

Crack: farmacocinética, farmacodinâmica, efeitos clínicos e tóxicos

Crack: pharmacokinetics, pharmacodynamics, and clinical and toxic effects

Raquel Augusta de Castro¹, Raquel Neves Ruas¹, Renan Costa Abreu¹, Renata Bernardi Rocha¹, Renata de Figueiredo Ferreira¹, Renato Cançado Lasmar¹, Sofia Andrade do Amaral¹, Antônio José Daniel Xavier²

DOI: 10.5935/2238-3182.20150045

RESUMO

Esta revisão apresenta os aspectos químicos e farmacológicos do *crack*, além de seus efeitos clínicos e toxicológicos. Foram abordados trabalhos publicados entre os anos de 1990 e 2012, por intermédio de buscas sistemáticas utilizando o banco de dados Scielo, Lilacs e jornais eletrônicos disponíveis na internet. O *crack* possui como substância ativa a cocaína, derivada de folhas da planta *Erythroxylum coca*. Independentemente da sua forma de consumo (intravenosa, inalatória, oral e intranasal), exerce seus efeitos tóxicos a partir dos principais metabólitos: benzoilecgonina e metil-éster de ecgonina. A alta lipossolubilidade apresentada permite que atravesse a barreira hematoencefálica e placentária, tendo especial afinidade pelo cérebro. Atua como potente agonista adrenérgico, dopaminérgico e serotoninérgico e bloqueador dos canais de sódio voltagem-dependentes, o que justifica seus efeitos clínicos e potencial tóxico. A intoxicação aguda irá se manifestar pela hiperatividade desses sistemas. O entendimento da toxicologia do *crack* é importante para detecção e manejo clínico da intoxicação aguda, da sua abstinência e consequências do seu uso crônico.

Palavras-chave: Cocaína *Crack*; Cocaína *Crack*/farmacocinética; Toxicologia; Farmacologia.

ABSTRACT

This review presents the chemical and pharmacological aspects of crack in addition to its clinical and toxicological effects. Studies published between 1990 and 2012 were evaluated through systematic searches in the Scielo, Lilacs, and electronic journals databases available on the internet. Cocaine is the active substance in crack, derived from Erythroxylum coca plant leaves. Regardless of its form of consumption (intravenous, inhalation, oral, and intranasal), it exerts toxic effects from its main metabolites: benzoylecgonine and ecgonine methyl ester. The high fat solubility presented allows their crossing of the blood-brain barrier and placenta with a special affinity for the brain. It acts as a potent adrenergic, dopaminergic, and serotonergic agonist, and voltage-dependent sodium channels blocker, which justifies its potential clinical and toxic effects. Acute intoxication will manifest in the hyperactivity of these systems. The understanding of crack toxicology is important for the detection and clinical management of acute poisoning, abstinence, and consequences of chronic use.

Key words: Crack Cocaine; Crack Cocaine/pharmacokinetics; Toxicology; Pharmacology.

INTRODUÇÃO

O nome cocaína refere-se, popular e comercialmente, aos sais de cocaína (cloridrato de cocaína e sulfato de cocaína), que são os dois produtos mais puros do

¹ Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais – FCMMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Médico. Perito Médico Judicial. Professor da FCMMG e da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

Recebido em: 17/03/2013

Aprovado em: 15/06/2016

Instituição:

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

Autor correspondente:

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

processo de refinação da coca (feita com folhas da planta *Erythroxylum coca*). Os sais de cocaína são termorresistentes, pouco voláteis e seu ponto de fusão é de 190°C. São conhecidos por “pó”, “talco”, “neve”, “farinha”, “branquinha” (Figura 1).^{1,3}

