

TRAUMA, CIRURGIA E MEDICINA INTENSIVA

EDIÇÃO XII

Capítulo 49

EMERGÊNCIAS TOXICOLÓGICAS RELACIONADAS AO USO RECREATIVO DE ÁLCOOL E COCAÍNA: ASPECTOS CLÍNICOS, FARMACOLÓGICOS E MANEJO

JOYCE DOS ANJOS ALMEIDA¹
GUILHERME MAMEDE DA COSTA¹
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 CÉSAR 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: Policonsumo; Cocaetileno; Emergências Toxicológicas.

DOI

10.59290/0860907502

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

As emergências toxicológicas decorrentes do uso recreativo de álcool e cocaína apresentaram um crescimento significativo nos últimos anos. O consumo concomitante dessas duas substâncias representa um desafio complexo para os sistemas de saúde globais, incluindo o Sistema Único de Saúde (SUS), em especial, devido à formação do cocaetileno, um metabólito com elevado potencial de induzir complicações cardiovasculares graves e com associação direta a índices expressivos de mortalidade.

Quando álcool e cocaína são consumidos simultaneamente, ocorre a transesterificação hepática que produz cocaetileno, um metabólito exclusivo desta interação farmacológica (VAN AMSTERDAM *et al.*, 2024). O estudo evidenciou que a presença de cocaetileno está associada a um risco 18 a 25 vezes maior de morte súbita em comparação ao uso isolado de cocaína, devido ao bloqueio de canais iônicos cardíacos, lesão miocárdica e parada cardíaca. Na América do Sul, o Brasil apresenta a segunda maior carga de transtornos por uso de cocaína, sendo o país que mais contribui de forma expressiva para esses índices na região (CAS-TALDELLI-MAIA *et al.*, 2023).

Estudos em serviços de emergência brasileiros evidenciam a magnitude dessa problemática. Em São Paulo, álcool, drogas ou a combinação de ambos foram detectados em 32% dos pacientes vítimas de trauma internados por mais de 24 horas (BOMBANA *et al.*, 2022). De acordo com essa mesma pesquisa, o álcool configurou-se como a substância mais prevalente (23%), seguida pela cocaína (12%), com maior incidência entre homens (35%), jovens de 18 a 39 anos (41%), indivíduos solteiros (43%) e em eventos ocorridos no período noturno (44%). Os autores constataram ainda que 53% das mortes violentas analisadas estavam associadas ao

consumo de substâncias de abuso, destacando-se a associação da cocaína com vítimas de homicídio e do álcool com óbitos no trânsito.

Esse cenário reflete o panorama epidemiológico nacional evidenciado por Brito *et al.* (2025) entre jovens de 16 a 25 anos, cuja prevalência de uso ao longo da vida atinge 71,6% para o álcool e 30% para drogas ilícitas, com a cocaína correspondendo a aproximadamente 10% desse total.

Essa alta prevalência de ingestão simultânea e seu impacto nas admissões de emergência por complicações cardiovasculares também encontram eco no cenário internacional. Estudos europeus demonstram que aproximadamente 65% dos pacientes intoxicados por cocaína apresentavam ingestão simultânea de álcool, sendo esta combinação mais frequente em indivíduos jovens, em áreas de turismo recreativo, feriados e durante a madrugada (SUPERVIA *et al.*, 2021).

O presente estudo tem como objetivo revisar os aspectos epidemiológicos, farmacológicos e clínicos relacionados ao uso recreativo de álcool e cocaína, tanto de forma isolada quanto concomitante, enfatizando os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na formação do cocaetileno, as principais manifestações clínicas e complicações cardiovasculares associadas, bem como as estratégias atuais de avaliação e manejo das emergências toxicológicas em serviços de urgência e emergência.

Desse modo, a compreensão dos aspectos farmacológicos, manifestações clínicas e estratégias de manejo dessas emergências toxicológicas é fundamental para profissionais que atuam em serviços de urgência e emergência no SUS. A prevalência elevada no Brasil, associada à gravidade das complicações cardiovasculares e ao risco de morte súbita, exige protocolos baseados em evidências para o reconhecimento precoce e tratamento adequado dessas intoxicações.

MÉTODO

Este trabalho foi elaborado por meio de uma revisão narrativa da literatura, conduzida entre março e maio de 2026, com o propósito de reunir e discutir as evidências científicas mais relevantes acerca das intoxicações agudas por álcool e cocaína, com ênfase nos aspectos epidemiológicos, farmacológicos, fisiopatológicos, clínicos e terapêuticos dessas emergências toxicológicas.

