

TRAUMA, CIRURGIA E MEDICINA INTENSIVA

EDIÇÃO XII

Capítulo 48

COMPLICAÇÕES CARDIOVASCULARES ASSOCIADAS AO USO RECREATIVO DE COCAÍNA: DA DOR TORÁCICA À MORTE SÚBITA

GUILHERME MAMEDE DA COSTA¹
JOYCE DOS ANJOS ALMEIDA¹
ANDRÉ FELIPE DO NASCIMENTO¹
DOUGLAS DA SILVA PEREIRA¹
EDUARDO ILEKE DE SOUZA¹
EMILLY BEILKE MUSSOLINE¹
ISADORA TORRES BORGES¹
JAMERSON FIORENTIN¹
LARISSA LOPES ENDLICH¹
MILENA WENDLER¹
PEDRO ROGER MUSCOPE¹
THALIA ARAÚJO BEZERRA¹
JULIO CESAR STOBBE²

¹ Discente - Medicina em Universidade Federal da Fronteira Sul – Campus Passo Fundo.

² Docente - Universidade Federal da Fronteira Sul – Campus Passo Fundo.

Palavras-chave: Cardiotoxicidade; Intoxicação por Cocaína; Urgências Cardiovascular.

DOI

10.59290/0410669422

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

O uso recreativo de cocaína está associado a um amplo espectro de complicações cardiovasculares, que vão desde a dor torácica até a morte súbita, afetando múltiplos sistemas através de mecanismos fisiopatológicos complexos e interconectados. Nesse panorama, o mercado da cocaína destaca-se de forma crítica devido a um crescimento produtivo sem precedentes. Nos últimos dez anos, a fabricação mundial da substância quadruplicou, resultando em um grande aumento de oferta que abastece e amplia uma base de usuários estimada atualmente em cerca de 25 milhões de pessoas em escala global (UNODC, 2026).

O Brasil apresenta uma das maiores cargas globais de transtorno por uso de cocaína, estando entre os países com maiores taxas de DALYs (anos de vida ajustados por incapacidade) atribuíveis ao uso de cocaína no mundo (CASTALDELLI-MAIA *et al.*, 2023). No período compreendido entre abril de 2021 e março de 2026, o Sistema Único de Saúde (SUS) contabilizou 45.433 internações decorrentes da dependência de cocaína. Esse volume de hospitalizações demandou um repasse financeiro de aproximadamente R\$ 41,2 milhões aos cofres públicos (IBROSS, 2026).

A dor torácica é a queixa principal dos usuários de cocaína que se apresentam nos departamentos de emergência, sendo que o risco de infarto do miocárdio aumenta até 24 vezes na primeira hora após o uso da substância. No entanto, a incidência real de infarto entre usuários de cocaína com dor torácica é de apenas 6% em grandes registros, pois muitas causas são extracardíacas, como de origem pleurítica ou musculoesquelética (HAVAKUK *et al.*, 2017).

Diante desse cenário, o aumento do consumo de cocaína tem ampliado a demanda por

atendimentos de urgência e os custos para o Sistema Único de Saúde (SUS), tornando essencial o reconhecimento precoce das complicações cardiovasculares e a diferenciação entre manifestações benignas e eventos isquêmicos potencialmente fatais.

Com o propósito de subsidiar uma prática clínica eficaz e oportuna, o objetivo deste estudo foi abordar a literatura atual sobre os complexos mecanismos fisiopatológicos subjacentes à cardiotoxicidade induzida pelo consumo de cocaína e possíveis abordagens de tratamento.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, desenvolvida entre maio e junho de 2026, com o objetivo de sintetizar as evidências sobre as complicações cardiovasculares associadas ao uso de cocaína. A busca bibliográfica foi realizada nas bases PubMed/MEDLINE, SciELO e UpToDate, utilizando descritores MeSH e DeCS, como *cocaine cardiovascular complications*, *cocaine chest pain*, *cocaine sudden cardiac death*, *cocaine-induced myocardial infarction* e *recreational cocaine cardiotoxicity*, além de seus correspondentes em português.

Foram priorizadas publicações em português e inglês, especialmente dos últimos vinte anos, incluindo artigos científicos, diretrizes clínicas, documentos oficiais e livros-texto de referência. A seleção das fontes ocorreu de forma não sistemática, considerando sua relevância científica, atualidade e contribuição para os temas abordados. As informações foram organizadas de forma descritiva em seções sobre epidemiologia, fisiopatologia, manifestações clínicas, diagnóstico, manejo, tratamento e perspectivas futuras.

Relevância clínica e epidemiologia das emergências cardiovasculares associadas ao uso de cocaína

Diferente de outras drogas recreativas, cujas complicações agudas costumam se restringir a alterações neuropsiquiátricas, a cocaína manifesta um padrão de apresentação em que a queixa cardiovascular domina o quadro clínico desde a primeira avaliação, tornando o diagnóstico diferencial de dor torácica um dos desafios enfrentados pelos serviços de emergência que atendem esse perfil de paciente.

Em um estudo observacional transversal baseado nos dados do *National Hospital Ambulatory Medical Care Survey* (NHAMCS), que analisou uma amostra nacionalmente representativa dos atendimentos em departamentos de emergência dos Estados Unidos entre 2008 e 2018, ao comparar atendimentos de emergência relacionados à cocaína com os associados a opioides, observou-se que os pacientes intoxicados por cocaína apresentam chance quase três vezes maior de procurar o serviço por queixas cardiopulmonares, aOR 2,95, um padrão que não se repete com a mesma intensidade entre outros estimulantes, como as anfetaminas, cujas apresentações tendem a ser predominantemente psiquiátricas (SUEN *et al.*, 2022). Esse achado reforça que, embora a cocaína e outros psicoestimulantes compartilhem mecanismos farmacológicos semelhantes, é o efeito cardiovascular que define, na prática, a gravidade e a condução clínica dos casos relacionados especificamente a essa substância.