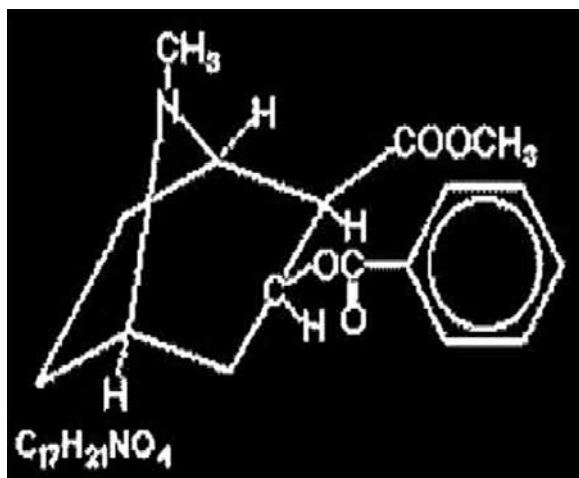


Figura 1 - Estrutura química da cocaína.
Fonte: Mosquera e Menéndez MC.¹

Denomina-se pasta-base, ou pasta de cocaína, uma substância branca acastanhada, semissólida ou sólida, que se obtém como produto intermediário da refinação dos sais de cocaína. É um produto grosseiro, que contém muitas impurezas, como metanol, éter, acetona, permanganato de potássio, ácido benzoico, querosene, gasolina e ácido sulfúrico e é denominado basuco ou *crack*.^{1,2,4}

O *crack* é obtido a partir da mistura da pasta-base de coca ou da cocaína refinada com bicarbonato de sódio e água. O composto, quando aquecido a mais de 100°C, passa por processo de decantação, em que as substâncias líquidas e sólidas são separadas. O resfriamento da porção sólida gera a pedra de *crack*, que concentra os princípios ativos da cocaína e ganhou esse nome devido aos estalidos emitidos quando fumado.^{2,6}

Essa forma de cocaína tem a propriedade de fundir-se aos 98°C e alcançar o ponto de ebulição aos 250°C, o que permite ser fumada. Por ser produzido de maneira clandestina e sem qualquer controle, o *crack* possui diferenças no nível de pureza, podendo conter outros tipos de substâncias tóxicas. Em razão de suas impurezas e das substâncias agregadas, possui custo menor que o da cocaína e por isso seu consumo é maior em grupos economicamente menos favorecidos.^{2,3}

FARMACOCINÉTICA

A cocaína é bem-absorvida pela maioria das vias de administração, sendo importante a determinação dessas vias para caracterizar a velocidade com que se produz o começo de sua ação, sua concentração sanguínea e a duração do efeito euforizante da droga. Os efeitos psicoativos têm início mais rápido quando é administrada por via intravenosa e inalatória, comparado à administração oral e intranasal. Os sais de cocaína são muito difusíveis em água e termolábeis, permitindo sua fácil absorção pela mucosa nasal. O *crack* é insolúvel em água, mas solúvel em lipídios e solventes orgânicos; e tem como sua principal via de entrada a inalatória.^{1,2,6}

O início dos efeitos psicoativos produzidos pela cocaína demora entre oito segundos e 30 minutos e permanecem por cinco a 90 minutos, dependendo, em parte, da via de administração. O *crack* leva, em média, seis a oito segundos para iniciar sua ação e dura entre cinco e 10 minutos. Quando injetada, a droga demora o dobro do tempo para iniciar sua ação. A duração do efeito da cocaína via intravenosa e fumada é menor, o que implica que o consumidor tem que administrar várias doses para alcançar um estado intenso de euforia. A injeção intravenosa e a inalação de cocaína produzem níveis máximos de concentração no plasma depois de três a cinco e um a três minutos da administração, respectivamente.^{2,5-9}

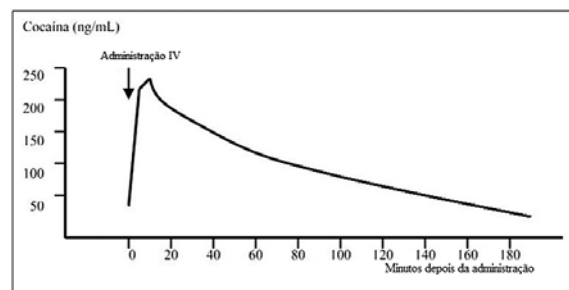


Figura 2 - Concentração sanguínea em função do tempo transcorrido depois de sua administração intravenosa.
Fonte: Pérez AO.⁹

