

BMJ Best Practice

Overdose de cocaína

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

| | |
|--|-----------|
| Resumo | 3 |
| Fundamentos | 4 |
| Definição | 4 |
| Epidemiologia | 4 |
| Etiologia | 4 |
| Fisiopatologia | 4 |
| Prevenção | 6 |
| Prevenção primária | 6 |
| Prevenção secundária | 6 |
| Diagnóstico | 7 |
| Caso clínico | 7 |
| Abordagem passo a passo do diagnóstico | 7 |
| Fatores de risco | 9 |
| Anamnese e exame físico | 10 |
| Exames diagnóstico | 11 |
| Diagnóstico diferencial | 13 |
| Tratamento | 15 |
| Abordagem passo a passo do tratamento | 15 |
| Visão geral do tratamento | 16 |
| Opções de tratamento | 18 |
| Acompanhamento | 29 |
| Recomendações | 29 |
| Complicações | 29 |
| Prognóstico | 30 |
| Diretrizes | 31 |
| Diretrizes de tratamento | 31 |
| Recursos online | 32 |
| Referências | 33 |
| Aviso legal | 36 |

Resumo

- ◇ Ocorre de alguns minutos a horas após o uso excessivo de cocaína.
- ◇ Alguns pacientes podem morrer repentinamente antes de obter tratamento.
- ◇ A apresentação inclui taquicardia, hipertensão, hipertermia, diaforese, midríase e agitação.
- ◇ O teste de cocaína na urina confirma o uso recente de cocaína, mas não se deve adiar o tratamento para aguardar resultados de exames.
- ◇ O tratamento pode envolver cuidados de suporte e benzodiazepínicos; hipertermia requer esfriamento rápido para evitar óbito.
- ◇ Podem ocorrer complicações como disritmias, síndrome coronariana aguda e hemorragia intracraniana.

Definição

A cocaína é uma droga de abuso que é geralmente aspirada (cheirada), injetada ou fumada em sua forma de base livre (crack). Ela é um antidisrímico da classe IC, anestésico local e simpatomimético. A overdose de cocaína refere-se a eventos adversos que ocorrem no contexto de uso de cocaína. Esses eventos, que podem ocorrer de forma combinada ou isolada, incluem hipertermia, rabdomiólise, disritmia, isquemia, hemorragia intracraniana, agitação, psicose e convulsão.

Epidemiologia

Estima-se que existam 14 milhões de consumidores de cocaína no mundo. Quase metade da cocaína produzida no mundo é consumida na América do Norte, enquanto África e Ásia estão abaixo da média mundial.[1] Na Europa, há muita diferença na prevalência da cocaína entre países, mas a maioria deles apresentou aumento nos últimos anos.[2]

Após um pico entre o início e meados da década de 1980, o uso de cocaína nos EUA se estabilizou na última década. Em uma pesquisa nacional realizada em 2005, nos EUA, 13.8% dos entrevistados afirmaram já ter usado cocaína em algum momento da vida, 2.3% no último ano e 1% no último mês. Mais de 8% das pessoas com 22 anos de idade relataram uso no último mês, número mais alto que qualquer outra faixa etária. O uso de cocaína em algum momento da vida foi confirmado por 17.3% dos homens e 10.6% das mulheres.[3] Na Europa, a maior taxa de prevalência ao longo da vida foi no Reino Unido, com uma taxa de 5.2%.[2]

O risco de overdose é maior para quem injeta cocaína, comparado a quem não injeta. Um estudo australiano também mostrou que pessoas que tiveram overdose usavam cocaína há mais tempo, haviam usado mais cocaína nos meses anteriores, tinham níveis mais altos de dependência e usavam uma variedade maior de drogas.[4] A overdose de cocaína tem maior probabilidade de ser fatal quando a temperatura ambiente está elevada.[5] Em 2005 nos EUA, 124 óbitos relacionados à cocaína foram registrados nos American Academy of Poison Control Centers.[6] Esse número pode subestimar muito a mortalidade real decorrente do uso de cocaína. Demonstrou-se que a overdose fatal de cocaína é mais provável em homens que em mulheres.[7] [8]

Etiologia

Geralmente, a overdose de cocaína acontece durante abuso recreativo. O risco de efeitos adversos aumenta com temperatura ambiente elevada, altas doses da droga e uso concomitante de outros agentes simpatomiméticos. Mais raramente, pode ocorrer overdose não intencional em pessoas que transportam drogas em cavidades do corpo para contrabando (body packing) ou para evitar flagrante pela polícia (body stuffing).

Fisiopatologia

Mortes súbitas após overdose de cocaína provavelmente se devem a disritmias ou convulsões. A cocaína tem propriedades antidisrímicas classe IC da classificação de Vaughn-Williams.[9] [10] A arritmogênese pode ser em função da dose ou de uma malformação subjacente revelada pela cocaína.[11] Tais fatalidades geralmente ocorrem antes de se chegar ao atendimento médico, quando as concentrações séricas do

composto de origem atingem seu pico. Uma exceção importante seria a ruptura de uma cápsula de droga em uma "mula" de tráfico hospitalizada.

A cocaína inibe a recaptação de noradrenalina (norepinefrina) e de dopamina.[12] No sistema nervoso central (SNC), a dopamina media a euforia e os efeitos psicoestimulantes associados ao uso de cocaína.[13] Perifericamente, um aumento nas catecolaminas causa taquicardia, aumento do inotropismo e vasoconstrição. Isquemia ou infarto do miocárdio durante overdose de cocaína podem ser causados por aumento da demanda de oxigênio pelo miocárdio, aumento da trombogênese e vasoconstrição.[14]

Hipertermia é a causa mais comum de mortalidade em indivíduos que chegam ao hospital por overdose de cocaína. A hipertermia é causada por vasoconstrição periférica, agitação psicomotora e convulsões. A temperatura ambiente elevada foi diretamente relacionada a óbitos por cocaína na cidade de Nova York.[5]

Prevenção primária

Campanhas educativas podem alertar sobre os perigos do uso de substâncias ilícitas.

Prevenção secundária

Uma história de uso de drogas deve fazer parte do registro rotineiro de histórias, a fim de identificar pessoas com risco de overdose de cocaína.

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 25 anos é levado de ambulância, acompanhado da polícia, ao pronto-socorro porque apresentava comportamento violento em público. Ele não tem história médica pregressa conhecida. Sua pressão arterial (PA) é de 190/100 mmHg, frequência cardíaca de 140 bpm, 16 respirações/minuto e temperatura de 39.5 °C (103.1 °F). Um exame físico indica pupilas reativas em 6 mm, pele diaforética e murmúrios vesiculares normais. Ele está extremamente agitado, orientado em relação a pessoas, mas não quanto a tempo e lugar. Ele grita e se recusa a sentar e ficar imóvel para o exame.

Caso clínico #2

Um homem de 35 anos chega ao pronto-socorro com dor torácica depois de consumir cocaína. Ele não tem história médica pregressa conhecida. Sua história social inclui uso diário de cigarro e uso de cocaína nos fins de semana. Sua PA é de 150/90 mmHg, frequência cardíaca de 110 bpm, 16 respirações/minuto e temperatura de 37.7 °C (99.9 °F). O exame físico indica diaforese leve.