A estratégia de busca compreendeu consultas às bases de dados PubMed/MEDLINE e SciELO, utilizando descritores indexados nos vocabulários *Medical Subject Headings* (MeSH) e *Descritores em Ciências da Saúde* (DeCS), empregados de forma isolada ou combinada conforme o tema pesquisado. Entre os principais termos utilizados destacam-se *cocaine intoxication*, *ethanol toxicity*, *cocaine ethylene*, *polysubstance abuse*, *acute poisoning*, *alcohol intoxication* e seus correspondentes em português.

Foram priorizados artigos científicos publicados em português e inglês, especialmente nos últimos dez anos, além de diretrizes clínicas, documentos oficiais e livros-texto de referência em toxicologia, farmacologia, medicina de emergência e terapia intensiva. Publicações clássicas também foram incluídas quando consideradas essenciais para a compreensão dos mecanismos farmacológicos das substâncias, da formação do cocaetileno e das bases fisiopatológicas envolvidas nas intoxicações agudas.

A seleção das referências ocorreu de forma não sistemática, considerando a consistência metodológica, a atualidade das evidências e a relevância para os objetivos do capítulo. O conteúdo foi organizado de maneira descritiva, contemplando aspectos relacionados à epidemiologia, farmacologia, fisiopatologia, manifestações clínicas, abordagem diagnóstica, manejo

inicial no tratamento das intoxicações por álcool e cocaína, principais complicações agudas, prognóstico e perspectivas futuras

Por se tratar de uma revisão narrativa fundamentada exclusivamente em literatura científica e documentos de acesso público, sem coleta de dados envolvendo seres humanos ou informações individualmente identificáveis, este estudo dispensa apreciação por Comitê de Ética em Pesquisa, conforme a Resolução nº 510, de 7 de abril de 2016, do Conselho Nacional de Saúde.

RESULTADO E DISCUSSÕES

Epidemiologia

A bebida alcoólica permanece como a substância psicoativa lícita mais consumida no mundo e representa um importante fator de risco para a morbimortalidade prematura. Estima-se que o uso nocivo do álcool seja responsável por aproximadamente 2,6 milhões de mortes anuais e esteja associado a mais de 200 condições de saúde, incluindo doenças crônicas, transtornos mentais, infecções, intoxicações e causas externas. No Brasil, o consumo abusivo de álcool apresenta elevada prevalência, com dados do Vigitel 2023 indicando que 20,8% dos adultos relataram episódios de consumo episódico pesado nos últimos 30 dias, sendo mais frequente entre homens, adultos jovens e indivíduos com maior escolaridade. Além disso, observa-se tendência de aumento desse padrão de consumo nas últimas décadas, especialmente entre mulheres. O desenvolvimento de transtornos relacionados ao uso de álcool resulta da interação entre fatores genéticos, psicológicos, sociais e ambientais, destacando-se o início precoce do consumo, histórico familiar, transtornos psiquiátricos e maior disponibilidade da substância como importantes fatores de risco (WHO, 2024; BRASIL, 2023;

MALTA *et al.*, 2025; NUNES *et al.*, 2026).

A cocaína permanece entre as drogas ilícitas de maior relevância em saúde pública, com tendência de crescimento do consumo e da disponibilidade global nas últimas décadas. Segundo o *World Drug Report 2025*, cerca de 25 milhões de pessoas utilizaram cocaína em 2023, correspondendo a aproximadamente 0,5% da população mundial entre 15 e 64 anos. Esse aumento acompanha a expansão da produção mundial, especialmente nos países andinos, com destaque para a Colômbia, e a ampliação das rotas internacionais de tráfico. As maiores prevalências de consumo são observadas na América do Norte, Europa Ocidental e Oceania, embora novos mercados consumidores tenham emergido em diferentes regiões do mundo (UNODC, 2025).

No Brasil, a cocaína representa um importante problema de saúde pública devido ao seu impacto clínico e social. Dados do III Levantamento Nacional sobre o Uso de Drogas pela População Brasileira estimaram prevalência de uso na vida de aproximadamente 3,1% e uso no último ano de cerca de 0,9% entre indivíduos de 12 e 65 anos. Além da cocaína em pó, o crack apresenta elevada relevância epidemiológica no país, estando associado a maior vulnerabilidade social, maior frequência de consumo, maior prevalência de transtornos psiquiátricos e maior demanda por serviços de saúde (BASTOS *et al.*, 2017; BASTOS; BERTONI, 2014).

O uso da cocaína é mais frequente entre adultos jovens, indivíduos do sexo masculino e pessoas com histórico de consumo de outras substâncias psicoativas. Além disso, comorbidades psiquiátricas e fatores psicossociais desfavoráveis estão associados a maior gravidade clínica e piores desfechos terapêuticos. Esses fatores atuam de forma integrada em um modelo biopsicossocial, influenciando a vulnerabilidade ao desenvolvimento do transtorno por

uso de cocaína (PALAZÓN-LLECHA *et al.*, 2024; EMCDDA, 2024).