O perfil epidemiológico desses pacientes chama atenção justamente por contrariar o estereótipo clássico do paciente coronariopata: são majoritariamente jovens, do sexo masculino, tabagistas, e frequentemente desprovidos dos fatores de risco cardiovascular tradicionais que costumam nortear a suspeita clínica de sín-

drome coronariana aguda, como diabetes, dislipidemia ou histórico familiar de doença arterial coronariana (MCCORD *et al.*, 2008).

Farmacologia da cocaína e derivados

A cocaína (benzoimetilecgonina) é um alcaloide natural derivado das folhas da *Erythroxylum coca*. No organismo humano, suas propriedades farmacocinéticas e farmacodinâmicas determinam um perfil de alta e rápida penetração tecidual, atuando de maneira intensa sobre o sistema cardiovascular por meio de duas propriedades biofísicas principais: o efeito simpaticomimético indireto e a atividade anestésica local (BRAVO *et al.*, 2022; HAVAKUK *et al.*, 2017).

O cloridrato de cocaína, sal hidrossolúvel utilizado predominantemente por via intranasal, apresenta biodisponibilidade de cerca de 80%, início de ação entre 5 e 25 minutos e meia-vida plasmática de 40 a 90 minutos. A droga distribui-se rapidamente e sofre biotransformação hepática e plasmática, gerando principalmente os metabólitos inativos benzoilecgonina e ecgonina éster metílico, além de uma via metabólica menor mediada pela CYP3A4, que produz norcocaína, sendo seus metabólitos detectáveis por período mais prolongado que a droga original (HAVAKUK *et al.*, 2017; BRAVO *et al.*, 2022).

O principal mecanismo farmacodinâmico periférico da cocaína consiste na inibição competitiva e reversível dos transportadores de monoaminas na fenda sináptica. No tecido cardiovascular, a droga bloqueia diretamente o transportador de noradrenalina (NET) localizado nas terminações nervosas simpáticas do miocárdio e das paredes dos vasos sanguíneos (BRAVO *et al.*, 2022).

Sob condições fisiológicas normais, o NET é responsável pela recaptação da maior parte da noradrenalina liberada, encerrando o estímulo

adrenérgico. Ao inibir esse transportador, a cocaína promove um acúmulo agudo e sustentado de noradrenalina na fenda sináptica cardíaca. Esse excesso do neurotransmissor resulta na superestimulação contínua dos receptores adrenérgicos pós-sinápticos β -1 e β -2 nos cardiomiócitos, que se traduz farmacologicamente em respostas cronotrópicas (frequência cardíaca) e inotrópicas (força de contração) positivas. Além disso, estimula receptores α -1 localizados predominantemente nas células musculares lisas das artérias, promovendo uma intensa resposta vasoconstritora periférica e coronária (BRAVO *et al.*, 2022).

Simultaneamente às suas ações autonômicas, a cocaína atua através do bloqueio direto e dependente de voltagem dos canais de sódio transmembrana, que leva a alterações no funcionamento cardíaco e efeitos anestésicos. Farmacodinamicamente, a ligação da molécula ao canal de sódio reduz a condutância ao íon sódio durante a fase 0 do potencial de ação cardíaco. Esse bloqueio diminui a amplitude do potencial e deprime a taxa de despolarização celular, lentificando a velocidade de condução do impulso elétrico através do tecido de condução e do próprio miocárdio (BRAVO *et al.*, 2022; HAVAKUK *et al.*, 2017).

Além disso, a cocaína exerce efeitos farmacológicos diretos sobre a homeostase sanguínea, favorecendo um microambiente pró-coagulante na luz das artérias coronárias. A droga induz a ativação direta de receptores plaquetários humanos, estimulando a reatividade celular, a desgranulação e a consequente agregação plaquetária intravascular macroscópica. Em nível molecular, isso acontece porque a substância estimula o endotélio a elevar os níveis plasmáticos de componentes de adesão e coagulação, como o fibrinogênio e o fator de von Willebrand (BRAVO *et al.*, 2022; HAVAKUK *et al.*, 2017).

A ingestão simultânea de álcool etílico (etanol) e cocaína modifica o perfil farmacocinético e toxicológico da substância. Em condições normais, a cocaína sofre hidrólise hepática mediada pelas carboxilesterases, gerando metabólitos inativos, como a benzoilecgonina e o éster metílico de ecgonina. Entretanto, na presença do etanol, essa via metabólica é parcialmente desviada por uma reação de transesterificação, originando o cocaetilen (benzoilecgonina etiléster), um metabólito farmacologicamente ativo. O cocaetilen apresenta meia-vida plasmática mais longa que a da cocaína e maior afinidade pelo bloqueio dos canais de sódio cardíacos, prolongando a exposição do miocárdio à cardiotoxicidade e potencializando a depressão da condução elétrica e a toxicidade miocárdica direta (VAN AMSTERDAM *et al.*, 2024; BRAVO *et al.*, 2022).

O crack é a cocaína processada em sua forma de base livre, purificada e desprovida de sal (cloridrato), o que reduz o seu ponto de fusão e permite a sua volatilização para administração por via inalatória (fumo). Embora os alvos farmacodinâmicos celulares e receptores acometidos pelo crack sejam idênticos aos do cloridrato de cocaína intranasal, o perfil farmacocinético da via inalatória altera dramaticamente a magnitude do estresse mecânico vascular. A absorção pulmonar do crack é extremamente rápida e atinge a circulação arterial sistêmica e cerebral em poucos segundos. Essa chegada abrupta induz um pico plasmático maciço e imediato de catecolaminas endógenas na circulação. Farmacologicamente, esse estresse agudo gera uma elevação súbita que impõe às células endoteliais dos vasos coronários e sistêmicos uma força muito mais violenta e destrutiva do que a elevação gradual induzida pela via intranasal clássica (BRAVO *et al.*, 2022; HAVAKUK *et al.*, 2017).