Outras apresentações

Body stuffing (ingestão ou ocultação de drogas no reto ou vagina para evitar flagrante) e body packing (cápsulas ilegais intracorpóreas) são duas formas menos comuns de overdose de cocaína que têm consequências muito diferentes. Body stuffing ocorre quando uma pessoa engole pacotes de cocaína. O prognóstico geralmente é bom, pois a cocaína tem uma biodisponibilidade oral relativamente baixa; em geral, a droga não é liberada dos pacotes rapidamente e os body stuffers (pessoas que os engolem) não absorvem grandes quantidades da droga. Body packing é a ocultação intencional de grandes quantidades de droga no trato gastrointestinal. Essas pessoas carregam quantidades enormes de drogas em embalagens produzidas especificamente para este tipo de transporte. Podem ocorrer complicações mecânicas, como obstrução intestinal pelas próprias cápsulas.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

O diagnóstico de overdose de cocaína é essencialmente clínico. Embora exames laboratoriais possam confirmar ou descartar o diagnóstico (além de determinar complicações), o tratamento não deve ser adiado. Com base apenas em indícios e sintomas pode ser impossível distinguir uma overdose de cocaína de outros simpatomiméticos, como metanfetamina. Contudo, os principais elementos de manejo de todos os simpatomiméticos são os mesmos; portanto, esta distinção não é crucial.

História

O uso de cocaína é maior em homens na faixa etária entre 20 e 30 anos de idade, mas ocorre em todos os grupos demográficos. É importante perguntar ao paciente sobre o consumo recente de cocaína e determinar quando foi o último uso. Quando fumada, aspirada ou injetada, os efeitos da cocaína ocorrem rapidamente. Os pacientes podem apresentar dor torácica, cefaleia ou deficits neurológicos. Se houver dor torácica, o médico deve perguntar especificamente se a cocaína foi fumada.

Uma vez que a overdose de outras drogas (legais ou ilícitas) pode ter sintomas semelhantes aos da toxicidade por cocaína, deve-se obter uma história de uso (ou abuso) de drogas do paciente, incluindo uso de (ou supressão de) anticolinérgicos, sedativos ou hipnóticos, bebidas alcoólicas ou outras drogas ilícitas.

Se possível, é importante descobrir a possível história de outras condições médicas, principalmente condições que possam se apresentar de forma semelhante à da toxicidade por cocaína (por exemplo, infecções ou tempestade tireoidiana).

A redução da atividade da colinesterase plasmática está associada a um aumento do risco de toxicidade potencialmente fatal por cocaína.[16]

Exame

A temperatura corporal é medida imediatamente para verificar se há hipertermia. Um exame neurológico pode identificar qualquer deficit. É possível que haja sinais de depleção de volume.

Uma pessoa com overdose de cocaína apresenta um conjunto básico de sinais conhecido como síndrome tóxica simpatomimética. Ela inclui taquicardia, hipertensão, hipertermia, midríase, diaforese e estimulação psicomotora. Pode ser difícil distinguir entre síndrome tóxica simpatomimética e síndrome tóxica anticolinérgica (que não é causada por cocaína, mas pode ser provocada por outras substâncias ingeridas em conjunto). A síndrome anticolinérgica consiste em midríase, agitação, pele seca, peristaltismo reduzido e taquicardia. A presença ou ausência de pele seca é provavelmente a forma mais fácil de diferenciar entre síndrome tóxica anticolinérgica e síndrome tóxica simpatomimética; todavia, há exceções para essa regra.

Exames iniciais

Todos os pacientes devem fazer um eletrocardiograma (ECG) imediatamente para identificar disritmias ou isquemia cardíaca. Na maioria dos casos, o resultado do ECG é normal, mas pode mostrar taquicardia sinusal, taquicardia supraventricular, disritmia ventricular ou alterações isquêmicas. O prolongamento de intervalos de QRS é um sinal de bloqueio do canal de sódio, uma das propriedades antidisrímicas classe IC da classificação de Vaughn-Williams da cocaína e da norcocaína, um metabólito da cocaína.[9]

Exames bioquímicos séricos, creatinina, ureia e creatina fosfoquinase devem ser realizados em todos os pacientes, e podem identificar hipercalcemia, uremia, acidose ou rabdomiólise. Glicose sérica à beira do leito pode identificar hipoglicemia.

Medições de troponina cardíaca são indicadas na presença de dor torácica, dispneia ou anormalidades significativas dos sinais vitais.

Se houver dor torácica, é recomendável fazer radiografia torácica, que pode identificar pneumotórax, pneumomediastino ou alveolite hemorrágica.

É recomendável fazer uma tomografia computadorizada (TC) do crânio em pacientes intoxicados por cocaína obnubilados, com queixa de cefaleia ou convulsões, a fim de identificar hemorragia intracraniana ou infarto cerebral.

Outros testes

Em caso de suspeita de body packing de cocaína (ingestão da substância embalada para o tráfico), recomenda-se a realização de TC do abdome para identificar possíveis cápsulas.

Testes de urina para metabólitos da cocaína têm sensibilidade e especificidade de quase 100% para exposição à cocaína nas últimas 48 a 72 horas. No entanto, o teste de cocaína na urina não afeta o manejo do quadro agudo. O teste de cocaína pode ser útil em caso de suspeita de abuso infantil ou negligência, ou para revelar uma história de abuso de substâncias. Um resultado negativo em um paciente “mula” de tráfico (pessoa que transporta a droga) ou body stuffer (pessoa que esconde a droga no próprio corpo a fim de evitar um flagrante policial) indica apenas que não houve ruptura de pacotes. Os níveis séricos de cocaína não se encontram amplamente disponíveis.

Fatores de risco

Fortes

temperatura ambiente elevada

- O óbito por overdose de cocaína está relacionado à temperatura ambiente elevada. Isso se deve ao fato de que overdoses fatais de cocaína geralmente são causadas pela hipertermia, que pode ser agravada por temperaturas ambientes mais altas.[5]

sexo masculino

- A maioria dos usuários de cocaína são homens; portanto, a maioria das overdoses também ocorre em homens.[7] [8]

deficiência de colinesterase plasmática

- A redução da atividade da colinesterase plasmática está associada a um aumento do risco de toxicidade potencialmente fatal por cocaína.[16]

idade entre 20-30 anos

- Essa faixa etária faz mais uso de cocaína que qualquer outra.[3]

história de uso de cocaína

- A via e o tempo de exposição à droga podem ajudar a determinar se os sintomas observados se devem ao uso de cocaína. A cocaína tem o efeito mais rápido quando fumada, injetada e aspirada, nesta ordem. Essas 3 formas atingem a intensidade máxima em questão de minutos. A ingestão é a forma de consumo com efeito mais lento.

uso concomitante de outros simpatomiméticos

- O uso concomitante de outros simpatomiméticos pode aumentar o risco de efeitos adversos.

Fracos

pobreza

- O estado de pobreza das comunidades está relacionado ao óbito por overdose de cocaína.[15]

body packing de cocaína

- A ruptura de cápsulas de cocaína no corpo está associada à liberação e absorção sistêmica maciças da droga. Mesmo que o tratamento seja iniciado imediatamente após a detecção da ruptura, a chance de sucesso do tratamento é pequena. Isso é bem diferente do body packing de heroína, em que a ruptura das cápsulas pode ser tratada administrando-se naloxona ou ventilação mecânica.

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Fatores de risco incluem história de uso de cocaína, body packing/stuffing (transportar ou esconder a droga no próprio corpo), temperatura ambiente elevada, sexo masculino, deficiência de colinesterase plasmática, idade entre 20 e 30 anos e uso concomitante de outros simpatomiméticos.

taquicardia (comum)

- Pode chegar a 200 bpm.

hipertensão (comum)

- Pode ser levemente ou significativamente elevada.

hipertermia (comum)

- Caso haja hipertermia, deve-se iniciar um monitoramento contínuo da temperatura corporal, geralmente através de uma sonda retal ou esofágica.

agitação (comum)

- Os pacientes geralmente apresentam um estado agitado.

midríase (comum)

- Pode não haver midríase quando a cocaína é consumida em conjunto com outras substâncias, como uma "speedball" de cocaína e heroína.

diaforese (comum)

- A diaforese pode ser facilmente avaliada nas axilas. A diaforese ajuda a distinguir síndrome tóxica simpatomimética de síndrome tóxica anticolinérgica.