Farmacologia do etanol: aspectos farmacocinéticos

O etanol é uma substância orgânica de baixo peso molecular e elevada solubilidade em água e lipídios, característica que permite sua rápida distribuição pelos tecidos e fácil passagem através das barreiras biológicas do organismo (SOLOMONS *et al.*, 2024). Apesar de seu amplo consumo recreativo e social, atua farmacologicamente como um depressor do sistema nervoso central, promovendo alterações em múltiplos sistemas de neurotransmissão responsáveis por seus efeitos agudos e crônicos (BUSKER *et al.*, 2023; HABER, 2025).

A absorção do etanol ocorre predominantemente no intestino delgado, com rápida distribuição para tecidos altamente perfundidos, como encéfalo e miocárdio, atingindo concentrações plasmáticas máximas em cerca de 30 a 60 minutos após a ingestão (BUSKER *et al.*, 2023; PIANO *et al.*, 2025). Sua farmacocinética é influenciada pela proporção de água corporal total, além de fatores como padrão de consumo e presença de alimentos no trato gastrointestinal, que retardam a absorção da substância (NORBERG *et al.*, 2003; BUSKER *et al.*, 2023).

Aproximadamente 95% do etanol absorvido é metabolizado, principalmente no fígado. A principal via envolve a enzima álcool desidrogenase (ADH), que converte o etanol em acetaldeído. Em consumidores crônicos, ganha importância o sistema microsomal de oxidação do etanol (MEOS), mediado pelo CYP2E1, responsável por aumentar a depuração metabólica e a produção de espécies reativas de oxigênio. A catalase representa uma via secundária de metabolização (BUSKER *et al.*, 2023; LU; GEORGE, 2024; NORBERG *et al.*, 2003; PIANO

et al., 2025). O acetaldeído formado é posteriormente convertido em acetato pela aldeído desidrogenase (ALDH), etapa fundamental para a eliminação da substância (NORBERG *et al.*, 2003).

Quanto à sua eliminação, o etanol segue uma cinética de ordem zero durante a maior parte do tempo após doses moderadas, uma vez que a via da ADH satura-se com rapidez. Em estado de jejum, a taxa máxima de eliminação da substância é de aproximadamente 6 g/h, sendo mais alta em estado alimentado (BUSHNER *et al.*, 2023). Embora a meia-vida do etanol varie substancialmente em decorrência da composição corporal, da integridade da função hepática e do perfil genético individual, ela é estimada tipicamente entre 4 e 5 horas (PIANO *et al.*, 2025).

Aspectos farmacocinéticos e farmacodinâmicos da cocaína

A cocaína é um alcaloide natural extraído das folhas da *Erythroxylum coca*, amplamente consumido por seus efeitos estimulantes sobre o sistema nervoso central (HAVAKUK *et al.*, 2017; VERMA *et al.*, 2019). Nesse contexto, pode ser utilizada nas formas de cloridrato (via intranasal ou intravenosa) ou base livre (crack), sendo esta última associada à absorção mais rápida e aos efeitos mais intensos devido à eficiente transferência pulmonar para a circulação sistêmica (HAVAKUK *et al.*, 2017; BRAVO *et al.*, 2022; VERMA *et al.*, 2019). Após a absorção, distribui-se rapidamente pelos tecidos e é metabolizada principalmente em benzoilecgonina (BE) e ecgonina éster metílico (EME). Uma pequena fração origina a norcocaína, metabólito ativo e hepatotóxico. No uso do crack, forma-se ainda o éster metílico da anidroecgonina (AEME), biomarcador característico dessa via de administração (BRAVO *et al.*, 2022; VERMA *et al.*, 2019).

A cocaína atua por meio do bloqueio dos canais de sódio e da inibição da recaptação de dopamina, noradrenalina e serotonina. O aumento da dopamina está relacionado aos efeitos de recompensa e dependência, enquanto o excesso de noradrenalina promove intensa estimulação simpática, responsável por vasoconstrição, taquicardia e hipertensão (BRAVO *et al.*, 2022). Além disso, a droga interage com sistemas glutamatérgicos e opioides, contribuindo para seus efeitos neurocomportamentais (BRAVO *et al.*, 2022).

Em conjunto, essas características farmacológicas explicam os efeitos psicoativos da cocaína e grande parte de suas manifestações cardiovasculares e sistêmicas (BRAVO *et al.*, 2022; HAVAKUK *et al.*, 2017; VERMA *et al.*, 2019).