Fisiopatologia das complicações cardiovasculares

Entre suas complicações médicas, as manifestações cardiovasculares pelo uso de cocaína destacam-se pela elevada morbimortalidade e pela capacidade de acometer indivíduos jovens, frequentemente sem cardiopatia previamente diagnosticada. Embora o uso da droga esteja associado a diversas repercussões sistêmicas, seu impacto sobre o sistema cardiovascular merece atenção especial devido à ampla variedade de apresentações clínicas, que variam desde episódios transitórios de dor torácica até síndrome coronariana aguda, arritmias malignas, insuficiência cardíaca e morte súbita (HAVAKUK *et al.*, 2017; SCHWARTZ *et al.*, 2010).

A fisiopatologia da toxicidade cardiovascular induzida pela cocaína é complexa e multifatorial, sendo marcada principalmente por hiperestimulação adrenérgica, vasoespasmo coronariano, estado pró-trombótico, ativação de vias inflamatórias, remodelamento estrutural e lesão miocárdica direta. O principal mecanismo envolve a inibição da recaptação pré-sináptica de catecolaminas, especialmente da norepinefrina, resultando em intensa hiperatividade simpática, com aumento da frequência cardíaca, da contratilidade miocárdica e da pressão arterial, elevando o consumo de oxigênio pelo miocárdio. Simultaneamente, ocorre vasoconstrição coronariana mediada por estimulação α -adrenérgica, aumento da endotelina-1 e redução da biodisponibilidade de óxido nítrico, produzindo importante desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio e favorecendo a isquemia miocárdica (HAVAKUK *et al.*, 2017).

A inibição dos canais de sódio dependentes de voltagem reduz a velocidade de condução elétrica intracárdica, promovendo alargamento do complexo QRS e predispondo a distúrbios de condução e arritmias ventriculares.

Adicionalmente, o bloqueio dos canais de potássio e cálcio interfere na repolarização ventricular, prolongando o intervalo QT e aumentando o risco de *torsades de pointes* e fibrilação ventricular. A coexistência de hiperatividade simpática, isquemia e instabilidade elétrica explica a elevada incidência de eventos cardiovasculares potencialmente fatais associados ao uso da droga (HAVAKUK *et al.*, 2017; KIM; PARK, 2019).

Outro componente relevante da fisiopatologia envolve a ativação plaquetária e a indução de um estado pró-trombótico. A lesão endotelial e o estresse de cisalhamento favorecem a ativação da cascata de coagulação, com aumento da expressão do fator tecidual, do inibidor do ativador do plasminogênio (PAI-1), dos níveis de fibrinogênio e do fator de von Willebrand, promovendo a formação de trombos intracoronarianos e reduzindo a atividade fibrinolítica. Paralelamente, a exposição crônica associa-se à disfunção endotelial persistente, inflamação vascular e aceleração da aterosclerose, ampliando o risco cardiovascular mesmo em indivíduos relativamente jovens (HAVAKUK *et al.*, 2017; KIM; PARK, 2019).

O risco de infarto agudo do miocárdio aumenta significativamente nas primeiras horas após o consumo, podendo ser até vinte e quatro vezes maior durante a primeira hora de exposição. Embora a síndrome coronariana aguda associada à cocaína apresente quadro clínico semelhante ao observado em pacientes sem uso da substância, sua fisiopatologia apresenta particularidades importantes. Além da trombose coronariana, podem ocorrer vasoespasmo intenso, disfunção microvascular e fenômenos trombóticos transitórios. Dessa forma, pacientes jovens podem desenvolver infarto agudo do miocárdio mesmo na ausência de aterosclerose coronariana significativa (REZKALLA; KLONER, 2007; HAVAKUK *et al.*, 2017).

A hipertensão arterial grave é uma consequência frequente da hiperestimulação adrenérgica induzida pela cocaína e, em situações extremas, pode culminar em emergências hipertensivas e lesão aguda de órgãos-alvo. Entre as complicações vasculares mais temidas destaca-se a dissecção aguda de aorta, fortemente associada ao uso da cocaína, especialmente em indivíduos jovens. A combinação de picos hipertensivos, estresse mecânico sobre a parede vascular, disfunção endotelial e lesão das células musculares lisas favorece seu desenvolvimento (GREVE *et al.*, 2020).

Já as arritmias cardíacas representam outra importante manifestação clínica. O espectro é amplo e inclui desde taquicardia sinusal e extrassístoles até taquicardia ventricular sustentada, fibrilação ventricular e assistolia. Diversos mecanismos contribuem para sua ocorrência, incluindo hiperatividade simpática, isquemia miocárdica, alterações da repolarização ventricular, bloqueio dos canais de sódio e áreas de fibrose miocárdica secundárias à lesão estrutural crônica. Casos de padrão eletrocardiográfico semelhante à síndrome de Brugada também foram descritos após intoxicação por cocaína. A associação com álcool merece destaque, pois o cocaetileno potencializa o bloqueio dos canais iônicos e aumenta ainda mais o risco de arritmias malignas e morte súbita (CHAPET *et al.*, 2026).