Outros fatores de diagnóstico

convulsões (incomum)

- Convulsões geralmente são autolimitadas e respondem ao tratamento com benzodiazepínicos. O estado de mal epilético é raro após o uso de cocaína.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

| Exame | Resultado |
|--|--|
| eletrocardiograma (ECG) <ul style="list-style-type: none"> Deve-se realizar ECG em todos os pacientes com taquicardia, dor torácica ou dispneia que tenham usado cocaína. Descobriu-se, em 1 estudo, que a sensibilidade de um ECG para detecção de infarto do miocárdio após uso de cocaína é de apenas 35.7%.^[17] Portanto, é necessário colher enzimas cardíacas de todos os pacientes com suspeita de infarto do miocárdio, independentemente dos achados do ECG. | normal, taquicardia sinusal, taquicardia supraventricular, disritmia ventricular, alterações isquêmicas |
| glicose sérica à beira do leito <ul style="list-style-type: none"> Hipoglicemia deve ser eliminada imediatamente em todos os pacientes. A hipoglicemia pode ocorrer com glicose <2.8 a 3.3 mmol/L (<50 a 60 mg/dL) em pacientes não diabéticos e em níveis mais elevados em pacientes diabéticos. Pode haver hiperglicemia (glicose >6.7 mmol/L [>120 mg/dL]); no entanto, ela geralmente indica estado hiperadrenérgico e não precisa ser tratada na maioria dos casos. | normal, hipoglicemia ou hiperglicemia |
| creatinina sérica <ul style="list-style-type: none"> Creatinina elevada (maior que a linha basal do paciente, quando conhecida, ou >106 micromoles/L [>1.2 mg/dL]) pode indicar depleção de volume ou rabdomiólise. | elevada na depleção de volume ou rabdomiólise |
| ureia <ul style="list-style-type: none"> Ureia elevada (>6.4mmol/L [>18 mg/dL]) pode indicar hipovolemia ou insuficiência renal. | elevada na hipovolemia ou insuficiência renal |
| creatina fosfoquinase sérica (CPK) <ul style="list-style-type: none"> CPK total elevada, geralmente na casa dos milhares de unidades/L, é um indicativo de rabdomiólise. Uma elevação da fração CK-MB, específica do músculo cardíaco, significa infarto do miocárdio (IAM), mas esse exame foi amplamente substituído por testes de troponina. | elevada na rabdomiólise |
| troponina sérica <ul style="list-style-type: none"> Deve-se verificar a troponina (o limite superior do normal varia de acordo com o teste) em todos os pacientes com queixa de dor torácica ou dispneia, e naqueles com anormalidades moderadas a graves dos sinais vitais, para determinar se houve infarto do miocárdio. Testes seriados de troponina (pelo menos dois, separados por um intervalo de 4 a 6 horas) são os testes diagnósticos mais eficazes para infarto agudo do miocárdio, pois a troponina é detectada no soro 4 a 8 horas após o infarto, permanecendo por 7 a 10 dias. | elevada em infarto do miocárdio |

| Exame | Resultado |
|---|--|
| radiografia torácica <ul style="list-style-type: none"> • Radiografia torácica deve ser realizada em pacientes com dor torácica, dispneia ou hipoxemia. • Pneumotórax e pneumomediastino são complicações raras do uso da cocaína. Elas provavelmente estão relacionadas à prática de alguns usuários de cocaína de realizarem a manobra de Valsalva depois da aspiração ou inalação, e não a um efeito direto da droga propriamente dita. • A ocorrência de alveolite hemorrágica (pulmão de crack) é rara, mas está bem-descrita na literatura. | normal, pneumotórax, pneumomediastino ou alveolite hemorrágica |
| tomografia computadorizada (TC) cranioencefálica <ul style="list-style-type: none"> • A TC deve ser realizada em pacientes obnubilados, com convulsões ou queixa de cefaleia. • Raramente, uma hemorragia subaracnoide, intraventricular e intraparenquimal, ou infarto cerebral, pode complicar o uso de cocaína.[18] | hemorragia subaracnoide, intraventricular e intraparenquimal; infarto cerebral |

Exames a serem considerados

| Exame | Resultado |
|--|---|
| teste de cocaína na urina <ul style="list-style-type: none"> • Na maioria das instituições, o teste de cocaína na urina é um imunoensaio para benzoilecgonina, um metabólito principal. O teste tem sensibilidade e especificidade de quase 100% para exposição à cocaína nos últimos 2 a 3 dias. Entretanto, o diagnóstico de intoxicação por cocaína é clínico. • O teste de cocaína na urina não afeta o manejo do quadro agudo. Assim que se levantar a suspeita de diagnóstico de intoxicação por cocaína, devem ser instituídas medidas de suporte. • O teste de cocaína pode ser útil em caso de suspeita de abuso infantil ou negligência, ou para revelar uma história de abuso de substâncias. Um resultado negativo em um paciente "mula" de tráfico (pessoa que transporta a droga) ou body stuffer (pessoa que esconde a droga no próprio corpo a fim de evitar um flagrante policial) indica que não houve ruptura de pacotes. | limite de detecção de >300 nanogramas/mL de benzoilecgonina |
| tomografia computadorizada (TC) do abdome <ul style="list-style-type: none"> • Uma TC do abdome pode ser usada em "mulas" de tráfico assintomáticas para identificar o número e localização dos pacotes. | pacotes de cocaína no trato gastrointestinal, doença intestinal isquêmica |

Diagnóstico diferencial

| Doença | Sinais/sintomas de diferenciação | Exames de diferenciação |
|---|---|---|
| Overdose de simpatomiméticos diferentes da cocaína | <ul style="list-style-type: none"> • É difícil de distinguir clinicamente da intoxicação por cocaína, mas tem manejo semelhante. • O início dos efeitos é mais lento e a duração da ação é mais longa, principalmente quando ingeridos por via oral. • Não ocorrem disritmias devidas aos efeitos no canal de sódio.[10] | <ul style="list-style-type: none"> • O teste de cocaína na urina é negativo. • O imunoensaio da urina pode identificar a presença de fenciclidina ou anfetaminas. • A cromatografia gasosa acoplada à espectrometria de massa pode identificar diversos simpatomiméticos individualmente. |
| Abstinência alcoólica, de sedativos ou de hipnóticos | <ul style="list-style-type: none"> • A história social pode revelar o diagnóstico. • A abstinência alcoólica se agrava com o tempo, enquanto pacientes intoxicados por cocaína apresentam melhora conforme a droga é metabolizada. | <ul style="list-style-type: none"> • O questionário CAGE[19] ou o Teste de Detecção de Alcoolismo de Michigan (MAST)[20] podem ser úteis na identificação da dependência alcoólica. • Um paciente consciente com uma concentração de etanol >21.7 ou 43.4 mmol/L (>100 ou 200 mg/dL) sugere tolerância, mas não estabelece o diagnóstico. |
| Síndrome anticolinérgica | <ul style="list-style-type: none"> • A toxicidade anticolinérgica pode apresentar taquicardia, hipertermia, midríase e agitação. • A pele fica seca, não diaforética; ausência ou redução de ruídos hidroaéreos e presença de retenção urinária. • O tratamento é semelhante ao da overdose de cocaína. | <ul style="list-style-type: none"> • Um exame de urina detectará a droga anticolinérgica. |
| Tempestade tireoidiana | <ul style="list-style-type: none"> • Uma história de hipertireoidismo sugere o diagnóstico. • O início dos sintomas é muito mais insidioso e a duração é muito maior. • Observação de hipertensão é menos frequente. | <ul style="list-style-type: none"> • Exames da tireoide sugerem o diagnóstico (tri-iodotironina, tiroxina [T4] e T4 livre elevados, hormônio estimulante da tireoide [TSH] reduzido). |