Fisiopatologia das intoxicações exógenas por álcool

Após a ingestão, o etanol (C_2H_5OH) é rapidamente absorvido no trato gastrointestinal e atravessa facilmente a barreira hematoencefálica. Cerca de 90% do etanol é metabolizado no fígado pelas enzimas álcool desidrogenase e aldeído desidrogenase, sendo convertido sucessivamente em acetaldeído, acetato e, posteriormente, acetil-CoA, que pode ser utilizado como fonte energética (WALLNER; OLSEN, 2008; DUNN; SHAH, 2016).

O principal metabólito do etanol, o acetaldeído, exerce efeitos tóxicos por formar produtos com proteínas e DNA, contribuindo para lesão celular e carcinogênese. O consumo crônico de álcool também reduz a absorção de tiamina (vitamina B1), favorecendo o desenvolvimento da síndrome de Wernicke-Korsakoff, uma importante complicação neurológica associada ao etilismo (SUBRAMANYA *et al.*, 2010; THOMSON, 2000).

Além disso, a exposição prolongada ao eta-

nol promove adaptações nos receptores GABA-A, levando à tolerância, dependência e sintomas de abstinência, incluindo *delirium tremens* (WALLNER; OLSEN, 2008; OLSEN *et al.*, 2005). No fígado, a ação tóxica do acetaldeído, associada ao estresse oxidativo e às alterações metabólicas induzidas pelo etanol, favorece o desenvolvimento de esteatose, hepatite alcoólica e cirrose (DUNN; SHAH, 2016).

Na intoxicação aguda, a potencialização da neurotransmissão gabaérgica e a inibição dos receptores NMDA causam depressão progressiva do sistema nervoso central, podendo resultar em coma alcoólico, depressão respiratória, broncoaspiração, hipotensão, hipotermia e hipoglicemia grave (DUNN; SHAH, 2016; WALLNER; OLSEN, 2008).

A cocaína é um alcaloide tropânico que atua como estimulante do sistema nervoso central, classificada farmacologicamente como um anestésico local e um potente inibidor da recaptação de monoaminas (dopamina, noradrenalina e serotonina). Sua farmacodinâmica baseia-se no bloqueio dos transportadores pré-sinápticos DAT, NET e SERT, o que prolonga a permanência desses neurotransmissores na fenda sináptica e hiperativa as vias simpáticas periféricas e o sistema de recompensa mesolímbico, além de bloquear canais de sódio voltagem-dependentes em doses elevadas. A droga é rapidamente metabolizada por esterases plasmáticas e hepáticas em metabólitos inativos, apresentando uma meia-vida de eliminação de aproximadamente uma hora (BRAVO *et al.*, 2022).

A intoxicação aguda por cocaína, ou overdose, atua no sistema cardiovascular e nervoso central por meio da hiperestimulação simpática maciça devido ao acúmulo de catecolaminas, resultando em vasoconstrição difusa, taquicardia severa e hipertensão arterial sistêmica, qua-

dro que, frequentemente evolui para emergências médicas como infarto agudo do miocárdio, dissecação de aorta e acidente vascular cerebral (AVC). Simultaneamente, o excesso de estimulação adrenérgica central e o bloqueio dos canais de sódio voltagem-dependentes reduzem o limiar convulsígeno, predispondo o paciente a crises convulsivas tônico-clônicas generalizadas, hipertermia maligna por falha de termorregulação e arritmias cardíacas fatais, como a fibrilação ventricular (BRAVO *et al.*, 2022; PITTS *et al.*, 1997).

Já a abstinência da cocaína resulta da redução abrupta da atividade dopaminérgica após uso crônico, manifestando-se principalmente por fadiga, hipersonia, anedonia, disforia e intenso *craving*, sendo uma causa frequente de procura por atendimento médico e psiquiátrico (KOOB; VOLKOW, 2016).

Fisiopatologia das intoxicações exógenas por álcool e cocaína

O cocaetileno é um metabólito ativo formado exclusivamente no fígado durante o consumo concomitante de álcool e cocaína, por meio de uma reação de transesterificação mediada por carboxilesterases hepáticas. Esse composto apresenta mecanismos de ação semelhantes aos da cocaína, bloqueando a recaptação de monoaminas, porém possui maior afinidade pelo transportador de dopamina e meia-vida mais prolongada, o que aumenta a duração de seus efeitos. Além disso, exerce importante ação bloqueadora dos canais de sódio cardíacos, potencializando a cardiotoxicidade e elevando o risco de arritmias, infarto agudo do miocárdio e morte súbita (ANDREWS, 1997; WILSON *et al.*, 2001; JONES, 2019).

