Médica Judicial. Psiquiatra Forense. Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais – FHEMIG. Belo Horizonte, MG – Brasil.
⁴ Perito Médico Judicial. Professor da Faculdade de Medicina da PUC/MG e da Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais. Belo Horizonte, MG – Brasil.

O *crack* é uma substância de efeitos extremamente danosos e se associa a riscos de morte súbita. O Brasil é dos poucos países no mundo onde o consumo de cocaína e *crack* está aumentando. Cerca de 1% da população brasileira faz algum consumo frequente de cocaína e aparentemente metade desse consumo é na forma de *crack*, o que corresponde a 600 mil usuários; e o atendimento de emergência dessas pessoas deve aumentar nos próximos anos. A intoxicação aguda por cocaína se caracteriza, fundamentalmente, por manifestações de hiperatividade noradrenérgica e dopaminérgica, que afeta vários órgãos e sistemas. O uso de drogas é fator agravante em qualquer paciente admitido em pronto-atendimento. A relação médico-paciente com usuários de drogas como *crack* é, usualmente, de difícil realização. O objetivo do tratamento da intoxicação aguda pelo *crack* baseia-se em suporte geral, abstinência e prevenção de recaídas; e deve ser instituído de forma adequada por profissional habilitado, para evitar aumento ainda maior da morbimortalidade decorrente do seu uso.

Palavras-chave: Cocaína; Cocaína *Crack*; Transtornos Relacionados ao Uso de Cocaína; Medicina de Emergência; Terapêutica.

ABSTRACT

Crack has extremely harmful effects and is associated with the risk of sudden death. Brazil is one of the few countries where the use of cocaine and crack is increasing. About 1% of the Brazilian population frequently consumes cocaine and apparently half of this consumption is in the form of crack, which corresponds to 600 thousand users; the emergency care for these people should increase in the coming years. Acute cocaine intoxication is characterized primarily by manifestations of noradrenergic and dopaminergic hyperactivity, which affects several organs and systems. Drug use is an aggravating factor in any patient admitted to an emergency room. The doctor-patient relationship with drug users such as crack is usually difficult. The goal of treatment of acute intoxication by crack is based on general support, abstinence, and relapse prevention; it must be set up properly by a trained professional to prevent an even increase in morbidity and mortality resulting from its use.

Key words: Cocaine; Crack Cocaine; Cocaine-Related Disorders; Emergency Medicine; Therapeutics.

Recebido em: 04/02/2013
Aprovado em: 13/08/2013

Instituição:
Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais – FCMMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Antônio José Daniel Xavier
E-mail: ajdxavier@gmail.com

INTRODUÇÃO

As Nações Unidas, em relatório recente, mostrou que o Brasil é dos poucos países no mundo onde o consumo de cocaína e *crack* está aumentando.¹ A explica-

ção envolve razões geográficas, uma vez que o Brasil faz fronteira com regiões produtoras como a Bolívia, o que facilita a sua distribuição.¹ O *crack* possui efeitos extremamente danosos e encontra-se associado a desfechos muito desfavoráveis, como violência,² criminalidade,^{2,3} homicídio,⁴ problemas de saúde⁵⁻⁸, aumento na mortalidade³, alterações neuropsicológicas⁹, superdosagem¹⁰ e danos psicossociais intensos nem sempre passíveis de documentação.

A Organização Mundial da Saúde estima que o uso de cocaína é feito por mais de 14 milhões de pessoas no mundo.¹¹ Cerca de 1% da população brasileira faz algum consumo frequente de cocaína e aparentemente metade desse consumo é na forma de *crack*, o que corresponde a 600 mil usuários de *crack*, conforme estimativas do Ministério da Saúde.¹

Estudo da UNIFESP que acompanha há mais de 15 anos os primeiros 131 usuários de *crack* identificados no começo dos anos 1990 na cidade de São Paulo mostrou que cerca de 30% deles morreram nos primeiros cinco anos de consumo da droga¹; a maior parte por homicídio. Se esse estudo puder servir para avaliar o que acontece no Brasil como um todo, haverá a morte de pelo menos 180 mil usuários de *crack* nos próximos anos.¹

A partir desses dados, observa-se que a demanda por tratamento de emergência em usuários de *crack* vem aumentando e continuará com essa tendência. Isso resulta em aumento da frequência de atendimentos a pacientes com intoxicação aguda e com complicações frequentes do uso desse tipo de droga. Este artigo propõe a revisão e atualização do diagnóstico e do tratamento clínico a esse tipo de paciente, além de abordar complicações passíveis de ocorrer durante a intoxicação aguda por *crack*.

MÉTODOS

Esta revisão bibliográfica foi dividida em duas etapas: a primeira consistiu na pesquisa nos sites MedLine, LILACS, SciELO e PubMed. Os descritores utilizados foram: *crack* AND/OR cocaína AND/OR tratamento AND/OR terapêutica AND/OR urgência AND/OR emergência AND/OR protocolo. A seleção foi feita por meio das palavras e informações de interesse encontradas nos títulos e nos resumos dos artigos.