| Doença | Sinais/sintomas de diferenciação | Exames de diferenciação |
|-----------------------|---|---|
| Feocromocitoma | <ul style="list-style-type: none"> Extremamente rara. Geralmente está associado a uma história de hipertensão, e os ataques costumam ser acompanhados de cefaleia. Os sintomas são duradouros e recorrentes. | <ul style="list-style-type: none"> O exame de metanefrina fracionada sérica tem sensibilidade de 97% e especificidade de 85% para feocromocitoma.^[21] |
| Infecção | <ul style="list-style-type: none"> Ausência de história de exposição à cocaína e, geralmente, há uma história de infecção. | <ul style="list-style-type: none"> Os sintomas respondem ao tratamento empírico da infecção (por exemplo, antibióticos). Radiografia torácica, urinálise ou punção lombar podem revelar a origem e a causa da infecção. |
| Hipoglicemia | <ul style="list-style-type: none"> Não pode ser clinicamente distinguida da overdose de cocaína, pois as características autonômicas (adrenérgicas) se sobrepõem. | <ul style="list-style-type: none"> Diagnóstico por glicose sérica à beira do leito. |

Abordagem passo a passo do tratamento

Não há antídoto específico para overdose de cocaína. O manejo é de apoio e dependerá das características clínicas presentes. Não é possível distinguir clinicamente e com segurança a intoxicação por cocaína de outros simpatomiméticos. No entanto, como o manejo da intoxicação por essas drogas é essencialmente igual ao da cocaína, isso não chega a ser um problema. Outras doenças podem apresentar características semelhantes às da overdose de cocaína e, se a obnubilação ou agitação impossibilitar a obtenção de uma história, talvez seja prudente tratar o paciente empiricamente com antibióticos.

Manejo imediato

Todos os pacientes devem ser monitorados no pronto-socorro e receber cuidados de suporte.

Providencie ventilação adequada se o paciente estiver inconsciente. Depleção de volume, arritmia cardíaca, convulsões, hipertensão, agitação e hipertermia devem ser manejados sintomaticamente.

Benzodiazepínicos são os medicamentos de primeira escolha para manejo de pacientes com agitação, convulsões, taquicardia e hipertensão. Geralmente, a hipertensão geralmente se estabiliza após a administração de benzodiazepínico; no entanto, se ela persistir, o paciente pode ser submetido a terapia anti-hipertensiva específica (por exemplo, nitratos ou bloqueadores do canal de cálcio por via intravenosa). Betabloqueadores devem ser evitados devido ao risco de vasoconstrição coronariana e hipertensão paradoxal.

Se o paciente estiver com depleção de volume, isso será corrigido com solução salina isotônica intravenosa.

Os pacientes devem permanecer sob observação contínua até o restabelecimento seus sinais vitais normais e estado mental, a menos que haja possibilidade de absorção contínua da droga ("mulas" de tráfico ou body stuffers); neste caso, os pacientes devem ser observados em uma unidade de cuidados intensivos.

Arritmias cardíacas

As opções de manejo de arritmias incluem:

- A fibrilação ventricular ou a taquicardia ventricular (sem pulso) não perfusional requer desfibrilação imediata
- Taquicardias de complexo largo são manejadas com bicarbonato de sódio,[22] ou lidocaína, se o bicarbonato de sódio for ineficaz.[23]
- Estudos da amiodarona na toxicidade por cocaína são muito raros e, devido ao seu antagonismo beta-adrenérgico, ela não é recomendada.[24]

Manejo da temperatura

A temperatura $>39^{\circ}\text{C}$ ($>102.2^{\circ}\text{F}$) está associada a um mau desfecho, e deve ser tratada imediatamente com sedação e resfriamento externo. A imersão em água fria produz um resfriamento mais rápido que os métodos evaporativos. O médico deve tentar reduzir a temperatura em até 20 minutos e monitorar a temperatura corporal continuamente. O bloqueio neuromuscular é complementar ao resfriamento rápido, e deve ser realizado se houver tremores, agitação ou rigidez muscular significativos. Se a temperatura for $>41.2^{\circ}\text{C}$ ($>106^{\circ}\text{F}$), deve-se realizar resfriamento externo, sedação e bloqueio neuromuscular, independentemente de outras características clínicas.[25] Caso

o entorpecimento seja indicado, vecurônio é uma escolha apropriada. Succinilcolina é relativamente contraindicada na presença de cocaína devido à competição pela colinesterase plasmática.[26]

Overdoses mistas

Quando a cocaína é consumida na presença de um opioide (como na speedball), o paciente deve ser tratado com base na síndrome tóxica predominante. Por exemplo, se a frequência respiratória diminuir e as pupilas ficarem mióticas (elementos da síndrome tóxica opioide), deve-se administrar naloxona.[27] Se os sintomas simpatomiméticos predominarem, benzodiazepínicos podem ser necessários para controlar a agitação e a hipertermia.

Body packing ou body stuffing

O manejo de apoio dos sintomas é o mesmo aplicado a quem não praticou body stuffing ou não foi "mula" de tráfico. Se um paciente que praticou body stuffing ou foi "mula" de tráfico apresentar sintomas de overdose de cocaína, ele deve ser encaminhado imediatamente para descontaminação cirúrgica. Caso esteja assintomático, deve-se administrar carvão ativado e realizar uma irrigação intestinal completa para descontaminá-lo.

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

| Inicial (resumo) | | |
|---|------|---|
| overdose de cocaína suspeita/ confirmada: exceto "mula" de tráfico/ body stuffer | | |
| | 1a | observação e monitoramento |
| ■ agitação | mais | benzodiazepínico ou propofol |
| ■ hipertensão | mais | benzodiazepínico |
| ■ convulsões | mais | benzodiazepínico |
| ■ depleção de volume | mais | solução salina isotônica |
| ■ hipertermia, temperatura de 39 °C a 41.2 °C sem tremores, agitação ou rigidez muscular intensos | mais | resfriamento externo e sedação |
| ■ hipertermia, temperatura ≥41.2 °C com tremores, agitação ou rigidez muscular intensos | mais | resfriamento externo + sedação + entorpecimento + ventilação mecânica |
| ■ arritmias | mais | tratamento com antiarrítmicos ou desfibrilação |
| ■ coingestão de opioide | mais | naloxona |

| Inicial | | (resumo) |
|---|------|--|
| overdose de cocaína suspeita/ confirmada: "mula" de tráfico/body stuffer | | |
| | 1a | observação e monitoramento |
| ■ assintomático | mais | irrigação intestinal + carvão ativado + monitoramento cardíaco |
| ■ pacientes sintomáticos | mais | descontaminação cirúrgica |
| ■ agitação | mais | benzodiazepínico ou propofol |
| ■ hipertensão | mais | benzodiazepínico |
| ■ convulsões | mais | benzodiazepínico |
| ■ depleção de volume | mais | solução salina isotônica |
| ■ hipertermia, temperatura de 39 °C a 41.2 °C sem tremores, agitação ou rigidez muscular intensos | mais | resfriamento externo e sedação |
| ■ hipertermia, temperatura ≥41.2 °C com tremores, agitação ou rigidez muscular intensos | mais | resfriamento externo + sedação + entorpecimento + ventilação mecânica |
| ■ arritmias | mais | tratamento com antiarrítmicos ou desfibrilação |
| ■ coingestão de opioide | mais | naloxona |

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Inicial

**overdose de cocaína suspeita/
confirmada: exceto "mula" de tráfico/
body stuffer**

**overdose de cocaína suspeita/
confirmada: exceto "mula" de
tráfico/body stuffer**

1a

observação e monitoramento

» Todos os pacientes devem ser monitorados no pronto-socorro, incluindo monitoramento cardíaco. Pacientes sem sequelas significativas geralmente podem ser liberados do pronto-socorro depois que seu estado mental e sinais vitais retornam à linha basal.