Ao fumar o *crack*, o seu princípio ativo, que é a cocaína, é rapidamente absorvido pelos capilares pulmonares e segue para a corrente sanguínea. Dessa maneira, a cocaína se distribui por todo o organismo e, devido à sua alta lipossolubilidade, atravessa a barreira hematoencefálica e placentária, tendo especial afinidade pelo cérebro. A cocaína tem volume de dis-

tribuição de 2 L/kg. A biotransformação do princípio ativo inicia-se rapidamente no sangue devido ao pH do meio aquoso, o qual é potencializado por colinesterases e posteriormente se completa no fígado, onde é hidrolisada por colinesterases, produzindo seus metabólitos principais, a benzoilecgonina e a metil-éster de ecgonina. Outros metabólitos menores, como a norcocaína e o cocaetilenol (metabólito gerado quando a cocaína é administrada com etanol), são também detectados em quantidades menores.^{1,2,6}

A cocaína e seus metabólitos não se ligam às proteínas plasmáticas. A vida média de seus metabólitos oscila entre 4 e 6 horas e é maior que a da cocaína livre, que é de aproximadamente 60 minutos. A quantidade encontrada no sangue corresponde fielmente à quantidade exposta aos receptores. Em pessoas com superdosagem, apresenta concentrações diferentes e importantes no cérebro e sangue, chegando a encontrar no primeiro 10 vezes a concentração sanguínea, tomada ao mesmo tempo. Sua eliminação se efetua principalmente por via renal, representando 85 a 90% do total. Dessa quantidade, apenas 1 a 5% são cocaína não metabolizada, sendo a benzoilecgonina e metil-éster de ecgonina as principais formas encontradas, detectadas a partir de seis horas depois do consumo e com pequena quantidade em forma livre. Testes para verificar o uso de cocaína podem ser realizados por análise do sangue, da urina e do cabelo. O teste toxicológico urinário é o teste de referência e identifica o metabólito benzoilecgonina, que pode ser detectado quatro a 48 horas após exposição à droga.^{1,6,7}

FARMACODINÂMICA

Os efeitos da cocaína podem ser explicados por sua ação em vários receptores:^{1,2,7}

- bloqueia os canais de sódio dependentes de voltagem, exercendo seu efeito anestésico local, impedindo a condução de impulsos nervosos;
- atua nos terminais monoaminérgicos, o que inibe a recaptação de dopamina, serotonina e noradrenalina a partir do bloqueio competitivo de seus transportadores. Essa ação sobre os transportadores aumenta a quantidade de neurotransmissor na sinapse e estimulação sobre os receptores pós-sinápticos. Acredita-se que as propriedades de dependência e vício da cocaína estão relacionadas principalmente à inibição do transportador da dopamina;

- atua pré-sinápticamente sobre o transportador vesicular da dopamina, localizado nas terminações nervosas mesolímbicas e nigroestriais, responsável por armazenar a dopamina previamente sintetizada no citoplasma e/ou a dopamina recaptada na fenda sináptica;
- possui afinidade por sítios de receptores serotoninérgicos, muscarínicos (M1, M2) e sigma.

Os efeitos sistêmicos ocorrem como resultado da capacidade de, simultaneamente, aumentar os níveis de catecolaminas bem como bloquear a sua recaptação, o que leva ao agonismo contínuo em ambos os receptores, alfa e beta. A exposição à cocaína produz miríade de sinais e sintomas. A exposição aguda pode estar associada a hipertermia, hipertensão arterial, taquicardia, midríase, estupor e depressão respiratória e cardíaca, podendo obscurecer a clássica resposta ao trauma e ao choque hemorrágico. No miócito cardíaco, diminui a velocidade de despolarização, a amplitude e a velocidade de condução do potencial de ação, podendo causar disritmias cardíacas e morte súbita. Provoca sensação de poder e infatigabilidade; e em altas doses pode promover agitação, insônia, alucinações e convulsões. O uso crônico associa-se ao desenvolvimento de psicose e paranoia. Ambas as formas de cocaína, cloridrato e base livre (*crack*), têm alto potencial de desenvolver vício.^{1,2,6,7}