A segunda etapa foi a busca por informações relevantes em material produzido pelo Ministério da Saúde, pelo Conselho Federal de Medicina e também em artigos publicados no UpToDate.com®.

São apresentadas as informações relacionadas à terapêutica consideradas mais atualizadas.

RESULTADOS

Farmacocinética e farmacodinâmica

O *crack* deriva da cocaína, sendo assim nomeada devido ao som que emite quando consumida, e também chamada de cocaína em pedra.^{11,12} O uso de cocaína no Brasil é predominantemente pela via intranasal (“cheira-se”), enquanto o *crack* é fumado, mas também pode ser usado por via intravenosa e oral (infrequente).¹³

O *crack* difunde-se muito rapidamente dos pulmões ao cérebro. Seus efeitos são imediatos (cinco segundos), muito intensos (diz-se que são 10 vezes mais intensos que a cocaína intravenosa) e muito fugazes (cinco minutos). Devido a essas características (Tabela 1), o uso passa a ser compulsivo e muito frequente.¹³

Tabela 1 - Propriedades farmacocinéticas do *crack*¹³

Propriedades farmacocinéticas	Forma/intensidade
Concentração de cocaína	30-80%
Via de administração	Inalada/Fumada
Porcentagem no plasma	70-80%
Velocidade de surgimento dos efeitos	Muito rápida
Concentração plasmática máxima	8-10 seg
Duração dos efeitos	5-10 min
Desencadeamento de dependência	Intenso

Fonte: LIZASOAIN I, MORO MA, LORENZO P. Cocaína: aspectos farmacológicos. Revisión. Departamento de Farmacología. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid. ADICCIONES, 2002.

A biodisponibilidade do *crack* varia entre 10 e 20%. O pico plasmático da cocaína fumada (*crack*) ocorre aos 10 segundos após o uso, entretanto, a variabilidade individual é grande.¹³ O volume de distribuição varia entre 1,5 e 2 L/kg. A cocaína é rapidamente metabolizada, geralmente por hidrólise enzimática, para produzir a benzoilecgoína, ecgoína-metil-éster e posteriormente ecgoína; sendo 1 a 5% excretados na urina sem alterações. A hidrólise à benzoilecgoína acontece com 45% da dose administrada, porcentagem similar à hidrólise à ecgoína-metil-éster. Nenhum desses dois metabólitos possui atividade biológica significativa em humanos.

A norcocaína nitróxido e outros radicais livres são metabólitos potencialmente ativos, mas produzidos

em pequenas quantidades, em geral clinicamente, não farmacologicamente significativas.¹³ A benzoilecgoína pode ser detectada em urina três a quatro dias depois do último consumo e a concentração encontrada dependerá da quantidade de cocaína consumida e da sensibilidade do teste usado. A via de administração também influencia na quantidade de benzoilecgoína no plasma que se eliminará através da urina. Quando se fuma a cocaína, embora os efeitos produzidos sejam muito mais intensos e precoces, a quantidade absorvida é menor e, por isso, a concentração de benzoilecgoína plasmática é também menor.¹³

O consumo de álcool pelos dependentes de cocaína é muito frequente, sendo observada em até 99% dos usuários,¹³ razão do consumo simultâneo de ambas as drogas ainda não completamente entendido. A potencialização da euforia pela ingestão simultânea de álcool pode ser a base dessa associação, embora seja relatada diminuição dos efeitos indesejáveis, como enxaqueca induzida pela cocaína. Essa combinação supõe risco e aumento da morbimortalidade associada à cocaína. Dados epidemiológicos indicam que a prática dessa associação aumenta até 18 vezes o risco de morte súbita por cocaína.¹³ O etanol, em estudos *in vitro*, inibe a atividade da metilesterase, pela diminuição da hidrólise da benzoilecgoína. Em presença do etanol, a cocaína é transesterificada por esterases hepáticas à etilcocaína ou ao cocaetileno e aumenta a N-desmetilação à norcocaína. O metabólito cocaetileno possui atividade farmacológica e tóxica (cardiológica e hepática).¹³

A cocaína comporta-se como uma amina simpaticomimética de ação indireta. É capaz de mimetizar as ações das catecolaminas sem atuar diretamente sobre os receptores adrenérgicos ou dopaminérgicos e somente aumenta a disponibilidade do neurotransmissor nas fendas sinápticas. A cocaína inibe os processos de recaptção tipo 1 (recaptção de noradrenalina e dopamina pela membrana pré-sináptica).¹³ A partir do mecanismo de ação do *crack* podem-se compreender os seus efeitos no organismo, prever sinais e sintomas para se fazer o diagnóstico da intoxicação aguda e antever possíveis complicações.