A associação entre álcool e cocaína resulta em uma potencialização mútua dos efeitos tóxicos dessas substâncias. Enquanto o álcool atua como depressor do sistema nervoso central, a

cocaína exerce efeito estimulante, mascarando parcialmente a percepção de intoxicação e favorecendo o consumo de doses maiores. Esse fenômeno aumenta o risco de overdose e de complicações agudas. Além disso, a combinação mantém intensa ativação simpática periférica, associada à vasoconstrição coronariana e à toxicidade cardiovascular direta do cocaetileno, o que contribui para maior incidência de eventos cardiovasculares graves, alterações comportamentais e aumento da mortalidade quando comparada ao uso isolado de cada droga (MCCANCE-KATZ *et al.*, 1998).

Manifestações clínicas

A intoxicação aguda por álcool é uma condição caracterizada pela depressão progressiva do sistema nervoso central decorrente do consumo excessivo de etanol em curto período de tempo. As manifestações clínicas variam conforme a concentração sanguínea de álcool e a susceptibilidade individual, podendo incluir inicialmente euforia, desinibição comportamental, prejuízo do julgamento, alterações cognitivas e redução da coordenação motora. Com a progressão da intoxicação, tornam-se frequentes a disartria, a instabilidade da marcha, a sonolência e o rebaixamento do nível de consciência. Nos casos mais graves, podem ocorrer estupor, coma, depressão respiratória e colapso cardiovascular, condições associadas a elevada morbimortalidade. Além das alterações neurológicas, complicações sistêmicas como hipoglicemia, cetoacidose alcoólica, acidose láctica, arritmias cardíacas, distúrbios hidroeletrólíticos, pneumonia aspirativa, tromboembolismo venoso e hipertermia podem estar presentes, especialmente em pacientes submetidos a ingestão maciça de álcool ou portadores de comorbidades prévias. O comportamento agressivo, a agitação psicomotora e a violência também po-

dem ocorrer em alguns indivíduos em decorrência da perda dos mecanismos inibitórios corticais, representando importante desafio para o manejo em serviços de emergência (MORGAN, 2015).

A intoxicação aguda por cocaína caracteriza-se por um conjunto de manifestações clínicas decorrentes da hiperativação do sistema nervoso simpático e dos efeitos diretos da droga sobre os sistemas cardiovascular e nervoso central. Em uma ampla coorte multicêntrica europeia envolvendo pacientes atendidos em serviços de emergência por toxicidade aguda relacionada à cocaína, observou-se predomínio de manifestações neuropsiquiátricas e cardiovasculares, destacando-se ansiedade, agitação psicomotora, agressividade, dor torácica e alterações do estado mental. Entre os achados cardiovasculares mais frequentes estavam taquicardia, hipertensão arterial e palpitações, podendo evoluir para arritmias potencialmente fatais, síndrome coronariana aguda e outras complicações isquêmicas. No âmbito neurológico, foram descritos alucinações, psicose, convulsões e redução do nível de consciência, enquanto a hipertermia representou importante marcador de gravidade clínica. A variabilidade dessas manifestações reflete a intensidade da exposição e a susceptibilidade individual, podendo os pacientes apresentar desde sinais discretos de estimulação adrenérgica até quadros graves com comprometimento multissistêmico e risco iminente de morte (MIRÓ *et al.*, 2025).

A intoxicação decorrente do uso concomitante de álcool e cocaína apresenta manifestações clínicas predominantemente cardiovasculares e neurológicas, atribuídas à formação do cocaetileno, metabólito ativo resultante da interação entre as duas substâncias. Os pacientes podem apresentar dor torácica, taquicardia, hipertensão arterial, palpitações e arritmias po-

tencialmente fatais, além de isquemia miocárdica, infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca e morte súbita. No sistema nervoso central, são frequentes sintomas como agitação psicomotora, ansiedade, euforia, agressividade, alterações do estado mental e convulsões. A formação do cocaetileno prolonga e intensifica os efeitos da cocaína, aumentando significativamente a gravidade da intoxicação e o risco de complicações cardiovasculares graves quando comparado ao consumo isolado da droga (PERGOLIZZI *et al.*, 2022).

Diagnóstico e abordagem inicial no atendimento de emergência

As intoxicações agudas por álcool e cocaína estão entre as principais causas de atendimento em serviços de urgência e emergência, associando-se a complicações neurológicas, respiratórias e cardiovasculares. O uso concomitante dessas substâncias merece destaque devido à formação do cocaetileno, metabólito produzido na presença de etanol, que apresenta maior meia-vida e maior potencial cardiotoxico que a cocaína isoladamente, aumentando o risco de arritmias, isquemia miocárdica e morte súbita (NELSON *et al.*, 2019; BRUNTON; KNOLLMANN, 2024).