■ **agitação**

mais

benzodiazepínico ou propofol

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **diazepam**: 5-10 mg por via intravenosa a cada 3-5 minutos até obter controle dos sintomas

OU

» **midazolam**: 1-2 mg por via intravenosa a cada 3-5 minutos até obter controle dos sintomas

OU

» **lorazepam**: 1-2 mg por via intravenosa a cada 10 minutos até obter controle dos sintomas

Opções secundárias

» **propofol**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» Benzodiazepínicos são os medicamentos de primeira escolha para o manejo de agitação, além de serem úteis para convulsões, taquicardia ou hipertensão concomitantes.

» A sedação de um paciente agitado pode facilitar a realização de todas as investigações necessárias, e reduz a probabilidade de hipertermia. O principal efeito adverso dos benzodiazepínicos é a sobressedação.

Inicial

■ hipertensão

mais

Geralmente, isso pode ser evitado ao se ajustar criteriosamente a posologia para os sintomas do paciente. Nos casos mais graves de sobressedação, talvez seja necessária a proteção temporária das vias aéreas.

» Propofol pode ser usado como tratamento de segunda linha, mas pode causar depressão respiratória e deve ser administrado somente se houver pessoal especializado e equipamentos disponíveis para aplicar ventilação mecânica.

benzodiazepínico

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **diazepam**: 5-10 mg por via intravenosa a cada 3-5 minutos até obter controle dos sintomas

OU

» **midazolam**: 1-2 mg por via intravenosa a cada 3-5 minutos até obter controle dos sintomas

OU

» **lorazepam**: 1-2 mg por via intravenosa a cada 10 minutos até obter controle dos sintomas

» Benzodiazepínicos são úteis no tratamento de hipertensão, bem como da agitação, taquicardia e convulsões.

» Geralmente, a hipertensão geralmente se estabiliza após a administração de benzodiazepínico; no entanto, se ela persistir, o paciente pode ser submetido a terapia anti-hipertensiva específica (por exemplo, nitratos ou bloqueadores do canal de cálcio por via intravenosa). Betabloqueadores devem ser evitados devido ao risco de vasoconstrição coronariana e hipertensão paradoxal.

■ convulsões

mais

benzodiazepínico

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **diazepam**: 5-10 mg por via intravenosa a cada 3-5 minutos até obter controle dos sintomas

Inicial

OU

» **midazolam**: 1-2 mg por via intravenosa a cada 3-5 minutos até obter controle dos sintomas

OU

» **lorazepam**: 1-2 mg por via intravenosa a cada 10 minutos até obter controle dos sintomas

» Benzodiazepínicos são úteis no tratamento de convulsões, bem como da agitação, taquicardia e hipertensão.

■ **depleção de volume**

mais

solução salina isotônica

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **solução salina isotônica**: 20-40 mL/kg por via intravenosa, administrados com a máxima rapidez tolerada, até que a euvolemia seja restabelecida

» Se o paciente estiver com depleção de volume, isso será corrigido com solução salina isotônica intravenosa.

■ **hipertermia, temperatura de 39 °C a 41.2 °C sem tremores, agitação ou rigidez muscular intensos**

mais

resfriamento externo e sedação

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **diazepam**: 5-10 mg por via intravenosa a cada 3-5 minutos até obter controle dos sintomas

OU

» **midazolam**: 1-2 mg por via intravenosa a cada 3-5 minutos até obter controle dos sintomas

OU

» **lorazepam**: 1-2 mg por via intravenosa a cada 10 minutos até obter controle dos sintomas

» Hipertermia é a causa mais comum de óbito em indivíduos hospitalizados após uma overdose de cocaína.

Inicial

■ **hipertermia, temperatura ≥ 41.2 °C com tremores, agitação ou rigidez muscular intensos**

mais

» A temperatura >39 °C (>102.2 °F) está associada a um desfecho ruim, e deve ser tratada imediatamente com sedação e resfriamento externo. A imersão em água fria produz um resfriamento mais rápido que métodos evaporativos.[25]

» O médico deve tentar reduzir a temperatura em até 20 minutos e monitorar a temperatura corporal continuamente.

resfriamento externo + sedação + entorpecimento + ventilação mecânica

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **lorazepam**: 1-2 mg por via intravenosa a cada 10 minutos até obter controle dos sintomas

-ou-

» **diazepam**: 5-10 mg por via intravenosa a cada 3-5 minutos até obter controle dos sintomas

-ou-

» **midazolam**: 1-2 mg por via intravenosa a cada 3-5 minutos até obter controle dos sintomas

--E--

» **vecurônio**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

--E--

» **ventilação mecânica**

» O bloqueio neuromuscular é complementar ao resfriamento rápido, e deve ser realizado se houver tremores, agitação ou rigidez muscular significativos. Se a temperatura for ≥ 41.2 °C (≥ 106 °F), deve-se realizar resfriamento externo, sedação e bloqueio neuromuscular, independentemente de outras características clínicas.[25]

» Entorpecimento deve ser realizado somente em conjunto com ventilação mecânica.[28]

» O entorpecimento deve ser mantido até que a hipertermia potencialmente fatal seja resolvida.

tratamento com antiarrítmicos ou desfibrilação

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **desfibrilação**

■ **arritmias**

mais

Inicial

OU

» **bicarbonato de sódio**: 1 mEq/kg em infusão intravenosa

Opções secundárias

» **lidocaína**: 1 a 1.5 mg/kg em bolus intravenoso ao longo de 2-3 minutos, seguido por 1-4 mg/min em infusão intravenosa por 12-24 horas depois de alcançado o controle do ritmo

» Recomenda-se o monitoramento cardíaco em todos os pacientes.

» A fibrilação ventricular ou a taquicardia ventricular (sem pulso) não perfusional requer desfibrilação imediata.

» Taquicardias de complexo largo são manejadas com bicarbonato de sódio, ou lidocaína, se o bicarbonato de sódio for ineficaz.

» Se for necessário administrar múltiplas doses de bicarbonato de sódio, deve-se tomar cuidado para evitar a hipernatremia ou sobrecarga de volume.

» Observe que a lidocaína pode ser pró-convulsivante.[29]

■ **coingestão de opioide**

mais

naloxona

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **naloxona**: 0.04 a 2 mg por via intravenosa a cada 2-3 minutos, máximo de 10 mg/dose total

» Quando a cocaína é consumida na presença de um opioide (como na speedball), o paciente deve ser tratado com base na síndrome tóxica predominante.

» Por exemplo, se a frequência respiratória estiver reduzida e as pupilas ficarem mióticas (elementos da síndrome tóxica opioide), a naloxona deverá ser ajustada para obter ventilação adequada.[27]

» Se os sintomas simpatomiméticos predominarem, benzodiazepínicos podem ser necessários para controlar a agitação e a hipertermia.

Inicial

» Se não houver alterações após uma dose total de 10 mg, o diagnóstico deve ser reconsiderado.

**overdose de cocaína suspeita/
confirmada: "mula" de tráfico/body
stuffer**

**overdose de cocaína suspeita/
confirmada: "mula" de tráfico/
body stuffer**

1a

observação e monitoramento

» Os pacientes devem permanecer sob observação contínua até o restabelecimento seus sinais vitais normais e estado mental, a menos que haja possibilidade de absorção contínua da droga; neste caso, os pacientes devem ser observados em uma unidade de cuidados intensivos.