Critérios diagnósticos

Os critérios diagnósticos de intoxicação aguda por cocaína foram estabelecidos pelo *Diagnostic and Statistical Classification of Mental Disorders* (DSM-IV) (Tabela 2).

Tabela 2 - Critérios diagnósticos de intoxicação por cocaína de acordo com DSM-IV

A. Uso recente de cocaína.
B. Alterações comportamentais ou psicológicas mal-adaptadas e clinicamente significativas (euforia ou embotamento afetivo; mudanças na sociabilidade; hipervigilância; sensibilidade interpessoal; ansiedade; tensão ou raiva; comportamentos estereotipados; julgamento prejudicado; funcionamento social ou ocupacional prejudicado), que se desenvolvem durante ou logo após o uso de cocaína.
C. Pelo menos dois dentre as seguintes sintomatologias, que se desenvolvem durante ou logo após o uso de cocaína:
(1) Taquicardia ou bradicardia
(2) Dilatação das pupilas
(3) Pressão sanguínea elevada ou abaixo do normal
(4) Perspiração ou calafrios
(5) Náuseas ou vômitos
(6) Evidências de emagrecimento
(7) Agitação ou retardo motor
(8) Fraqueza muscular, depressão respiratória, dor torácica ou arritmias
(9) Confusão, convulsões discinesias, distonias ou coma
D. A sintomatologia não se deve a uma condição médica geral nem mais bem explicada por outro transtorno mental.

Fonte: DSM-IV.

Os efeitos esperados para a cocaína fumada (*crack*) são mais fugazes do que seu uso intranasal (“cheirada”). Por isso, possivelmente em usuários de *crack* se observa, mais frequentemente, a sintomatologia de sua abstinência (Tabela 3).

Tabela 3 - Critérios diagnósticos de abstinência de cocaína de acordo com DSM-IV

A. Cessação (ou redução) do uso pesado e prolongado de cocaína.
B. Humor disfórico e pelo menos duas das seguintes alterações fisiológicas, que se desenvolvem de algumas horas a alguns dias após o critério A:
(1) Fadiga
(2) Sonhos vívidos e desagradáveis
(3) Insônia ou hipersonia
(4) Aumento do apetite
(5) Retardo ou agitação psicomotora
C. A sintomatologia do critério B causa sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social, ocupacional ou em outras áreas importantes do funcionamento.
D. A sintomatologia não se deve a condição médica geral nem mais bem explicada por outro transtorno mental.

Fonte: DSM-IV.

Toxicidade aguda

A intoxicação aguda por cocaína caracteriza-se por manifestações fundamentalmente de hiperatividade noradrenérgica e dopaminérgica, que afetam vários órgãos e sistemas.¹³

As manifestações mais comuns separadas por sistemas orgânicos são as seguintes:

- **aparelho cardiovascular** – palpitações, bradicardia ou taquicardia (mais comum), arritmias (fibrilação atrial é a mais frequente; taquicardia ventricular e fibrilação ventricular são as causas mais comuns de morte súbita por cocaína), hipertensão arterial sistêmica e infarto agudo do miocárdio. O consumo simultâneo de cocaína e álcool produz o cocaetileno, que é metabólito ativo e de mais toxicidade cardíaca que a cocaína. Seu potencial arritmogênico e de indução de morte súbita é superior ao da cocaína.¹³
- **aparelho respiratório** – taquipneia e respiração irregular. O *crack* é o responsável pela maior parte das complicações agudas relacionadas ao pulmão e vias aéreas, tais como: edema agudo de pulmão (geralmente de etiologia não cardiogênica, por aumento da permeabilidade alveolocapilar); exacerbação de asma brônquica; pneumotórax; pneumomediastino e pneumopericárdio.¹³ O “pulmão de *crack*”, de possível etiologia isquêmica, é uma síndrome de alveolite hemorrágica que se apresenta com tosse, dispneia e dor torácica inespecífica. Pode associar-se também a hipóxia, tosse produtiva com hemoptoico e, às vezes, hemoptise franca, febre, infiltrados focais e broncoespasmo.^{13,14}
- **aparelho digestivo** – anorexia, náusea, vômitos, diarreia e as mais graves, úlceras gastroduodenais com hemorragia e perfuração, colite isquêmica.¹³
- **hepáticas** – a cocaína possui hepatotoxicidade específica, sendo metabolizada fundamentalmente pelas colinesterases plasmáticas e hepáticas, mas pequena proporção da dose administrada segue a via oxidativa microssômica hepática que leva ao surgimento de metabólitos reativos com capacidade de serem radicais livres. O cocaetileno, metabólito misto de cocaína e álcool, tem também essa propriedade. As lesões hepáticas agudas tóxicas por cocaína são do tipo citolíticas, o que leva ao aumento de enzimas hepáticas plasmáticas.¹³
- **metabolismo** – hipertermia maligna sugere desajuste no controle dopaminérgico da temperatura corporal. Podem surgir hipertermia, rigidez e agitação. A rabdomiólise pode surgir após administração intravenosa ou por uso de *crack*; mesmo que rara, é muito grave.¹³
- **olhos** – midríase, vasoconstrição conjuntival, nistagmo vertical¹³