A avaliação inicial deve seguir a abordagem ABCDE (*airway, breathing, circulation, disability e exposure*), permitindo a identificação rápida de condições ameaçadoras à vida e a implementação precoce das medidas terapêuticas necessárias (ACS, 2018; TINTINALLI *et al.*, 2023).

Na intoxicação aguda por álcool, as principais manifestações clínicas incluem rebaixamento do nível de consciência, disartria, ataxia, sonolência, depressão respiratória e, nos casos mais graves, hipotensão. Durante a avaliação inicial, deve-se realizar a mensuração imediata da glicemia capilar, uma vez que a hipoglicemia

pode coexistir com a intoxicação alcoólica e agravar o comprometimento neurológico. Nos pacientes com rebaixamento importante do nível de consciência, deve-se considerar a proteção definitiva das vias aéreas devido ao elevado risco de broncoaspiração. Além disso, deve-se investigar cuidadosamente a presença de traumatismos associados, frequentemente observados em pacientes alcoolizados, especialmente em decorrência de quedas e acidentes, reforçando a necessidade de um exame físico minucioso. Nesse sentido, o diagnóstico é predominantemente clínico, fundamentado na história, quando disponível, no exame físico e na identificação das manifestações compatíveis com cada substância. Exames complementares, como hemograma, eletrólitos, função renal, creatina quinase, gasometria arterial, glicemia, marcadores de lesão miocárdica e eletrocardiograma, auxiliam na identificação de complicações e na definição da gravidade do quadro. Embora os testes toxicológicos possam confirmar a exposição às substâncias, sua realização não deve retardar o início das medidas terapêuticas, uma vez que a conduta inicial é baseada na avaliação clínica do paciente (TINTINALLI *et al.*, 2023; NELSON *et al.*, 2019).

Manejo clínico da intoxicação aguda

O manejo da intoxicação aguda por álcool é fundamentalmente baseado em medidas de suporte, uma vez que não existe antídoto específico para o etanol. A abordagem inicial deve priorizar a identificação precoce de complicações potencialmente fatais, incluindo depressão respiratória, broncoaspiração, hipoglicemia, hipotermia, trauma associado e alterações hemodinâmicas. A gravidade do quadro depende não apenas da concentração sanguínea de álcool, mas também da velocidade de ingestão, da presença de comorbidades, do uso concomitante de

outras substâncias depressoras do sistema nervoso central e do grau de tolerância individual desenvolvido pelo paciente (MIRIJELLO *et al.*, 2023; HABER, 2025).

A administração de tiamina é uma medida essencial, particularmente em indivíduos com uso crônico de álcool, desnutrição ou suspeita de deficiência nutricional. Recomenda-se a administração de 100 mg de tiamina por via intravenosa ou intramuscular antes ou concomitantemente à reposição de glicose, com o objetivo de prevenir a encefalopatia de Wernicke, uma complicação neurológica grave decorrente da deficiência de vitamina B1. Nos casos de hipoglicemia confirmada, deve-se realizar reposição intravenosa de glicose sem retardar o tratamento quando houver suspeita clínica significativa (HABER, 2025).

A maioria dos pacientes apresenta evolução favorável apenas com observação clínica e suporte geral. Entretanto, quadros mais graves podem requerer monitorização em unidade de terapia intensiva, especialmente quando há depressão respiratória, instabilidade hemodinâmica, coma profundo ou necessidade de ventilação mecânica. Embora alguns estudos tenham investigado o uso da metadoxina para acelerar a eliminação do etanol e reduzir o tempo de recuperação clínica, sua utilização permanece limitada e não integra rotineiramente os protocolos internacionais de tratamento (PICCIONI *et al.*, 2020).

Assim como em diversos outros contextos de intoxicação, a cocaína também exige que o paciente passe pelos princípios gerais do manejo inicial citados anteriormente, sendo a sequência ABCDE, medida de glicemia capilar e eletrocardiograma de 12 derivações que para o contexto, é extremamente útil, pelo grande potencial de arritmias fatais (LEVINE, 2025).

Na intoxicação aguda por cocaína, casos leves geralmente requerem apenas observação

clínica e medidas de suporte. Entretanto, a presença de agitação psicomotora, hipertermia, complicações cardiovasculares ou respiratórias exige intervenção imediata. Os benzodiazepínicos constituem a primeira linha de tratamento por reduzirem a hiperatividade simpática central e diminuírem o risco de convulsões. O uso de betabloqueadores é tradicionalmente evitado devido ao risco de exacerbação da vasoconstrição mediada por receptores alfa-adrenérgicos.