A insuficiência cardíaca relacionada à cocaína pode manifestar-se de forma aguda ou crônica. Na fase aguda, a intensa descarga catecolaminérgica pode levar à depressão transitória da função ventricular, edema agudo de pulmão e choque cardiogênico. Já a exposição crônica promove lesão miocárdica progressiva por episódios recorrentes de isquemia, estresse oxidativo, inflamação e apoptose celular, culminando em remodelamento ventricular, fibrose miocárdica e miocardiopatia dilatada, frequentemente

acompanhada de redução da fração de ejeção. A miocardite associada à cocaína pode ocorrer por toxicidade direta ou pela resposta imunológica desencadeada pela necrose miocárdica induzida por catecolaminas, contribuindo para a deterioração da função ventricular e para a ocorrência de arritmias ventriculares graves (KIM; PARK, 2019).

Por fim, a morte súbita cardíaca representa a manifestação mais grave da cardiotoxicidade associada à cocaína, resultando da interação entre vasoespasmo coronariano, infarto agudo do miocárdio, arritmias ventriculares malignas, insuficiência cardíaca aguda, dissecção aórtica e miocardite fulminante. A possibilidade de ocorrer em indivíduos jovens, muitas vezes sem cardiopatia estrutural conhecida, reforça a importância do reconhecimento precoce da exposição à droga e da compreensão de seus mecanismos de toxicidade cardiovascular (HAVAKUK *et al.*, 2017).

Dor torácica associada à cocaína: avaliação e diagnóstico diferencial

As diretrizes do *American College of Cardiology* (ACC) e da *American Heart Association* (AHA) recomendam que o uso recente de cocaína seja considerado como possível etiologia em pacientes que se apresentam com dor torácica aguda, especialmente adultos jovens sem fatores de risco cardiovasculares clássicos (GULATI *et al.*, 2021).

Clinicamente, a dor torácica pode estar associada a dispneia, palpitações, ansiedade, náuseas e tontura, geralmente surgindo minutos ou poucas horas após o consumo da droga. Embora alterações eletrocardiográficas e elevação de biomarcadores cardíacos sejam frequentes nesses pacientes, apenas uma pequena parcela evolui para infarto agudo do miocárdio. Entretanto, o

risco de infarto aumenta significativamente durante a primeira hora após o uso da cocaína (LUCYK, 2022).

O diagnóstico diferencial deve priorizar condições potencialmente fatais. O infarto agudo do miocárdio permanece como a principal preocupação, podendo resultar de vasoespasmismo coronariano, trombose intracoronária ou ruptura de placas ateroscleróticas. A dissecção aguda da aorta também deve ser considerada, principalmente em pacientes com dor intensa, hipertensão importante ou sinais de comprometimento vascular. Outras complicações relevantes incluem dissecção coronariana espontânea, arritmias ventriculares, morte súbita cardíaca, hipertensão pulmonar e a síndrome conhecida como *crack lung*, caracterizada por insuficiência respiratória aguda, hemoptise e infiltrados pulmonares difusos após inalação de cocaína na forma de crack. Em usuários crônicos, também podem ocorrer miocardite, cardiomiopatia dilatada, insuficiência cardíaca e endocardite infecciosa, sobretudo em usuários da via intravenosa (HAVAKUK *et al.*, 2017; RICHARDS *et al.*, 2016).

Algumas características clínicas podem aumentar a suspeita diagnóstica, como idade inferior a 40 anos, sexo masculino, tabagismo, ausência de fatores tradicionais de risco para aterosclerose e relato de uso recente de cocaína, independentemente da via de administração. O consumo concomitante de álcool e tabaco também é frequente e potencializa os efeitos cardiovasculares da droga (LUCYK, 2022).

Abordagem diagnóstica no departamento de emergência

No departamento de emergência, a abordagem diagnóstica deve ser iniciada imediatamente por meio da avaliação sistematizada baseada na sequência ABCDE (*Airway, Brea-*

thing, Circulation, Disability e Exposure), priorizando a estabilização clínica e a identificação precoce de condições potencialmente fatais. Simultaneamente, recomenda-se monitorização cardíaca contínua, oximetria de pulso, obtenção de acesso venoso calibroso e realização de eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações o mais precocemente possível. Em pacientes com dor torácica ou suspeita de síndrome coronariana aguda, as diretrizes recomendam que o ECG seja realizado idealmente em até 10 minutos após o primeiro contato médico (GULATI *et al.*, 2021; RAO *et al.*, 2025).

A anamnese deve investigar o tempo desde o consumo da cocaína, quantidade utilizada, via de administração, uso concomitante de álcool ou outras substâncias psicoativas, antecedentes cardiovasculares e fatores de risco para doença arterial coronariana. Entretanto, a ausência de relato do consumo não exclui intoxicação aguda, tornando essencial a integração entre história clínica, exame físico e exames complementares (MCCORD *et al.*, 2008; NELSON *et al.*, 2019).

O exame físico deve enfatizar a avaliação do estado hemodinâmico, frequência cardíaca, pressão arterial, perfusão periférica, ausculta cardíaca e pulmonar, além da pesquisa de sinais sugestivos de insuficiência cardíaca, edema agudo de pulmão, déficits neurológicos focais e dissecção aguda da aorta. Hipertensão arterial grave, taquicardia persistente, dor torácica intensa e alterações neurológicas aumentam a suspeita de complicações cardiovasculares e cerebrovasculares relacionadas ao uso da cocaína (HAVAKUK *et al.*, 2017).

O ECG constitui um dos principais exames da avaliação inicial e deve ser repetido quando houver persistência dos sintomas ou elevada suspeita clínica. Alterações do segmento ST, inversão da onda T, prolongamento do intervalo

QT, bloqueios de condução e arritmias ventriculares podem indicar isquemia miocárdica ou cardiotoxicidade induzida pela cocaína. Entretanto, um ECG inicial normal não exclui síndrome coronariana aguda (MCCORD *et al.*, 2008).