- **neuroológicas** – cefaleia (a complicação mais frequente); acidente vascular encefálico (em alguns centros é a causa mais frequente de acidente vascular encefálico em jovens); hemorragia cerebral (geralmente subaracnóidea); convulsões (do tipo tônico-clônicas generalizadas). O *crack* é o que mais se associa a essas complicações agudas.¹³
- **psicológicas** – a ansiedade surge à medida que desaparecem a sintomatologia euforizante, confusão mental, irritabilidade, alucinações visuais e táteis, alterações da percepção, reações paranoides e convulsões tônico-clônicas. O uso do *crack* pode prejudicar as habilidades cognitivas envolvidas especialmente com a função executiva e a atenção. Esse comprometimento altera a capacidade de solução de problemas, a flexibilidade mental e a velocidade de processamento de informações.¹⁵ Pode causar danos às funções mentais, com prejuízos à memória, atenção e concentração. Em muitos casos, dependendo da predisposição genética, ocorre o desenvolvimento de sintomatologia psiquiátrica, psicótica e ansiosa, como depressão, delírios e ataques de pânico; e pode provocar transtorno bipolar, resultado do mecanismo de rápida e intensa euforia, logo após o seu uso, que logo é substituída pela depressão, quando o usuário está em abstinência.¹⁵

Tratamento da intoxicação aguda

Aspectos clínicos não farmacológicos

É extremamente difícil estabelecer relação médico-paciente com usuários de drogas como *crack* a ponto de obter informações confiáveis em relação ao padrão de uso e de analisar adequadamente o impacto da droga na sua vida, seja pela circunstância da consulta (de urgência) ou pelo estado mental do paciente (agitado, agressivo, hostil).

O tratamento deve ser interdisciplinar, dirigido às diversas áreas afetadas: física, psicológica, social, legais e qualidade de vida.¹⁶ O objetivo do tratamento da intoxicação aguda é dar suporte geral, iniciar a abstinência e prevenir as recaídas.¹⁶ Deve ser iniciado o ingresso do paciente na rede de tratamento da dependência. Há vários pontos importantes na abordagem inicial do paciente com intoxicação por *crack* (Tabela 4)¹² que ajudam no sucesso terapêutico da intoxicação e da dependência.

Tabela 4 - Pontos Importantes na Abordagem Inicial do Paciente com Intoxicação por Crack¹²

Anamnese Específica
Perguntar sobre uso de drogas ilícitas sem deixar transparecer algum juízo de valor, talvez depois de perguntar sobre o uso de cigarros, álcool e qualquer outra droga que seja relevante.
Perguntar sobre o padrão e a quantidade consumida e sobre quaisquer comportamentos associados ao uso de drogas que possam prejudicar a própria saúde e a dos demais (por exemplo, drogas fumadas, drogas injetadas, atividades durante a intoxicação, implicações financeiras, capacidade de cuidar das crianças, violência em relação a outros).
Perguntar sobre o início e o desenvolvimento do uso de drogas em relação a outros eventos da vida.
Perguntar sobre danos decorrentes do uso de drogas, mais particularmente: ferimentos e acidentes; direção sob o efeito de drogas; problemas de relacionamento interpessoal; drogas injetáveis e os riscos a elas associados; problemas legais/financeiros; sexo arriscado enquanto intoxicado, motivo de arrependimento posterior.
Investigar as razões que a pessoa tem para usar drogas.
Investigar a dependência, perguntando sobre o desenvolvimento de tolerância, sintomas de abstinência, uso de quantidades maiores ou por mais tempo do que pretendia, continuação do uso, apesar de problemas relacionados, dificuldade para parar ou reduzir o uso e fissura pela droga.
Pesquisar as necessidades de habitação (alojamento) e de emprego.
Perguntar se está preparada para deixar de usar a droga.
Interrogar sobre o ciclo menstrual e informar às mulheres que o uso de drogas pode interferir no ciclo menstrual, por vezes dando a falsa impressão de que não poderá engravidar.
Manejo Geral
Aconselhar a pessoa a parar completamente com o uso da droga e sinalizar sua intenção de ajudá-la nesse sentido.
Informar claramente ao paciente sobre os resultados da avaliação do uso de drogas e explicar a ligação entre o nível do uso, seus problemas de saúde e os riscos de curto e longo prazo de continuar usando no mesmo nível.
Discorrer sobre os melhores meios de reduzir ou interromper o uso de drogas, se a pessoa estiver assim disposta.
Fornecer de maneira bem clara, recomendações para interromper o uso nocivo de substâncias e sua disponibilidade para ajudar o paciente nesse sentido.
Fornecer informações e apoio ao paciente, a seus cuidadores e a seus familiares.
Reavaliar com frequência se for mulher grávida ou que esteja amamentando.
Aconselhar a grávida a parar com o uso de qualquer droga e a apoiar nesse sentido.
Examinar os recém-nascidos de usuárias de drogas para verificar a presença ou ausência de sintomas de abstinência (conhecida como síndrome de abstinência neonatal).
Aconselhar e apoiar as mães que amamentam a não usarem algum tipo de droga.
Aconselhar e apoiar as mães com transtornos por uso de drogas apenas a amamentarem seus filhos ao menos durante os seis primeiros meses, a menos que esteja contraindicado.
Oferecer, se houver disponibilidade, serviços de apoio social às mães com uso nocivo de drogas e filhos pequenos, incluindo visitas pós-natais adicionais, treinamento dos pais e cuidados das crianças durante as consultas.
Avaliar o encaminhamento do paciente para grupos de autoajuda e para albergues terapêuticos ou de reabilitação.