Em situações que demandam intubação orotraqueal, o rocurônio é preferido à succinilcolina, especialmente pela possibilidade de rabdomiólise associada e consequente risco de hipercalemia. A hipertermia representa uma das complicações mais graves da intoxicação por cocaína, resultando principalmente da intensa atividade muscular decorrente da agitação e das convulsões. Sua persistência pode desencadear rabdomiólise, coagulação intravascular disseminada e falência de múltiplos órgãos, tornando essencial o controle precoce da agitação e a rápida implementação de medidas de resfriamento para restauração da normotermia (AMARAL, 2010; NELSON, 2025).

Especificamente sobre as complicações pulmonares, a cocaína na forma fumada (crack) gera quadros agudos como a pneumonite aguda, pneumonia eosinofílica aguda, broncoconstrição, pneumotórax e pneumomediastino. Para cada uma dessas, o manejo não sofre alterações, sendo o mesmo para cada uma das apresentações fora do contexto da intoxicação por cocaína (WIEGAND, 2025).

Complicações agudas e prognóstico dos pacientes intoxicados

Nas intoxicações por etanol, a principal complicação aguda é a depressão progressiva do sistema nervoso central (SNC), que pode evoluir de sonolência e desorientação para

coma, insuficiência respiratória e perda dos reflexos de proteção das vias aéreas. Além disso, pacientes com intoxicação grave apresentam maior risco de broncoaspiração, hipotensão arterial, hipoglicemia e hipotermia, especialmente crianças, idosos e indivíduos desnutridos. Embora a maioria dos casos apresente evolução favorável com medidas de suporte, situações mais graves podem exigir ventilação mecânica, monitorização intensiva e tratamento das complicações associadas (NELSON *et al.*, 2023; TINTINALLI *et al.*, 2023).

A intoxicação por cocaína apresenta elevado potencial de gravidade em razão da intensa estimulação simpática decorrente do bloqueio da recaptação de catecolaminas. Entre as principais complicações cardiovasculares destacam-se hipertensão arterial grave, vasoespasm coronariano, infarto agudo do miocárdio, arritmias ventriculares, dissecção de aorta e morte súbita. No sistema nervoso central, podem ocorrer convulsões, hemorragia intracraniana e acidente vascular cerebral isquêmico ou hemorrágico. Também são frequentes complicações como hipertermia, rabdomiólise, insuficiência renal aguda, coagulação intravascular disseminada e falência de múltiplos órgãos, principalmente em intoxicações graves ou associadas ao uso de outras substâncias (NELSON *et al.*, 2023; TINTINALLI *et al.*, 2023).

O prognóstico dos pacientes intoxicados por cocaína depende da rapidez na estabilização clínica e do tratamento direcionado às complicações. As diretrizes da *American Heart Association* recomendam suporte avançado de vida, controle rigoroso das vias aéreas, monitorização cardíaca contínua, tratamento imediato das arritmias, controle da hipertermia e das convulsões, além do uso de benzodiazepínicos para reduzir a hiperatividade simpática. Em situações refratárias, estratégias como suporte circulató-

rio mecânico e oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) podem ser consideradas em pacientes selecionados com choque cardiogênico ou parada cardiorrespiratória decorrente da intoxicação (LAVONAS *et al.*, 2023).

Desafios no atendimento em emergência e perspectivas futuras

O atendimento de pacientes com intoxicação por drogas recreativas representa um desafio para os serviços de emergência devido à ampla variabilidade das manifestações clínicas, que podem incluir alterações neurológicas, cardiovasculares e psiquiátricas. O poliuso de substâncias e o surgimento constante de novas drogas psicoativas dificultam o diagnóstico, uma vez que os exames toxicológicos convencionais frequentemente não identificam esses compostos. Além disso, a limitação de recursos laboratoriais e a ausência de protocolos específicos em alguns serviços podem atrasar o reconhecimento e o manejo adequado desses pacientes (SMITH; ROBERT, 2014; VROEGOP *et al.*, 2009).

O avanço da toxicologia clínica, aliado ao desenvolvimento de protocolos especializados para o atendimento de intoxicações por drogas recreativas, tende a aprimorar a identificação precoce e o manejo desses casos. Paralelamente, o fortalecimento da vigilância epidemiológica, da capacitação das equipes de emergência e da integração entre os serviços de saúde e saúde pública pode contribuir para reduzir complicações, otimizar a assistência e ampliar as estratégias de prevenção relacionadas ao uso dessas substâncias (SMITH; ROBERT, 2014).