■ **assintomático**

mais

irrigação intestinal + carvão ativado + monitoramento cardíaco

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **polietilenoglicol/eletrólitos**: 2 L/hora por via oral, ajustado até que o efluente retal esteja limpo

-e-

» **carvão ativado**: 1 g/kg por via oral a cada 2-6 horas, quando necessário

-e-

» **monitoramento cardíaco**

» Quando um caso de body packing for identificado pela história ou imagiologia, deve-se realizar uma irrigação intestinal completa. O paciente deve ficar conectado a um monitor cardíaco até que todos os pacotes tenham passado.[30]

■ **pacientes sintomáticos**

mais

descontaminação cirúrgica

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Se houver ruptura de pacotes (com base nos sintomas, sinais ou teste positivo para cocaína na urina), o paciente deve ser encaminhando imediatamente para descontaminação cirúrgica.

» A quantidade de drogas transportada por "mulas" de tráfico é maciça, e não pode ser controlada com tratamento clínico.[30]

■ **agitação**

mais

benzodiazepínico ou propofol

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

Inicial

» **diazepam**: 5-10 mg por via intravenosa a cada 3-5 minutos até obter controle dos sintomas

OU

» **midazolam**: 1-2 mg por via intravenosa a cada 3-5 minutos até obter controle dos sintomas

OU

» **lorazepam**: 1-2 mg por via intravenosa a cada 10 minutos até obter controle dos sintomas

Opções secundárias

» **propofol**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» Benzodiazepínicos são os medicamentos de primeira escolha para o manejo de agitação, além de serem úteis para convulsões, taquicardia ou hipertensão concomitantes.

» A sedação de um paciente agitado pode facilitar a realização de todas as investigações necessárias, e reduz a probabilidade de hipertermia. O principal efeito adverso dos benzodiazepínicos é a sobressedação. Geralmente, isso pode ser evitado ao se ajustar criteriosamente a posologia para os sintomas do paciente. Nos casos mais graves de sobressedação, talvez seja necessária a proteção temporária das vias aéreas.

» Propofol pode ser usado como tratamento de segunda linha, mas pode causar depressão respiratória e deve ser administrado somente se houver pessoal especializado e equipamentos disponíveis para aplicar ventilação mecânica.

■ hipertensão

mais

benzodiazepínico

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **diazepam**: 5-10 mg por via intravenosa a cada 3-5 minutos até obter controle dos sintomas

OU

Inicial

» **midazolam**: 1-2 mg por via intravenosa a cada 3-5 minutos até obter controle dos sintomas

OU

» **lorazepam**: 1-2 mg por via intravenosa a cada 10 minutos até obter controle dos sintomas

» Benzodiazepínicos são úteis no tratamento de hipertensão, bem como da agitação, taquicardia e convulsões.

» Geralmente, a hipertensão geralmente se estabiliza após a administração de benzodiazepínico; no entanto, se ela persistir, o paciente pode ser submetido a terapia anti-hipertensiva específica (por exemplo, nitratos ou bloqueadores do canal de cálcio por via intravenosa). Betabloqueadores devem ser evitados devido ao risco de vasoconstrição coronariana e hipertensão paradoxal.

..... ■ **convulsões**

mais

benzodiazepínico

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **diazepam**: 5-10 mg por via intravenosa a cada 3-5 minutos até obter controle dos sintomas

OU

» **midazolam**: 1-2 mg por via intravenosa a cada 3-5 minutos até obter controle dos sintomas

OU

» **lorazepam**: 1-2 mg por via intravenosa a cada 10 minutos até obter controle dos sintomas

» Benzodiazepínicos são úteis no tratamento de convulsões, bem como da agitação, taquicardia e hipertensão.

..... ■ **depleção de volume**

mais

solução salina isotônica

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

Inicial

- hipertermia, temperatura de 39 °C a 41.2 °C sem tremores, agitação ou rigidez muscular intensos

mais

» **solução salina isotônica**: 20-40 mL/kg por via intravenosa, administrados com a máxima rapidez tolerada, até que a euvolemia seja restabelecida

» Se o paciente estiver com depleção de volume, isso será corrigido com solução salina isotônica intravenosa.

resfriamento externo e sedação

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **diazepam**: 5-10 mg por via intravenosa a cada 3-5 minutos até obter controle dos sintomas

OU

» **midazolam**: 1-2 mg por via intravenosa a cada 3-5 minutos até obter controle dos sintomas

OU

» **lorazepam**: 1-2 mg por via intravenosa a cada 10 minutos até obter controle dos sintomas

» Hipertermia é a causa mais comum de óbito em indivíduos hospitalizados após uma overdose de cocaína.

» A temperatura >39 °C (>102.2 °F) está associada a um desfecho ruim, e deve ser tratada imediatamente com sedação e resfriamento externo. A imersão em água fria produz um resfriamento mais rápido que métodos evaporativos.[25]

» O médico deve tentar reduzir a temperatura em até 20 minutos e monitorar a temperatura corporal continuamente.

- hipertermia, temperatura ≥41.2 °C com tremores, agitação ou rigidez muscular intensos

mais

resfriamento externo + sedação + entorpecimento + ventilação mecânica

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **lorazepam**: 1-2 mg por via intravenosa a cada 10 minutos até obter controle dos sintomas

-ou-

Inicial

» **diazepam**: 5-10 mg por via intravenosa a cada 3-5 minutos até obter controle dos sintomas

-ou-

» **midazolam**: 1-2 mg por via intravenosa a cada 3-5 minutos até obter controle dos sintomas

--E--

» **vecurônio**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

--E--

» **ventilação mecânica**

» O bloqueio neuromuscular é complementar ao resfriamento rápido, e deve ser realizado se houver tremores, agitação ou rigidez muscular significativos. Se a temperatura for $\geq 41.2^{\circ}\text{C}$ ($\geq 106^{\circ}\text{F}$), deve-se realizar resfriamento externo, sedação e bloqueio neuromuscular, independentemente de outras características clínicas.[25] Entorpecimento deve ser realizado somente em conjunto com ventilação mecânica.[28]

» O entorpecimento deve ser mantido até que a hipertermia potencialmente fatal seja resolvida.

■ **arritmias****mais****tratamento com antiarrítmicos ou desfibrilação**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **desfibrilação**

OU

» **bicarbonato de sódio**: 1 mEq/kg em infusão intravenosa

Opções secundárias

» **lidocaína**: 1 a 1.5 mg/kg em bolus intravenoso ao longo de 2-3 minutos, seguido por 1-4 mg/min em infusão intravenosa por 12-24 horas depois de alcançado o controle do ritmo

» Recomenda-se o monitoramento cardíaco em todos os pacientes.

» A fibrilação ventricular ou a taquicardia ventricular (sem pulso) não perfusional requer desfibrilação imediata.

Inicial

■ coingestão de opioide

mais

» Taquicardias de complexo largo são manejadas com bicarbonato de sódio, ou lidocaína, se o bicarbonato de sódio for ineficaz.

» Se for necessário administrar múltiplas doses de bicarbonato de sódio, deve-se tomar cuidado para evitar a hipernatremia ou sobrecarga de volume.

» Observe que a lidocaína pode ser pró-convulsivante.[29]

naloxona

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **naloxona**: 0.04 a 2 mg por via intravenosa a cada 2-3 minutos, máximo de 10 mg/dose total

» Quando a cocaína é consumida na presença de um opioide (como na speedball), o paciente deve ser tratado com base na síndrome tóxica predominante.