ASPECTOS TOXICOLÓGICOS

A cocaína exerce seus principais efeitos através dos sistemas dopaminérgicos, adrenérgicos e serotoninérgicos, podendo ser observado no:

- **sistema dopaminérgico:** no uso agudo, impede a recaptação do neurotransmissor dopamina na célula pré-sináptica do sistema mesocorticolímbico dopaminérgico e aumenta, portanto, sua disponibilidade na fenda sináptica. Essa maior disponibilidade dos neurotransmissores dopaminérgicos permite estimulação maior e mais prolongada dos neuroreceptores D1, D2, D3, D4, D5. Muitas das alterações comportamentais que provoca podem ser atribuídas a esse mecanismo de ação, porém também induz o aumento da síntese da dopamina. Em contraste com esses efeitos agudos, o uso crônico de cocaína provoca esgotamento da dopamina na fenda sináptica;^{1,2}

- **sistema adrenérgico:** os dois metabólitos principais da cocaína, a benzoilecgonina e a ecgoninametilester, atuam como agonistas adrenérgicos diretos no bloqueio do sistema de transporte na membrana da célula nervosa, impedindo a recaptação dos neurotransmissores norepinefrina e epinefrina na célula pré-sináptica, aumentando, portanto, a disponibilidade dessas substâncias na fenda sináptica.¹ Essa maior disponibilidade dos neurotransmissores adrenérgicos permite a estimulação maior e mais prolongada dos receptores adrenérgicos $\alpha 1$, $\alpha 2$ e $\beta 1$, $\beta 2$ e $\beta 3$. Também estimula a tiroxina-hidroxilase, que ajuda a produzir mais norepinefrina no neurônio. A via norepinefrínica está relacionada ao sistema de alerta e vigília. Também se relaciona à hiperatividade do sistema autônomo, produzindo efeitos diretos sobre o sistema cardiovascular, endócrino, ocular, etc. Consequentemente, verificam-se: aumento da frequência cardíaca; vasoconstrição de arteríolas e veias através do músculo liso vascular; intensa miíase por contração do músculo radial; aumento das secreções salivar, gástrica e pancreática e intensa sudorose. Essa ativação noradrenérgica pode ser responsável pelo aumento da pressão arterial sistêmica e da vigilância, devido ao efeito sobre o tronco do encéfalo (*locus ceruleus*).² Paralelamente à descarga adrenérgica que se produz inicialmente, também se produz estimulação da enzima adenilciclase e, portanto, aumento do segundo mensageiro AMPc a partir da adenosina trifosfato (ATP), o que gera resposta adrenérgica caracterizada por aceleração geral das funções fisiológicas;¹

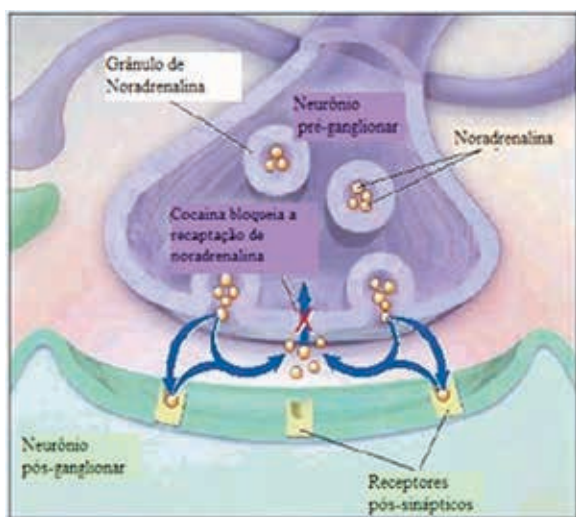


Figura 3 - Mecanismo de ação adrenérgica da cocaína
Fonte: Adaptado de Mosquera e Menéndez.¹