Fonte: Modificado de Diretrizes Gerais Médicas Para Assistência Integral ao Crack. Conselho Federal de Medicina. 2011.

Aspectos clínico-farmacológicos

Condutas geral e específica, critérios de alta hospitalar.

Conduta geral

O atendimento do paciente intoxicado segue etapas que nem sempre são sequenciais. Apesar de bem delimitadas, sua execução apresenta, até o momento, vários aspectos controversos.¹⁷

- **avaliação clínica inicial** – o objetivo é verificar se o paciente apresenta algum distúrbio que represente risco iminente de morte. Para tanto, é

indispensável exame físico rápido e rigoroso para avaliar as seguintes situações:¹⁷

- **condições respiratórias** – distúrbios com risco de morte e que exigem atenção imediata, o que inclui a obstrução das vias aéreas, apneia, bradi ou taquipneia intensas, edema pulmonar e insuficiência respiratória aguda;
- **condições circulatórias** – alterações significativas de pressão arterial sistêmica ou da frequência cardíaca, disritmias ventriculares, insuficiência cardíaca congestiva, estado de choque e parada cardíaca;
- **condições neurológicas** – convulsões, pressão intracraniana aumentada, coma, pupilas fixas e dilatadas e agitação psicomotora intensa.

Quando as condições permitirem, a avaliação poderá ser ampliada incluindo-se outros dados, tais como pele e anexos, temperatura, estado de hidratação, etc.

- **estabilização** – consiste na realização de medidas visando a corrigir os distúrbios que representam risco iminente de morte e a manter o paciente em condições adequadas até o estabelecimento do diagnóstico definitivo e consequente tratamento específico.

A partir desse ponto, espera-se que já se tenha o diagnóstico ou forte suspeita de intoxicação por cocaína, com base em dados de anamnese, exame físico ou relatos de acompanhantes ou socorristas.

Conduta específica

- **vias aéreas e respiração**¹⁴ – oxigênio suplementar deve ser administrado caso necessário (avaliação médica subjetiva do esforço respiratório ou se saturação capilar de oxigênio for inferior a 95%).

Não deve ser administrada succinilcolina, se for necessária a sequência rápida de intubação. A colinesterase plasmática metaboliza succinilcolina e cocaína. Por isso, a coadministração pode prolongar a meia-vida de ambas as drogas, aumentando a meia-vida da cocaína, o tempo dos efeitos da intoxicação e mais duração do bloqueio neuromuscular. A succinilcolina pode agravar a hipercalemia e causar arritmias que ameaçam a vida diante de rabdomiólise e hipertermia. Deve ser usado um bloqueador neuromuscular não despolarizante, como o rocurônio, caso o bloqueio seja indicado. Os agentes indutores anestésicos que são aceitos para uso em pacientes intoxicados com cocaína são: benzodiazepínicos, etomidato e propofol.

- **complicações cardiovasculares**¹⁴ – a estimulação cardíaca pela cocaína é mediada por via central, ou seja, via sistema nervoso simpático, portanto, a sedação com benzodiazepínico com dosagem apropriada e via de administração adequada é, geralmente, suficiente para aliviar a sintomatologia cardiovascular. O diazepam deve ser administrado na dose inicial de 10 mg endovenoso, seguindo-se 5 a 10 mg endovenoso a cada três a cinco minutos. Pode ser administrada a fentolamina, um antagonista alfa-adrenérgico, a fim de contrapor os efeitos causados pela liberação de

noradrenalina, quando houver hipertensão arterial sistêmica sintomática e refratária induzida por cocaína. Deve ser administrada em *bolus* endovenoso. A dose usual é de 5 a 10 mg a cada cinco a 15 minutos, conforme resposta do paciente.