A dosagem seriada de troponina cardíaca de alta sensibilidade (hs-cTn), associada ao ECG seriado, representa a principal estratégia para investigação de lesão miocárdica, estratificação de risco e confirmação ou exclusão de síndrome coronariana aguda. Exames laboratoriais complementares, como hemograma, eletrólitos, função renal, creatina quinase, gasometria arterial e lactato, auxiliam na identificação de rabdomiólise, insuficiência renal aguda e distúrbios metabólicos associados à intoxicação por cocaína (BYRNE *et al.*, 2023; RAO *et al.*, 2025; NELSON *et al.*, 2019).

Os exames de imagem devem ser solicitados conforme a apresentação clínica. A radiografia de tórax auxilia na identificação de edema pulmonar, pneumotórax, pneumomediastino e alargamento do mediastino. Na suspeita de dissecação aguda da aorta, a angiotomografia computadorizada é o método de escolha em pacientes estáveis, enquanto o ecocardiograma transtorácico permite avaliar função ventricular, alterações segmentares da contratilidade e complicações mecânicas. Em pacientes selecionados, a angiotomografia coronariana pode ser utilizada como método complementar para investigação de doença arterial coronariana (BYRNE *et al.*, 2023; GULATI *et al.*, 2021).

Embora os testes toxicológicos possam confirmar a exposição à cocaína, sua realização não deve retardar a investigação nem o tratamento. O diagnóstico permanece essencialmente clínico, baseado na integração entre história, exame físico, ECG, biomarcadores cardíacos e

exames de imagem, permitindo rápida estratificação de risco e instituição precoce das medidas terapêuticas (MCCORD *et al.*, 2008; HAVAKUK *et al.*, 2017).

Manejo inicial e estabilização do paciente Controle sintomático e sedação

A classe dos benzodiazepínicos constitui a base do manejo inicial da intoxicação aguda por cocaína, sendo o tratamento de primeira linha para controle da pressão arterial, agitação psicomotora e sintomas hiperadrenérgicos (LAVONAS *et al.*, 2023). Esses agentes GABAérgicos (benzodiazepínicos, fenobarbital ou propofol, dependendo da gravidade) devem ser administrados precocemente para pacientes com dor torácica associada ao uso de cocaína (ASAM, 2024).

Monitorização

A monitorização contínua dos sinais vitais é essencial para prevenir complicações da toxicidade simpaticomimética não tratada (ASAM, 2024). A avaliação deve incluir:

- Monitorização cardíaca contínua por meio de ECG;
- Pressão arterial e frequência cardíaca;
- Temperatura corporal;
- Saturação de oxigênio;
- Biomarcadores cardíacos seriados.

Manejo hemodinâmico

Para hipertensão grave e dor torácica, além dos benzodiazepínicos, podem ser utilizados:

- Nitratos (nitroglicerina sublingual ou intravenosa): recomendação classe I para pacientes com elevação ou depressão do segmento ST acompanhando dor torácica isquêmica (ANDERSON *et al.*, 2013);

- Bloqueadores dos canais de cálcio (intravenosos ou orais): eficazes para reduzir hipertensão e vasoespasmos, embora com controle limitado da taquicardia (ANDERSON *et al.*, 2013);

- Antagonistas α -1 adrenérgicos: opção para hipertensão refratária (LAVONAS *et al.*, 2023);

- Agonistas α -2 adrenérgicos (dexmedetomidina para sintomas graves, clonidina para sintomas leves a moderados): benéficos para agitação induzida por estimulantes e úteis no tratamento de hipertensão e taquicardia (ASAM, 2024).

Os agentes bloqueadores β -adrenérgicos são geralmente contraindicados em pacientes com intoxicação por cocaína e doença cardiovascular devido ao risco teórico de estimulação α não oposta, que pode resultar em aumento agudo da pressão arterial e/ou vasoconstrição coronariana. Entretanto, esta questão permanece controversa, pois revisões sistemáticas recentes não demonstraram associação com eventos adversos. Os agentes combinados α e β -bloqueadores (como labetalol) podem ser considerados apenas se o paciente tiver recebido vasodilatador previamente (ASAM, 2024; HAVAKUK *et al.*, 2017).

Suporte avançado

Nos casos mais complexos ou refratários, recomenda-se avaliação conjunta com equipes de cardiologia e/ou toxicologia médica, sendo o manejo preferencialmente realizado em ambiente de cuidados agudos quando houver sintomas hiperadrenérgicos significativos. Independentemente da apresentação clínica, os princípios do suporte avançado incluem a manutenção da via aérea pérvia, com suporte ventilatório quando necessário, obtenção de acesso venoso adequado, correção de distúrbios hidroeletrólíticos, tratamento das arritmias conforme

os protocolos vigentes de suporte avançado de vida cardiovascular (ACLS), controle da hipotermia, quando presente, e manejo das convulsões com benzodiazepínicos (ASAM, 2024).

Tratamento das principais complicações cardiovasculares

Síndrome coronariana aguda

Das complicações cardiovasculares relacionadas à cocaína, a síndrome coronariana aguda é a apresentação mais comum por conta da combinação de vasoespasmos, hipercoagulabilidade e aumento do esforço cardíaco por maior uso de oxigênio pela taquicardia e hipertensão (MORGAN, 2026).

Sempre que há dor torácica com uso recente de cocaína recomenda-se realizar o ECG de 12 derivações, inclusive repetindo para confirmação de síndrome coronariana aguda, de modo a evitar o uso de fibrinolíticos.

O manejo inicial, inclui o uso de benzodiazepínicos para reduzir a estimulação simpática central e, com isso, a frequência cardíaca e a pressão arterial. O uso de β -bloqueadores é contraindicado na intoxicação aguda por cocaína, sendo, no caso da SCA, preferível o uso de ácido acetilsalicílico, bloqueadores de canal de cálcio e nitroglicerina para o controle pressórico e do risco de oclusão arterial (MORGAN, 2026; NELSON, 2025).