- **sistema serotoninérgico:** inibe a recaptação da serotonina e de seu precursor, o triptofano, dentro dos neurônios serotoninérgicos. Essa ação estimula os autorreceptores inibitórios pré-sinápticos, aumenta a concentração da serotonina (5-HT) na fenda e provoca retroalimentação negativa, que esgota rapidamente o 5-HT no cérebro. Em geral, o efeito sobre a 5-HT é inibitório. Essa via serotoninérgica pode se relacionar aos efeitos alucinatórios e psicomiméticos produzidos pela cocaína, o que explica as alterações motoras e estereotipias vistas nas pessoas intoxicadas.¹

EFEITOS CLÍNICOS

- **efeitos neuropsicológicos:** a cocaína e seus derivados têm amplo efeito sobre o comportamento e as emoções, sendo altamente propensa à dependência por atuar diretamente sobre o centro de recompensa. Seu efeito varia desde emoções patológicas, como estados acentuados de depressão, grandiosidade, ansiedade, até de grave paranoia e transtornos afetivos.^{1,4}

A ação de uma dose causa perda de apetite, transmite sensação de bem-estar, aumenta a resistência física ao diminuir a sensação de fadiga, além de promover inquietude, excitação, loquacidade, ansiedade e até confusão mental. A euforia inicial pode ser seguida de ansiedade, agitação, delírio, psicose, tremor, rigidez muscular ou hiperatividade e convulsões.^{1,4}

A euforia é fenomenologicamente diferente das euforias produzidas por outras substâncias (opiáceos, álcool, etc.) e inclui ativação, efeito ansiolítico inicial, desinibição, curiosidade e interesse, autoconfiança e autoestima aumentadas, em estado de alerta e sem alucinações ou confusão. As consequências adversas podem ser exagerações dos componentes da euforia e incluem desinibição, desequilíbrio do juízo, generosidade atípica, hipersexualidade, ações compulsivas repetitivas e extrema agitação psicomotora.^{1,4}

A agitação se converte em disforia, dependendo da dose e da duração do consumo. Acompanha-se de mistura de ansiedade e irritabilidade. A ansiedade varia de leve a pânico acompanhado de delírio. Pode haver desorientação em casos graves, à semelhança de síndrome cerebral orgânica, com transtornos do sensorio. Essa disforia

pós-cocaína leva à readministração, porém o indivíduo pode estar exausto ou carecer de dinheiro ou sofrer tolerância.

Consequentemente, aparece um período composto de duas fases: inicialmente, estimulação e, logo, depressão (chamado “*crash*”). Nesta, surge o desejo de parar e descansar e são procuradas então substâncias que facilitam o sono (opióceos, barbitúricos, ansiolíticos, álcool, etc.) ou aparece um período de hipersonolência e hiperfagia. É observada síndrome de esgotamento no abuso de cocaína depois de intoxicação prolongada, que consiste em letargia e sono profundos, que podem durar várias horas ou dias, seguidos de recuperação espontânea.^{1,4}

- **efeitos cardiovasculares:** o coração manifesta cronotropismo e inotropismo positivos, em concomitância ao encurtamento da diástole cardíaca, resultado do aumento da frequência cardíaca, que posteriormente causa diminuição da eficiência do coração, aumento do período refratário efetivo da fibra muscular, enquanto encurta o tempo de condução do tecido condutor.^{1,4}

O aumento na frequência cardíaca associa-se ao aumento da demanda de oxigênio e, por causa da vasoconstrição periférica, eleva-se a pressão arterial sistêmica. Esses dois efeitos são mediados por receptores $\alpha 1$, $\beta 1$ e $\beta 2$, localizados na vasculatura arterial periférica ($\alpha 1$ e $\beta 2$) e no coração ($\beta 1$).^{1,4}