Os betabloqueadores *não* devem ser usados no tratamento de complicações cardiovasculares induzidas por cocaína, pois podem provocar desvio e concentração da estimulação adrenérgica para os receptores alfa e causar vasoconstrição coronária e isquemia em leitos vasculares distais de diversos órgãos. Em raros casos em que os betabloqueadores necessitam ser usados, sua administração deve ser precedida pela infusão de fentolamina, para prevenir a estimulação alfa excessiva.

As emergências hipertensivas podem ser vistas nos casos de intoxicação por cocaína e a sua abordagem é a mesma de qualquer crise hipertensiva, isto é, deve-se reduzir a pressão diastólica sistêmica para 100 a 105 mmHg, em duas a seis horas após o início do tratamento, sendo que a redução inicial da pressão arterial sistêmica média não deve superar 25% da pressão arterial sistêmica anterior ao tratamento.

A hipertensão arterial sistêmica induzida por cocaína não deve ser prontamente tratada, uma vez que se resolve após a metabolização da cocaína – o que acontece nas primeiras horas de internação. O tratamento com benzodiazepínicos e fentolamina, como descrito, na maioria dos casos é suficiente.

A toxicidade por cocaína, em geral, causa hipertensão arterial sistêmica, entretanto, a intoxicação por grande dose de cocaína pode resultar em hipotensão arterial sistêmica, devido ao bloqueio dos canais de sódio transmembrana. A hipotensão deve ser tratada com infusão de NaCl 0,9% endovenosa. Agentes vasoconstritores diretos, como norepinefrina e fenilefrina, podem ser usados titulando a dosagem conforme o efeito se a hipotensão arterial sistêmica persistir após a infusão rápida de 2 a 3 L de NaCl 0,9%. Deve ser realizado, nesses casos, eletrocardiograma e, diante de alargamento do complexo QRS (sinal de bloqueio dos canais de sódio), deve ser administrado bicarbonato de sódio hipertônico, 1 a 2 mEq/kg em *bolus* por acesso venoso calibroso. A resposta ao tratamento deve ser feita com novo eletrocardiograma após a infusão de bicarbonato de sódio. Espera-se que haja estreitamento ou normalização do QRS.

- **agitação psicomotora**¹⁴ – pacientes agitados são sedados conforme a necessidade com benzodia-

zepínicos, após confirmação de que não estão hipoglicêmicos ou hipóxicos. Sugere-se a administração de diazepam na dose inicial de 10 mg endovenoso, seguindo-se 5 a 10 mg endovenoso a cada três a cinco minutos até a agitação ser controlada. Deve-se monitorar o paciente para depressão respiratória e hipotensão. Pode ser usado o lorazepam intramuscular (não disponível no Brasil) se o acesso venoso estiver indisponível, mas o pico de efeito é retardado (10 a 20 minutos).

Pacientes com hipertermia grave devem ser resfriados rapidamente, em 30 minutos ou menos, com imersão em água gelada, o método mais rápido. O resfriamento por evaporação de *spray* de água pode ser suficiente diante de hipertermia moderada.

- **síndrome específica da dor torácica**¹⁴ – dor torácica associada ao consumo de cocaína representa 40% de todas as consultas envolvendo cocaína em serviços de emergência nos Estados Unidos da América. Aproximadamente 6% dos pacientes que se apresentam com dor torácica associada ao uso de cocaína apresentam elevação dos marcadores de necrose miocárdica.

Apesar das síndromes coronarianas agudas serem preocupação importante, não devem ser excluídos outros diagnósticos diferenciais que podem apresentar dor torácica associada à cocaína na emergência, como: pneumotórax e o pulmão de *crack*.

A dor torácica associada ao uso de cocaína¹⁸ é descrita, usualmente, como: retroesternal (76%), com dispneia (62%), em aperto ou pressão (55%), com diaforese (48%).

A avaliação de pacientes com dor torácica associada à cocaína inclui eletrocardiograma, radiografia de tórax e marcadores de necrose miocárdica. O eletrocardiograma possui acurácia limitada^{19,20} na avaliação da dor torácica associada ao uso de cocaína. A ausência de evidência eletrocardiográfica de isquemia nem sempre se correlaciona com a clínica ou com marcadores de necrose miocárdica. A sensibilidade e especificidade do eletrocardiograma são de aproximadamente 36% e 90%, respectivamente.^{19,20}

A conduta inicial diante de dor torácica associada ao uso de cocaína inclui a administração de oxigênio e redução da atividade simpática com o uso de benzodiazepínicos endovenosos. Devem ser administrados benzodiazepínicos a pacientes ansiosos, agitados, hipertensos ou taquicárdicos, sob a forma de diazepam 5 mg endovenoso a cada três a cinco minutos ou lora-

zepam 1 mg a cada cinco a 10 minutos até se alcançar a sedação desejada. A nitroglicerina deve ser administrada a pacientes com dor torácica associada ao uso de cocaína e com hipertensão arterial sistêmica, da seguinte forma: 0,4 mg sublingual a cada cinco minutos, conforme necessidade em máximo de três doses. Caso seja necessária administração de nitroglicerina adicional, pode ser iniciada a infusão endovenosa, com dose titulada conforme o desejado.