» Por exemplo, se a frequência respiratória estiver reduzida e as pupilas ficarem mióticas (elementos da síndrome tóxica opioide), a naloxona deverá ser ajustada para obter ventilação adequada.[27]

» Se os sintomas simpatomiméticos predominarem, benzodiazepínicos podem ser necessários para controlar a agitação e a hipertermia.

» Se não houver alterações após uma dose total de 10 mg, o diagnóstico deve ser reconsiderado.

Recomendações

Monitoramento

Após sobreviver a um evento relacionado à cocaína, o fator mais importante para determinar um desfecho no longo prazo é capacidade do paciente de interromper definitivamente o uso da droga. Não é necessário nenhum outro monitoramento especial.

Instruções ao paciente

Os médicos devem informar aos pacientes que não há dose segura para a cocaína, e discutir os perigos de seu uso. Os médicos devem recomendar aos pacientes que parem definitivamente de usar cocaína, e oferecer o suporte disponível para tal. Os médicos devem encaminhar os pacientes para programas de desintoxicação ou de saúde mental para dar suporte à abstinência contínua. Recomenda-se uma breve intervenção usando-se entrevista motivacional para encorajar o paciente a se envolver no tratamento de sua dependência de cocaína.[34] Os pacientes devem ser aconselhados a procurar grupos de apoio, como o Narcóticos Anônimos, [Narcotics Anonymous] ou Usuários de Cocaína Anônimos. [Cocaine Anonymous]

Complicações

| Complicações | Período de execução | Probabilidade |
|---|---------------------|---------------|
| síndrome coronariana aguda | curto prazo | média |
| <p>Perifericamente, aumento nas catecolaminas resulta em taquicardia, aumento do inotropismo e vasoconstrição, incluindo vasoconstrição da artéria coronariana. Esse vasoespasmó, bem como do aumento da demanda de oxigênio pelo miocárdio, aumento da trombogênese e aterosclerose proveniente do uso crônico da cocaína, contribuem para a isquemia miocárdica induzida pela cocaína.[31] [32]</p> <p>Se ocorrer uma síndrome coronariana aguda, o paciente deve ser tratado por um cardiologista e encaminhado para desintoxicação de cocaína. Benzodiazepínicos (que podem ser usados em overdose de cocaína por outros motivos) também podem ter um efeito atenuante na dor torácica da angina.</p> | | |
| morte súbita | curto prazo | baixa |
| <p>Em indivíduos com grandes exposições ou suscetibilidade excepcional à cocaína, é possível que ocorra uma disritmia ou convulsão fatal em questão de segundos ou minutos após o uso.</p> | | |
| acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico | curto prazo | baixa |
| <p>A cocaína aumenta a agregação plaquetária e está associada à aterosclerose acelerada.[31] [32] [33]</p> <p>Se ocorrer um AVC isquêmico, o paciente deve receber o tratamento de rotina (em consulta com um neurologista) e ser encaminhado para desintoxicação de cocaína.</p> <p>Um acidente vascular cerebral no contexto de uso de cocaína deve ser tratado em consulta com um neurologista ou um neurocirurgião.</p> | | |

| Complicações | Período de execução | Probabilidade |
|---|---------------------|---------------|
| hemorragia intracraniana | curto prazo | baixa |
| Hemorragias intracranianas após o uso de cocaína geralmente são frequentemente por hipertensão ou ruptura de aneurismas. | | |
| complicações pulmonares | curto prazo | baixa |
| Cuidados de suporte são o tratamento padrão, bem como o encaminhamento a um pneumologista, se indicado. | | |
| rabdomiólise | curto prazo | baixa |
| O tratamento da rabdomiólise após o uso de cocaína é o mesmo que para qualquer outra causa. | | |
| cardiomiopatia | longo prazo | baixa |
| A etiologia da cardiomiopatia por cocaína não é clara. Ela pode resultar diretamente da cocaína, de múltiplos pequenos infartos, ou de ambos. | | |
| Caso isso ocorra, o paciente deve receber tratamento de rotina (exceto betabloqueadores em usuários ativos) e encaminhamento para desintoxicação de cocaína | | |

Prognóstico

Após uma overdose de cocaína, o indicador mais importante de bom prognóstico é a interrupção do uso da cocaína. Os pacientes devem ser encaminhados para programas de desintoxicação ou aconselhamento sobre drogas.

Diretrizes de tratamento

Europa

Drug misuse and dependence: UK guidelines on clinical management

Publicado por: Department of Health (England); Scottish Government; Welsh Assembly Government; Northern Ireland Executive

Última publicação em: 2017

Drug misuse prevention: targeted interventions

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em: 2017

European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015

Publicado por: European Resuscitation Council

Última publicação em: 2015

BAP updated guidelines: evidence-based guidelines for the pharmacological management of substance abuse, harmful use, addiction and comorbidity

Publicado por: British Association for Psychopharmacology

Última publicação em: 2012

Substance misuse detainees in police custody: guidelines for clinical management

Publicado por: Royal College of Psychiatrists; Royal College of General Practitioners; Faculty of Forensic and Legal Medicine; College of Emergency Medicine

Última publicação em: 2011

Drug misuse in over 16s: psychosocial interventions

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em: 2007

Internacional

mhGAP Intervention Guide for mental, neurological and substance use disorders in non-specialized health settings - version 2.0

Publicado por: World Health Organization

Última publicação em: 2016

América do Norte

Management of cocaine-associated chest pain and myocardial infarction

Publicado por: American Heart Association

Última publicação em: 2008

Recursos online

1. [Narcotics Anonymous](#) (*external link*)
2. [Cocaine Anonymous](#) (*external link*)

Artigos principais

- Marzuk PM, Tardiff K, Leon AC, et al. Ambient temperature and mortality from unintentional cocaine overdose. *JAMA*. 1998 Jun 10;279(22):1795-800.
- Lange RA, Cigarroa RG, Yancy CW, et al. Cocaine-induced coronary artery vasoconstriction. *N Engl J Med*. 1989 Dec 7;321(23):1557-62.
- Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, et al. Prospective multi-center evaluation of cocaine-associated chest pain. *Acad Emerg Med*. 1994 Jul-Aug;1(4):330-9. [Texto completo](#)
- Parker RB, Perry GY, Horan LG, et al. Comparative effects of sodium bicarbonate and sodium chloride on reversing cocaine-induced changes in the electrocardiogram. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1999 Dec;34(6):864-9.
- Winecoff AP, Hariman RJ, Grawe JJ, et al. Reversal of the electrocardiographic effects of cocaine by lidocaine. Part 1: comparison with sodium bicarbonate and quinidine. *Pharmacotherapy*. 1994 Nov-Dec;14(6):698-703.
- Armstrong LE, Crago AE, Adams R, et al. Whole-body cooling of hyperthermic runners: comparison of two field therapies. *Am J Emerg Med*. 1996 Jul;14(4):355-8.
- Catravas JD, Waters IW. Acute cocaine intoxication in the conscious dog: studies on the mechanism of lethality. *J Pharmacol Exp Ther*. 1981 May;217(2):350-6.
- Traub SJ, Hoffman RS, Nelson LS. Body packing: the internal concealment of illicit drugs. *N Engl J Med*. 2003 Dec 25;349(26):2519-26.
- Kolodgie FD, Wilson PS, Mergner WJ, et al. Cocaine-induced increase in the permeability function of human vascular endothelial cell monolayers. *Exp Mol Pathol*. 1999 Jun;66(2):109-22.