Na vasculatura se produz estimulação excitatória sobre os receptores $\alpha 1$ das coronárias, originando sua constrição. Nas arteríolas cerebrais e pulmonares há estimulação dos receptores $\alpha 2$ de tipo inibitório, ocasionando vasodilatação. Essas ações moleculares explicam o alto risco de a superdosagem de cocaína produzir infarto agudo do miocárdio e disfunção por mecanismos, como vasoespasmo e oclusão coronariana por trombo. Pode associar-se à dissecação aguda da coronária após o uso da droga.^{1,4,6,10,11}

- **efeitos neurológicos:** o uso de cocaína está associado a eventos cerebrovasculares, isquêmicos (45%) e hemorrágicos (55%). A angiografia cerebral de pacientes que sofreram acidente vascular pode apresentar estenose ou oclusão, única ou múltiplas, de grandes vasos, como da artéria carótida interna. Acredita-se que portadores de malformações vasculares ou aneurismas cerebrais estejam mais propensos a sofrerem hemorragia após o uso de cocaína. São necessários estudos

que determinem se outros fatores como hipertensão arterial sistêmica, tabagismo, etilismo ou tendência genética predispoem a eventos cerebrovasculares com o uso da cocaína.^{6,12}

- **efeitos em outros sistemas:** no olho, a cocaína produz midríase devido à contração do músculo radial da íris, secundária à estimulação do receptor $\alpha 1$ e visão borrada secundária ao relaxamento do músculo ciliar para visão à distância, por estimulação inibitória do receptor $\beta 2$. No trato urinário, produz retenção urinária moderada, secundária a relaxamento do músculo detrusor da bexiga, contração do trígano e esfíncter vesical. Nos pulmões, produz broncodilatação, diminuição das secreções bronquiais e melhor capacidade ventilatória pulmonar. No tecido adiposo, ocorre estimulação dos receptores $\beta 3$, ocasionando liberação de ácidos graxos livres, por ação lipolítica sobre os adipócitos. Nas ilhotas pancreáticas há estimulação dos receptores $\alpha 2$ inibitórios e $\beta 2$ excitatórios, produzindo diminuição na secreção de insulina pelo efeito $\alpha 2$ inibitório e aumento na secreção de glucagon por estimulação do receptor $\beta 2$ excitatório, com aumento da produção de glicose. Esses efeitos no pâncreas resultam no aumento da glicose sanguínea.^{1,4}

TOXICIDADE AGUDA

A cocaína administrada topicamente, como anestésico local, não apresenta efeitos sistêmicos notáveis e sua ação é predominantemente anestésica, por estabilização da membrana axonal e bloqueio da condução nervosa periférica. A verdadeira ação sistêmica da cocaína se apresenta com a administração pelas vias nasal, pulmonar e parenteral, que desencadeiam rapidamente efeitos notáveis no organismo.^{2,4}

A dose tóxica varia amplamente e depende da tolerância individual, da via de administração (aspirada, fumada, injetada) e do uso concomitante de outras drogas (álcool, heroína e outros agentes) e outros fatores. Produz efeitos em 1-2 minutos, quando é administrada via intravenosa. Pode produzir níveis altos transitórios no cérebro e coração capazes de provocar convulsões ou arritmias cardíacas, enquanto a mesma dose via nasal pode causar só euforia. Considera-se que níveis sanguíneos de cocaína entre 100 e 200 mcg% produzem alterações clínicas evidentes.^{2,4,13}

As complicações agudas capazes de levar o usuário a procurar serviço médico são individuais. As complicações psiquiátricas ocorrem em 35,8% dos casos, destacando-se episódios de pânico, depressão e psicose. Os sintomas psicóticos (delírios paranoides, alucinações) podem desaparecer espontaneamente após algumas horas (ao final da ação da cocaína), mas agitações extremas podem necessitar de sedação com benzodiazepínicos intramusculares (midazolam 15 mg).¹²

Em geral, as alterações clínicas produzidas pela cocaína se apresentam em três fases:^{1,4,13,14}