Não existe consenso quanto ao melhor esquema terapêutico usando-se benzodiazepínicos e nitratos para o controle da dor torácica associada ao uso de cocaína, sendo provável²¹ que a associação de dois agentes consiga a resolução mais rápida da dor.

Os betabloqueadores são contraindicados em pacientes que usaram cocaína nas últimas 24 horas. A fentolamina, um antagonista alfa-adrenérgico, pode ser usado para reduzir a vasoconstrição coronariana induzida pela cocaína. A fentolamina é dada na forma de *bolus* endovenoso de 1,0 a 2,5 mg a cada cinco a 15 minutos, conforme a necessidade. Em estudo prospectivo observacional²², em pacientes sem história de abuso de drogas, foi administrada cocaína 2 mg/kg intranasal durante a realização de cateterismo coronariano. A cocaína aumentou o débito cardíaco, a pressão arterial sistêmica e a resistência vascular coronariana e reduziu em 13% a luz das coronárias. A administração de fentolamina retornou o diâmetro vascular ao normal.

- **síndrome específica do pulmão de crack**¹⁴ – Deve ser realizada a radiografia de tórax em todo usuário de *crack*. A eosinofilia pode ser observada em usuários de *crack*, o que pode estar associada a algum mecanismo imunológico. As alterações pulmonares devem ser acompanhadas com vigilância especial quanto à oxigenação, ventilação e cuidados sintomáticos. O comprometimento das vias aéreas requer a intubação orotraqueal (succinilcolina não deve ser usada na sequência rápida).
- **considerações pediátricas**¹⁴ – crianças podem requerer tratamento por apresentarem sinais e sintomas de intoxicação por cocaína ou complicações de exposição à cocaína simplesmente por conviverem com adultos dependentes da droga. Exposição não intencional à cocaína pode ocorrer por inalação de vapores da base livre de cocaína (*crack*) ou ingestão.

A exposição passiva à cocaína manifesta-se com sintomatologia respiratória em crianças, com ou sem febre.¹⁴ Pode haver ainda aumento da incidência de

convulsões focais ou generalizadas em crianças com menos de oito anos de idade. Os achados clínicos em crianças mais velhas são semelhantes aos de adultos.

Critérios de Alta Hospitalar¹⁴

O paciente com sintomatologia de intoxicação aguda por cocaína pode receber alta hospitalar após seis a oito horas de seu retorno à normalidade, com encaminhamento adequado para o tratamento da dependência.

O paciente com dor torácica deve ser observado por oito a 12 horas, enquanto são obtidas pelo menos duas dosagens de marcadores de necrose miocárdica e eletrocardiogramas seriados. A alta é possível na ausência de dor e normalidade do eletrocardiograma.

A internação hospitalar deve ser feita diante de paciente com agitação psicomotora, hipertermia ou outras complicações neurológicas decorrentes da toxicidade de cocaína, para monitoração e controle de sequelas. Pode receber alta se após seis a oito horas de observação a sintomatologia estiver completamente resolvida, acordado, alerta, caminhando sem dificuldade e a reavaliação clínica não apresentar qualquer achado que justifique a internação.

CONCLUSÃO

O paciente com complicações graves decorrentes do uso de cocaína deve ser admitido ou encaminhado a hospital de complexidade apropriada.

O uso de drogas, especificamente de cocaína ou seus derivados (como o *crack*), é fator agravante em qualquer paciente admitido em pronto-atendimento, seja pela toxicidade inerente à droga, seja pelas interações medicamentosas e peculiaridades terapêuticas que o usuário e sua condição clínica demandam.

O tratamento da intoxicação aguda e de suas complicações deve ser instituído de forma adequada por profissional habilitado, a fim de evitar aumento ainda maior da morbimortalidade decorrente do uso de drogas.

Recursos Adicionais – a fim de obter informações com urgência de médico toxicologista, é possível ligar para a Central de Toxicologia do Hospital João XXIII em Belo Horizonte – Telefone: 0800 722 6100 ou acessar a Lista Internacional de Centros de Envenenamento na Organização Mundial de Saúde¹⁴

no *site*: www.who.int/gho/phe/chemical_safety/poisons_centres/en/index.html.