Para pacientes com elevação persistente do segmento ST após nitroglicerina e bloqueadores de canal de cálcio, as diretrizes ACC/AHA 2012 recomendam:

- Angiografia coronariana imediata (se disponível), com intervenção coronariana percutânea se trombo oclusivo for detectado (Classe I);
- Terapia fibrinolítica se não houver contra-indicações e angiografia não estiver disponível (Classe I).

Para pacientes com depressão do segmento ST ou alterações isoladas da onda T não responsivos a nitroglicerina e bloqueadores de canais de cálcio:

- Angiografia coronariana é provavelmente recomendada (Classe IIa).

Arritmias

No contexto do uso de cocaína, as arritmias que os pacientes apresentam são as de QRS largo e taquicardia ventricular verdadeira. Sobre a primeira, o manejo consiste no uso de bicarbonato de sódio em bolus. Já a segunda apresentação exige cardioversão, caso haja instabilidade hemodinâmica, e antiarrítmicos endovenosos, como amiodarona (mesmo com a preocupação de interação com a cocaína), procainamida ou lidocaína (MORGAN, 2026; PRUTKIN, 2026).

Há também a taquicardia ventricular polimórfica, que se subdivide em QT longo (*torsades de pointes*), em que o tratamento de escolha é o sulfato de magnésio, e em QT normal, em que o tratamento consiste no uso de amiodarona, revascularização e, em alguns casos, β -bloqueadores quando o benefício antiarrítmico é maior que o risco do uso nesse contexto (PRUTKIN, 2026).

Edema agudo de pulmão

Costuma seguir o padrão no qual o objetivo é redirecionar o volume da circulação pulmonar para a periférica usando vasodilatadores, especialmente o nitroprussiato de sódio em associação a diuréticos. Recomenda-se o suporte ventilatório não invasivo com pressão positiva nos pacientes com desconforto respiratório ou hipoxemia, já que se percebe redução da necessidade de intubação e da mortalidade, mas com atenção a pacientes hipotensos já que pode haver piora no quadro. Sobre o conforto do paciente, o uso de opioides pode ser feito para alívio

de ansiedade e dispneia, mas deve ser restrito pelo risco de depressão respiratória, hipotensão e bradicardia, além de controverso aumento de mortalidade segundo alguns estudos (ROHDE *et al.*, 2018).

Insuficiência cardíaca

Evento mais comum em usuários crônicos que desenvolvem cardiomiopatia induzida pela cocaína, o manejo segue o protocolo geral da terapia guiada por diretriz para IC com fração de ejeção reduzida, somente atentando para a limitação do uso de β -bloqueadores (MORGAN, 2026; ROHDE *et al.*, 2018).

Choque cardiogênico

Não se diferenciado da base de tratamento do choque cardiogênico por qualquer causa, sendo que o manejo no âmbito da intoxicação por cocaína é feito via suporte vasopressor e inotrópico a partir da hemodinâmica do paciente, mas preferindo medicamentos que não piorem a vasoconstrição coronariana já provocada pela cocaína, sendo importante a identificação e intervenção precoce para o prognóstico do paciente (VAHDATPOUR *et al.*, 2019; ROHDE *et al.*, 2018).

Dissecção de aorta

Por fim, a dissecção aguda de aorta deve ser sempre considerada no paciente com dor torácica e uso recente de cocaína, sobretudo diante dos sinais e sintomas clássicos apresentados (MORGAN, 2026).

Uma vez confirmada, o controle inicial de frequência cardíaca e pressão arterial deve ser feito com o nitroprussiato de sódio e os bloqueadores de canal de cálcio não di-hidropiridínicos (verapamil e diltiazem, por exemplo) com meta de frequência cardíaca e pressão arterial semelhantes às do manejo padrão (ISSELBACHER *et al.*, 2022; MORGAN, 2026).

Posteriormente, a conduta segue a classificação anatômica para correção cirúrgica de urgência para dissecções envolvendo a aorta ascendente (tipo A), sendo o manejo inicialmente conservador, com possibilidade de intervenção endovascular para as dissecções restritas à aorta descendente (tipo B) (ISSELBACHER *et al.*, 2022).

Morte súbita cardíaca relacionada à cocaína

A morte súbita cardíaca representa uma das manifestações mais graves da cardiotoxicidade induzida pela cocaína e pode constituir a primeira apresentação clínica em indivíduos previamente assintomáticos, inclusive adultos jovens sem cardiopatia estrutural conhecida. Embora resulte predominantemente de mecanismos arrítmicos, decorre da interação entre hiperatividade simpática, vasoespasma coronariano, isquemia miocárdica, bloqueio dos canais iônicos cardíacos e lesão miocárdica direta, criando um substrato altamente pró-arrítmico capaz de precipitar taquicardia ventricular sustentada, fibrilação ventricular ou *torsades de pointes*, especialmente na presença de prolongamento do intervalo QTc (HAVAKUK *et al.*, 2017; O'LEARY; HANCOX, 2010).

O reconhecimento precoce dos pacientes com maior risco de deterioração clínica é fundamental para prevenir a evolução para parada cardiorrespiratória. Devem despertar atenção a presença de dor torácica persistente, alterações isquêmicas no ECG, prolongamento do complexo QRS ou do intervalo QTc, arritmias ventriculares, instabilidade hemodinâmica, rebaixamento do nível de consciência e elevação de biomarcadores de lesão miocárdica, achados que exigem monitorização contínua e suporte intensivo (HAVAKUK *et al.*, 2017).