- **Fase I. Estimulação inicial:** as suas ações primárias são efeitos anestésicos locais, estimulação do sistema nervoso central e inibição da recaptção neuronal de catecolaminas. A euforia induzida pela cocaína se deve ao bloqueio da recaptção de dopamina induzido pela droga, porém seu uso crônico pode causar redução dos níveis de dopamina e alteração da função dopaminérgica cerebral. Essa primeira fase é rápida (na absorção nasal, inicia-se 3-5 minutos depois do contato; na endovenosa, de 10-60 segundos; e na fumada; em 3-10 segundos) e se caracteriza clinicamente por euforia, agitação, aumento da amplitude do pulso, da frequência cardíaca e da pressão arterial sistêmica, cefaleia, náuseas, vômitos, vertigem, instabilidade emocional e movimentos involuntários (“tiques”) de pequenos músculos da face; e nos olhos ocorre midríase. Essa sintomatologia pode ser observada com níveis sanguíneos superiores a 40 mcgr%.
- **Fase II. Estimulação tardia ou avançada:** ocorre entre 30 e 60 minutos depois do contato com a cocaína, com acentuação da taquicardia, hipertensão arterial sistêmica, desencadeamento de arritmias ventriculares, dificuldade respiratória, respiração irregular e hipertermia; hipercinesia, encefalopatia maligna, convulsões tônico-clônicas e *status epilepticus*. Essas manifestações clínicas podem ser observadas com níveis de cocaína no sangue entre 100 e 200 mcgr%;
- **Fase III. Depressão:** é a fase mais grave da intoxicação aguda por cocaína, apresentando-se como depressão dos diversos sistemas do organismo e, de acordo a dose ingerida, ocorre 1-2 horas depois do consumo. Essa fase caracteriza-se por coma arreflexivo e arresponsivo, midríase fixa, paralisia flácida, instabilidade hemodinâmica, insuficiência renal, fibrilação ventricular ou assis-

tolia, insuficiência respiratória, edema agudo de pulmão, cianose perioral, pulso fino ou não palpável, diminuição das funções vitais, inconsciência e morte. Verificam-se, com frequência, as tentativas de suicídio. Essa sintomatologia se observa com níveis acima de 3 mg por 100 mL de sangue.

O diagnóstico da toxicidade aguda é feito ao se observar, geralmente, adulto jovem que desenvolve síndrome adrenérgica de curta duração com agitação psicomotora, movimentos estereotipados e dor torácica. Os exames complementares que podem ajudar a definir seu diagnóstico incluem: hemograma (leucocitose frequente), eletrólitos (atenção para os níveis de cálcio, magnésio e potássio, pois sua deficiência pode mimetizar a intoxicação por cocaína), glicemia (hiperglicemia), ureia e creatinina (podem estar elevadas), gasometria e pH (acidose), CPK (elevada nos casos de rabdomiólise), urina I (mioglobinúria na rabdomiólise), radiografia de tórax e eletrocardiograma (em caso de dor torácica), CK-MB e troponina (em caso de enfarte do miocárdio), tomografia computadorizada de crânio, punção lombar (pacientes com sintomatologia neurológica persistente), culturas de sangue e urina.¹³

A superdosagem é a complicação aguda mais conhecida relacionada ao consumo de cocaína, sendo considerada emergência médica. Caracteriza-se como falência de um ou mais órgãos, decorrente do seu uso agudo e consequente aumento de estimulação central e simpática. Seus sinais clínicos são: palpitações, sudorese, cefaleia, tremores, ansiedade, hiperventilação, espasmo muscular e sinais de superestimulação adrenérgica como midríase, taquicardia, hipertensão arterial sistêmica, arritmia e hipertermia. Pode evoluir para crises convulsivas, angina do peito com ou sem infarto agudo do miocárdio, hemorragia intracraniana e rabdomiólise e morte frequentemente por insuficiência cardíaca e/ou respiratória.¹⁴