REFERÊNCIAS

- Gentil V, Miguel E, Laranjeira R. O impacto das drogas na sociedade brasileira – busca de soluções. [Serial online] 2010. [Citado em 2013 jan. 15]. Disponível em: <http://www.abead.com.br/noticias/exibNoticia/?cod=400>.
- Ferri CP, Gossop M. Route of cocaine administration: patterns of use and problems among a Brazilian sample. *Addict Behav*. 1999 Nov-Dec; 24(6):815-21.
- Noto AR, Galduróz JCF. Use and prevention of psychotropic drugs in Brazil. *Ciênc Saúde Coletiva*. 1999; 4:145-51.
- Ribeiro M, Dunn J, Laranjeira R, Sesso R. High mortality among young crack cocaine users in Brazil: a 5-year follow-up study. *Addiction*. 2004; 99:1133-5.
- Ferri CP, Laranjeira RR, Da Silveira DX, Dunn J, Formigoni MLOS. Aumento da procura de tratamento por usuários de crack em dois ambulatórios na cidade de São Paulo, nos anos de 1990 a 1993. *Rev Assoc Med Bras*. 1997; 43:25-8.
- Silveira DX, Silveira ED, Niel M, Jorge MR. Predicting craving among cocaine users. *Addict Behav*. 2006; 31:2292-7.
- Falck RS, Wang J, Carlson RG. Crack cocaine trajectories among users in a midwestern American city. *Addiction*. 2007; 102:1421-31.
- Falck RS, Wang J, Carlson RG, Siegal HA. Crack-Cocaine Use and Health Status As Defined By the SF-36. *Addict Behav*. 2000; 25:579-84.
- Cunha PJ, Nicastrí S, Gomes LP, Moino RN, Peluso MA. Neuropsychological impairments in crack cocaine dependent inpatients: preliminary findings. *Rev Bras Psiquiatr*. 2004; 26:103-6.
- Mesquita F, Kral A, Reingold A, Haddad I, Sanches M, Turienzo G, et al. Overdoses among cocaine users in Brazil. *Addiction*. 2001; 96:1809-13.
- United Nations - Vienna International Centre - Office on Drug and Crime. World Drug Report: 2007. [Serial online] [Citado em 2013 jan. 15]. Disponível em: http://www.unodc.org/pdf/research/wdr07/WDR_2007.pdf.
- Conselho Federal de Medicina. Diretrizes Gerais Médicas Para Assistência Integral ao Crack. [Serial online] 2011. [Citado em 2013 jan. 15]. Disponível em: <http://www.cremej.org.br/downloads/386.PDF>
- Lizasoain I, Moro Ma, Lorenzo P. Cocaína: aspectos farmacológicos. *Revisión. Adicciones*. 2002; 14:57-64.
- Nelson L, Odujebé O. Cocaine: Acute intoxication. [Serial online] 2012. [Citado em 2013 jan. 15]. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/cocaine-acute-intoxication?source=see_link.
- Brasil. Ministério da Saúde. Crack, é possível vencer. A droga – Efeitos e Consequências. [Serial online] [Citado em 2013 jan. 15]. Disponível em: <http://www.brasil.gov.br/crackepossivelvencer/efeitos-e-consequencias/fisicos>.
- Brasil. Ministério da Saúde. Abordagens Terapêuticas a usuários de Cocaína/ Crack no Sistema Único de Saúde – Texto preliminar destinado à consulta pública. [Serial online] 2010. [Citado em 2013 jan. 15]. Disponível em: <http://www.brasil.gov.br/saude/medicacao/abordagens-terapeuticas-a-usuarios-de-cocaina-crack-no-sistema-unico-de-saude-texto-preliminar-destinado-a-consulta-publica>.

- em 2013 jan. 15]. Disponível em: <http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/abordagemus.pdf>.
17. Schwartsman C, Schwartsman S. Intoxicações exógenas agudas: artigo de revisão. *J Pediatr*. 1999; 75:244-50.
 18. Weber JE, Chudnosky CR, Boczar M, Boyer EW, Wilkerson MD, Hollander JE. Cocaine-associated chest pain: how common is myocardial infarction? *Acad Emerg Med*. 2000 Aug;7(8):873-7.
 19. Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, Fairweather P, DiSano MJ, Schumb DA, et al. Prospective multicenter evaluation of cocaine-associated chest pain. Cocaine Associated Chest Pain Study Group. *Acad Emerg Med*. 1994 Jul-Aug; 1(4):330-9.
 20. Hollander JE, Lozano M, Fairweather P, Goldstein E, Gennis P, Brogan GX, et al. "Abnormal" electrocardiograms in patients with cocaine-associated chest pain are due to "normal" variants. *J Emerg Med*. 1994 Mar-Apr;12(2):199-205.
 21. Honderick T, Williams D, Seaberg D, Wears R. A prospective, randomized, controlled trial of benzodiazepines and nitroglycerine or nitroglycerine alone in the treatment of cocaine-associated acute coronary syndromes. *Am J Emerg Med*. 2003 Jan;21(1):39-42.
 22. Lange RA, Cigarroa RG, Yancy CW Jr, Willard JE, Popma JJ, Sills MN, et al. Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. *N Engl J Med*. 1989 Dec 7;321(23):1557-62.
 23. Lustbader AS, Mayes LC, McGee BA, Jatlow P, Roberts WL. Incidence of passive exposure to crack/cocaine and clinical findings in infants seen in an outpatient service. *Pediatrics*. 1998 Jul;102(1):e5.
-