Quando ocorre parada cardiorrespiratória, os ritmos iniciais mais frequentes são fibrilação

ventricular e taquicardia ventricular sem pulso, embora atividade elétrica sem pulso e assistolia possam ocorrer nos casos de intoxicação maciça ou associados à hipóxia grave, acidose metabólica, hipertermia ou falência circulatória prolongada. A ressuscitação deve seguir os protocolos de suporte avançado de vida, com identificação e correção dos fatores precipitantes, como acidose, hipertermia e distúrbios hidroeletrólitos (LAVONAS *et al.*, 2023; HAVAKUK *et al.*, 2017).

O prognóstico depende principalmente da rapidez do reconhecimento, do início das manobras de ressuscitação, do mecanismo responsável pela parada cardíaca e da extensão da lesão miocárdica. Pacientes que sobrevivem ao evento permanecem sob maior risco de recorrência de arritmias, insuficiência cardíaca, disfunção ventricular persistente e morte súbita, especialmente quando mantêm o consumo da substância ou apresentam cardiopatia estrutural subjacente (HAVAKUK *et al.*, 2017).

Desafios atuais e perspectivas

O tratamento das complicações cardiovasculares induzidas pela cocaína ainda apresenta controvérsias, principalmente quanto ao uso de β -bloqueadores na fase aguda. Embora a contraindicação tradicional se baseasse no risco de intensificação do vasoespasma coronariano, revisões sistemáticas recentes sugerem que seu uso, em pacientes selecionados, não está associado ao aumento de infarto agudo do miocárdio ou mortalidade. Dessa forma, as condutas devem ser individualizadas e fundamentadas nas evidências disponíveis (LO *et al.*, 2019; RICHARDS *et al.*, 2016).

A redução de danos busca minimizar os riscos cardiovasculares associados ao uso de cocaína por meio de orientações para redução ou interrupção do consumo, identificação de fato-

res de risco e encaminhamento para acompanhamento especializado. Também é importante alertar sobre o uso concomitante de outras substâncias, que pode potencializar a toxicidade cardiovascular (KIM; PARK, 2019).

Após a estabilização clínica, a prevenção secundária tem como objetivo reduzir a recorrência de eventos cardiovasculares por meio do controle dos fatores de risco, acompanhamento cardiológico e tratamento da dependência química. A atuação multiprofissional favorece a adesão ao tratamento e melhora o prognóstico dos pacientes (SCHWARTZ *et al.*, 2010; KIM; PARK, 2019).

Estudos recentes têm revisado conceitos tradicionais sobre o manejo cardiovascular de usuários de cocaína, especialmente em relação ao uso de β -bloqueadores. Apesar dos avanços, ainda são necessários estudos clínicos robustos para consolidar protocolos terapêuticos e fortalecer estratégias preventivas baseadas em evidências (LO *et al.*, 2019; RICHARDS *et al.*, 2016).

CONCLUSÃO

O consumo recreativo de cocaína permanece como um importante problema de saúde pública devido à elevada prevalência de uso e ao seu expressivo impacto sobre a morbimortalidade cardiovascular. A ampla variedade de manifestações clínicas, que pode evoluir de dor

torácica até morte súbita cardíaca, reforça a importância do reconhecimento precoce e da rápida instituição das medidas diagnósticas e terapêuticas.

A cardiotoxicidade induzida pela cocaína resulta da interação de múltiplos mecanismos fisiopatológicos, responsáveis pelo elevado potencial de comprometimento cardiovascular, mesmo em indivíduos jovens sem cardiopatia previamente conhecida. Embora avanços no diagnóstico e manejo tenham aprimorado a abordagem desses pacientes, persistem desafios relacionados à variabilidade das apresentações clínicas, às controvérsias terapêuticas, ao manejo da dependência química e à recorrência do consumo.