A desintoxicação constitui-se em abordagem de curta duração, de duas a quatro semanas, realizada em ambiente ambulatorial/domiciliar e hospitalar. Essa abordagem tem sido cada vez mais valorizada no processo de tratamento, uma vez que parece aumentar a adesão às medidas subsequentes.¹⁴ Nos casos menos graves, a sintomatologia de intoxicação por cocaína são, geralmente, de curta duração e respondem bem ao uso de benzodiazepínicos, em doses suficientes para normalizar o ritmo cardíaco e a pressão arterial sistêmica. Pacientes assintomáticos,

com sinais vitais e exames laboratoriais normais por mais de 12 horas, podem receber alta hospitalar. Nos casos moderados ou graves, deve-se fazer:

- suporte vital respiratório e cardiovascular;
- considerar na agitação/convulsão a administração de benzodiazepínicos ou barbitúricos;
- diante de hipertermia: estabelecer medidas físicas, como o uso de compressas frias e controle da temperatura ambiente;
- diante de hipotensão e choque: colocar o paciente em posição de Trendelenburg e administrar por via venosa cristaloides e aminas vasoativas;
- na rabdomiólise: administrar NaCl 0,9% para manter volume urinário de 2-3 mL/kg/h. Monitorar eletrólitos, CK e função renal. Pode ser necessário o uso de diuréticos e de alcalinização urinária.¹³

REFERÊNCIAS

1. Mosquera JT, Menéndez MC. Efectos toxicológicos y Neuropsiquiátricos producidos por consumo de cocaína. *Rev. Fac. Med. (Bogotá)*; 2005 ene.-mar; 53(1):10-26.
2. Crespo-Fernández JA, Rodríguez CA. Bases neuroanatómicas, neurobiológicas y del aprendizaje de la conducta de adicción a la cocaína. *Rev Latino-Am Psicol*. 2007; 39(1):83-107.
3. Siqueira LP, Fabri ACOC, Fabri RL. Aspectos gerais, farmacológicos e toxicológicos da cocaína e seus efeitos na gestação. *Rev Eletrôn Farm*. 2011; 8(2):75-87.
4. Lizasoain I, Moro MA, Lorenzo P. Cocaína: aspectos farmacológicos. *Adicciones*. 2002; 14(1):57-64.
5. Portal Brasil. [homepage na Internet]. Crack é possível vencer. [Citado em 2012 set. 08]. Disponível em: <http://www.brasil.gov.br/crackepossivelvencer/a-droga/composicao-e-acao-no-organismo>
6. Boghdadi MS, Henning RJ. Cocaine: pathophysiology and clinical toxicology. *Heart & Lung*. 1997; 26:466-83.
7. Luft A, Mendes FF. Anestesia no paciente usuário de cocaína. *Rev Bras Anesthesiol*. 2007; 57(3):307-14.
8. Chicharro A, Tapia J. Complicaciones neurologicas de la cocaína. *Cuad Neurol*. 2001; 25. [Citado em 2013 fev. 10]. Disponível em: <http://escuela.med.puc.cl/publ/Cuadernos/2001/01.html>
9. Pérez AO. Estaba intoxicado por cocaína este individuo (I): estimaciones basadas em la farmacocinética de la droga. *Cuad Med Forense*. 2003; (33):5-12.
10. Jsselmuiden A, Verheye S. Cocaine-Induced coronary artery dissection. *J Am Coll Cardiol Intv*. 2009; 2(10):1031.
11. Lange RA, Hillis LD. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med*. 2001; 345:351-8.
12. Levine SR, Brust JC, Futrell N, Ho KL, Blake D, Millikan CH, et al. Cerebrovascular Complications of the Use of the Crack Form of Alkaloidal Cocaine. *N Engl J Med*. 1990; 323:699-704.
13. Núcleo de Estudos de Saúde Coletiva da Universidade Federal do Rio de Janeiro. [homepage na Internet]. Toxicologia: intoxicação por drogas de abuso. [Citado em 2012 ago. 09]. Disponível em: <http://lta.nutes.ufrj.br/toxicologia/mVIII.coca.htm>
14. Marques ACPR, Ribeiro M, Laranjeira RR, Andrada NC. Abuso e dependência: crack. *Rev Assoc Med Bras*. 2012; 58(2):138-40.