Referências

1. United Nations Office on Drugs and Crime. Global illicit drug trends: executive summary. Jun 2003 [internet publication]. [Texto completo](#)
2. Haasen C, Prinzleve M, Zurhold H, et al. Cocaine use in Europe - a multi-centre study. *Eur Addict Res*. 2004;10(4):139-46.
3. US Department of Health and Human Services: Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA). Results from the 2005 national survey on drug use and health: national findings (Office of Applied Studies, NSDUH Series H-30, DHHS Publication No. SMA 06-4194). Sep 2006 [internet publication]. [Texto completo](#)
4. Kaye S, Darke S. Non-fatal cocaine overdose among injecting and non-injecting cocaine users in Sydney, Australia. *Addiction*. 2004 Oct;99(10):1315-22.

5. Marzuk PM, Tardiff K, Leon AC, et al. Ambient temperature and mortality from unintentional cocaine overdose. *JAMA*. 1998 Jun 10;279(22):1795-800.
6. Lai MW, Klein-Schwartz W, Rodgers GC, et al. 2005 annual report of the American Association of Poison Control Centers' national poisoning and exposure database. *Clin Toxicol (Phila)*. 2006;44(6-7):803-932.
7. Bernstein KT, Bucciarelli A, Piper TM, et al. Cocaine and opiate-related fatal overdose in New York City 1990-2000. *BMC Public Health*. 2007 Mar 9;7:31. [Texto completo](#)
8. Tardiff K, Marzuk PM, Leon AC, et al. Accidental fatal drug overdoses in New York City: 1990-1992. *Am J Drug Alcohol Abuse*. 1996 May;22(2):135-46.
9. Wood DM, Dargan PI, Hoffman RS. Management of cocaine-induced cardiac arrhythmias due to cardiac ion channel dysfunction. *Clin Toxicol (Phila)*. 2009 Jan;47(1):14-23.
10. Temesy-Armos PN, Fraker TD, Brewster PS, et al. The effects of cocaine on cardiac electrophysiology in conscious dogs. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1992 Jun;19(6):883-91.
11. Ramirez FD, Femenía F, Simpson CS, et al. Electrocardiographic findings associated with cocaine use in humans: a systematic review. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2012 Jan;10(1):105-27.
12. Leshner A. Molecular mechanisms of cocaine addiction. *N Engl J Med*. 1996 Jul 11;335(2):128-9.
13. Volkow ND, Wang GJ, Fischman MW, et al. Relationship between subjective effects of cocaine and dopamine transporter occupancy. *Nature*. 1997 Apr 24;386(6627):827-30.
14. Lange RA, Cigarroa RG, Yancy CW, et al. Cocaine-induced coronary artery vasoconstriction. *N Engl J Med*. 1989 Dec 7;321(23):1557-62.
15. Marzuk PM, Tardiff K, Leon AC, et al. Poverty and fatal accidental drug overdoses of cocaine and opiates in New York City: an ecological study. *Am J Drug Alcohol Abuse*. 1997 May;23(2):221-8.
16. Hoffman RS, Henry GC, Howland MA, et al. Association between life-threatening cocaine toxicity and plasma cholinesterase activity. *Ann Emerg Med*. 1992 Mar;21(3):247-53.
17. Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, et al. Prospective multi-center evaluation of cocaine-associated chest pain. *Acad Emerg Med*. 1994 Jul-Aug;1(4):330-9. [Texto completo](#)
18. Levine SR, Brust JC, Futrell N, et al. Cerebrovascular complications of the use of the "crack" form of alkaloidal cocaine. *N Engl J Med*. 1990 Sep 13;323(11):699-704. [Texto completo](#)
19. Ewing JA. Detecting alcoholism: the CAGE questionnaire. *JAMA*. 1984 Oct 12;252(14):1905-7.
20. Seltzer ML. The Michigan alcoholism screening test: the quest for a new diagnostic instrument. *Am J Psychiatry*. 1971 Jun;127(12):1653-8.
21. Sawka AM, Jaeschke R, Singh RJ, et al. A comparison of biochemical tests for pheochromocytoma: measurement of fractionated plasma metanephrines compared with the combination of 24-hour

- urinary metanephrines and catecholamines. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003 Feb;88(2):553-8. [Texto completo](#)
22. Parker RB, Perry GY, Horan LG, et al. Comparative effects of sodium bicarbonate and sodium chloride on reversing cocaine-induced changes in the electrocardiogram. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1999 Dec;34(6):864-9.
23. Winecoff AP, Hariman RJ, Grawe JJ, et al. Reversal of the electrocardiographic effects of cocaine by lidocaine. Part 1: comparison with sodium bicarbonate and quinidine. *Pharmacotherapy.* 1994 Nov-Dec;14(6):698-703.
24. Phillips K, Luk A, Soor GS, et al. Cocaine cardiotoxicity: A review of the pathophysiology, pathology, and treatment options. *Am J Cardiovasc Drugs.* 2009;9(3):177-96.
25. Armstrong LE, Crago AE, Adams R, et al. Whole-body cooling of hyperthermic runners: comparison of two field therapies. *Am J Emerg Med.* 1996 Jul;14(4):355-8.
26. Jatlow P, Barash PG, Van Dyke C, et al. Cocaine and succinylcholine sensitivity: a new caution. *Anesth Analg.* 1979 May-Jun;58(3):235-8.
27. Nelson LS, Olsen D. Chapter 38: opioids. In: Hoffman RS, Nelson LS, Goldfrank LR, et al, eds. *Goldfrank's toxicologic emergencies.* 9th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2011.
28. Catravas JD, Waters IW. Acute cocaine intoxication in the conscious dog: studies on the mechanism of lethality. *J Pharmacol Exp Ther.* 1981 May;217(2):350-6.
29. Shih RD, Hollander JE, Burstein JL, et al. Clinical safety of lidocaine in patients with cocaine-associated myocardial infarction. *Ann Emerg Med.* 1995 Dec;26(6):702-6.
30. Traub SJ, Hoffman RS, Nelson LS. Body packing: the internal concealment of illicit drugs. *N Engl J Med.* 2003 Dec 25;349(26):2519-26.
31. Heesch CM, Wilhelm CR, Ristich J, et al. Cocaine activates platelets and increases the formation of circulating platelet containing microaggregates in humans. *Heart.* 2000 Jun;83(6):688-95. [Texto completo](#)
32. Darke S, Kaye S, Duflou J. Comparative cardiac pathology among deaths due to cocaine toxicity, opioid toxicity, and non-drug-related causes. *Addiction.* 2006 Dec;101(12):1771-7.
33. Kolodgie FD, Wilson PS, Mergner WJ, et al. Cocaine-induced increase in the permeability function of human vascular endothelial cell monolayers. *Exp Mol Pathol.* 1999 Jun;66(2):109-22.
34. World Health Organization. mhGAP Intervention Guide for mental, neurological and substance use disorders in non-specialized health settings - version 2.0. 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

| Estilo do BMJ Best Practice | |
|-----------------------------|--------|
| Numerais de 5 dígitos | 10,000 |
| Numerais de 4 dígitos | 1000 |
| Numerais < 1 | 0.25 |

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Andrew Stolbach, MD, MPH

Attending Physician

Johns Hopkins Hospital, Baltimore, MD

DIVULGAÇÕES: AS declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

Janice Zimmerman, MD

Head

Critical Care Division, The Methodist Hospital, Houston, TX

DIVULGAÇÕES: JZ declares that she has no competing interests.

Alison Jones, MD, FRCPE, FIBIOL, FRCP, FRACP

Dean

School of Medicine, Campbelltown Campus, University of Western Sydney, Australia

DIVULGAÇÕES: AJ declares that she has no competing interests.

Andrew Parfitt, MBBS, FFAEM

Clinical Director

Acute Medicine, Associate Medical Director, Consultant Emergency Medicine, Guy's and St Thomas' NHS Foundation Trust, Clinical Lead and Consultant, Accident Emergency Medicine, St Thomas' Hospital, London, UK

DIVULGAÇÕES: AP declares that he has no competing interests.