Dessa forma, o fortalecimento das estratégias de prevenção e redução de danos, aliado ao tratamento da dependência química, ao acompanhamento multiprofissional e à integração entre os diferentes níveis de atenção à saúde, é fundamental para reduzir a ocorrência de eventos cardiovasculares. Assim, o enfrentamento das complicações cardiovasculares associadas ao uso de cocaína requer uma abordagem multidisciplinar, baseada em evidências científicas, no reconhecimento precoce das manifestações clínicas e no aperfeiçoamento contínuo das práticas assistenciais, com o objetivo de reduzir a morbimortalidade e melhorar o prognóstico dos pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMERICAN SOCIETY OF ADDICTION MEDICINE - ASAM. Clinical practice guideline on the management of stimulant use disorder. *Journal of Addiction Medicine*, v. 18, 2024. doi: 10.1097/ADM.0000000000001299.
- ANDERSON, J.L. *et al.* 2012 ACCF/AHA FOCUSED UPDATE INCORPORATED INTO the ACCF/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non–st-elevation myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 61, e179, 2013. doi: 10.1016/j.jacc.2013.01.014.
- BRAVO, R.R. *et al.* Cocaine: an updated overview on chemistry, detection, biokinetics, and pharmacotoxicological aspects including abuse pattern. *Toxins*, v. 14, p. 278, 2022. doi: 10.3390/toxins14040278.
- BYRNE, R.A. *et al.* 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *European Heart Journal*, v. 44, p. 3720, 2023. doi: 10.1093/eurheartj/ehad191.
- CASTALDELLI-MAIA, J.M. *et al.* Burden of disease due to amphetamines, cannabis, cocaine, and opioid use disorders in South America, 1990–2019: a systematic analysis of the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet Psychiatry*, v. 10, p. 85, 2023. doi: 10.1016/S2215-0366(22)00339-X.
- CHAPET, N. *et al.* Cocaine-induced heart failure: what clinicians need to know. *European Society of Cardiology*, 2 jun. 2026. Disponível em: <https://www.escardio.org/communities/councils/cardiology-practice/education/cardiopractice/cocaine-induced-heart-failure-what-clinicians-need-to-know/>. Acesso em: 14 jul. 2026.
- ESCRITÓRIO DAS NAÇÕES UNIDAS SOBRE DROGAS E CRIME – UNODC. Relatório Mundial sobre Drogas 2026 mostra mercados em rápida transformação. Brasília, 2026. Disponível em: <https://brasil.un.org/pt-br/318134-unodc-relat%C3%B3rio-mundial-sobre-drogas-2026-mostra-mercados-em-r%C3%A1pida-transforma%C3%A7%C3%A3o>. Acesso em: 13 jul. 2026.
- GREVE, D. *et al.* Cocaine-related aortic dissection: what do we know? *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery*, v. 35, 2020. doi: 10.21470/1678-9741-2020-0333.
- GULATI, M. *et al.* 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR guideline for the evaluation and diagnosis of chest pain: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, v. 144, 2021. doi: 10.1161/CIR.0000000000001029.
- HAVAKUK, O. *et al.* The cardiovascular effects of cocaine. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 70, p. 101, 2017. doi: 10.1016/j.jacc.2017.05.014.
- INSTITUTO BRASILEIRO DAS ORGANIZAÇÕES SOCIAIS DE SAÚDE - IBROSS. Internações por dependência de cocaína crescem 20% e custam mais de R\$ 41 milhões ao SUS em cinco anos. Instituto Brasileiro das Organizações Sociais de Saúde, 26 jun. 2026. Disponível em: <https://www.ibross.org.br/internacoes-por-dependencia-de-cocaina-crescem-20-e-custam-mais-de-r-41-milhoes-ao-sus-em-cinco-anos/>. Acesso em: 13 jul. 2026.
- ISSELBACHER, E. M. *et al.* 2022 ACC/AHA guideline for the diagnosis and management of aortic disease: a report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on clinical practice guidelines. *Circulation*, v. 146, 2022. doi: 10.1161/CIR.0000000000001106.
- KIM, S.T.; PARK, T. Acute and chronic effects of cocaine on cardiovascular health. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 20, p. 584, 2019. doi: 10.3390/ijms20030584
- LAVONAS, E.J. *et al.* 2023 American Heart Association focused update on the management of patients with cardiac arrest or life-threatening toxicity due to poisoning: an update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, v. 148, 2023. doi: 10.1161/CIR.0000000000001161.
- LO, K.B. *et al.* Clinical outcomes after treatment of cocaine-induced chest pain with beta-blockers: a systematic review and meta-analysis. *The American Journal of Medicine*, v. 132, p. 505, 2019. doi: 10.1016/j.amjmed.2018.11.041.
- LUCYK, S.N. Acute cardiovascular toxicity of cocaine. *Canadian Journal of Cardiology*, v. 38, p. 1384, 2022. doi: 10.1016/j.cjca.2022.05.003.
- MCCORD, J. *et al.* Management of cocaine-associated chest pain and myocardial infarction: a scientific statement from the American Heart Association Acute Cardiac Care Committee of the Council on Clinical Cardiology. *Circulation*, v. 117, p. 1897, 2008. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.188950.
- MORGAN, J. Clinical manifestations, diagnosis, and management of the cardiovascular complications of cocaine use. In: UpToDate, Post TW (Ed), upToDate, Waltham, MA, 2026.
- NELSON, L. Cocaine: acute intoxication. In: UpToDate, Post TW (Ed), upToDate, Waltham, MA, 2025.
- NELSON, L.S. *et al.* Goldfrank's toxicologic emergencies. 11. ed. New York: McGraw-Hill, 2019.

O'LEARY, M.E.; HANCOX, J.C. Role of voltage-gated sodium, potassium and calcium channels in the development of cocaine-associated cardiac arrhythmias. *British Journal of Clinical Pharmacology*, v. 69, p. 427, 2010. doi: 10.1111/j.1365-2125.2010.03629.x

PRUTKIN, J. Overview of the acute management of tachyarrhythmias in adults. In: UpToDate, Post TW (Ed), upToDate, Waltham, MA, 2026.

RAO, S.V. *et al.* 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI guideline for the management of patients with acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, v. 151, 2025. doi: 10.1016/j.jacc.2024.11.009.

REZKALLA, S.H.; KLONER, R.A. Cocaine-induced acute myocardial infarction. *Clinical Medicine & Research*, v. 5, p. 172, 2007. doi: 10.3121/cmr.2007.759.

RICHARDS, J.R. *et al.* Treatment of cocaine cardiovascular toxicity: a systematic review. *Clinical Toxicology*, v. 54, p. 345, 2016. doi: 10.3109/15563650.2016.1142090.

ROHDE, L.E.P. *et al.* Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca crônica e aguda. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 2018. doi: 10.5935/abc.20180190.

SCHWARTZ, B.G. *et al.* Cardiovascular effects of cocaine. *Circulation*, v. 122, p. 2558, 2010. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.940569.

SUEN, L.W. *et al.* Emergency department visits and trends related to cocaine, psychostimulants, and opioids in the United States, 2008–2018. *BMC Emergency Medicine*, v. 22, p. 19, 2022. doi: 10.1186/s12873-022-00573-0.

VAHDATPOUR, C. *et al.* Cardiogenic shock. *Journal of the American Heart Association*, v. 8, e011991, 2019. doi: 10.1161/JAHA.119.011991.

VAN AMSTERDAM, J. *et al.* Cardiovascular risks of simultaneous use of alcohol and cocaine: a systematic review. *Journal of Clinical Medicine*, v. 13, p. 1475, 2024. doi: 10.3390/jcm13051475.