CONCLUSÃO

As intoxicações agudas por álcool e cocaína permanecem entre as principais emergências

toxicológicas atendidas nos serviços de urgência e emergência, destacando-se pela elevada frequência, pela diversidade de apresentações clínicas e pelo potencial de rápida evolução para complicações graves. A compreensão dos mecanismos farmacológicos e fisiopatológicos dessas substâncias é fundamental para explicar suas manifestações clínicas e orientar uma abordagem diagnóstica e terapêutica adequada. Particularmente, o consumo concomitante de álcool e cocaína merece atenção especial devido à formação do cocaetileno, metabólito associado à maior cardiotoxicidade, ao prolongamento dos efeitos da cocaína e ao aumento do risco de arritmias, isquemia miocárdica e morte súbita.

Os achados discutidos ao longo deste capítulo reforçam que o sucesso do atendimento está diretamente relacionado ao reconhecimento precoce dos diferentes toxidromos e à adoção de uma abordagem sistematizada desde os primeiros minutos de assistência. A aplicação do protocolo ABCDE, a monitorização contínua, a correção de distúrbios metabólicos e hidroeletrólíticos, a proteção das vias aéreas quando necessária e o tratamento direcionado às principais complicações constituem os pilares do manejo inicial. Além disso, medidas específicas, como a administração de tiamina an-

tes da glicose em pacientes com risco de deficiência nutricional e o emprego de benzodiazepínicos como terapia de primeira linha para controlar a hiperatividade simpática induzida pela cocaína representam condutas respaldadas pelas evidências atuais e capazes de reduzir a ocorrência de desfechos desfavoráveis.

Da mesma forma, o atendimento desses pacientes não deve se limitar à estabilização clínica do episódio agudo. A elevada frequência de recorrência, o poliuso de substâncias e a presença de transtornos relacionados ao uso de álcool e outras drogas reforçam a importância de integrar o cuidado emergencial a estratégias de redução de danos, intervenções breves e encaminhamento para acompanhamento multiprofissional, com o objetivo de prevenir novas intoxicações e minimizar suas repercussões individuais e coletivas.

Diante da crescente complexidade do consumo de substâncias psicoativas e das limitações ainda existentes no manejo das intoxicações mistas, especialmente aquelas envolvendo álcool e cocaína, novos estudos são necessários para ampliar o conhecimento sobre os mecanismos envolvidos, validar estratégias diagnósticas mais precoces e aperfeiçoar protocolos terapêuticos capazes de individualizar o cuidado e melhorar o prognóstico desses pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMARAL, R.A. *et al.* Manejo do paciente com transtornos relacionados ao uso de substância psicoativa na emergência psiquiátrica. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, v. 32, S104, 2010. doi: 10.1590/S1516-44462010000600007.
- AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS - ACS. Advanced trauma life support (ATLS): student course manual. 10. ed. Chicago: American College of Surgeons, 2018.
- ANDREWS, P. Cocaethylene toxicity. *Journal of Addictive Diseases*, v. 16, p. 75, 1997. doi: 10.1300/J069v16n03_08.
- BASTOS, F.I.; BERTONI, N., organizadores. Pesquisa Nacional sobre o uso de crack: quem são os usuários de crack e/ou similares do Brasil? Quantos são nas capitais brasileiras? Rio de Janeiro: Fiocruz, 2014.
- BASTOS, F.I. *et al.* III Levantamento nacional sobre o uso de drogas pela população brasileira. Rio de Janeiro: Fiocruz/ICT, 2017.
- BOMBANA, H.S. *et al.* Use of alcohol and illicit drugs by trauma patients in Sao Paulo, Brazil. *Injury*, v. 53, p. 3094, 2022. doi: 10.1016/j.injury.2021.10.032.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Vigitel Brasil 2006–2023: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília: Ministério da Saúde, 2023.
- 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.
- BRUNTON, L.L.; KNOLLMANN, B.C., organizadores. Goodman & Gilman: as bases farmacológicas da terapêutica. 14. ed. Porto Alegre: AMGH, 2024.
- BUSKER, S. *et al.* Population pharmacokinetics as a tool to reevaluate the complex disposition of ethanol in the fed and fasted states. *Journal of Clinical Pharmacology*, v. 63, p. 870, 2023. doi: 10.1002/jcph.2205.
- CASTALDELLI-MAIA, J.M. *et al.* Burden of disease due to amphetamines, cannabis, cocaine, and opioid use disorders in South America, 1990–2019. *The Lancet Psychiatry*, v. 10, p. 55, 2023. doi: 10.1016/S2215-0366(22)00339-X.
- DUNN, W.; SHAH, V.H. Pathogenesis of alcoholic liver disease. *Clinics in Liver Disease*, v. 20, p. 445, 2016. doi: 10.1016/j.cld.2016.02.004.
- EUROPEAN MONITORING CENTRE FOR DRUGS AND DRUG ADDICTION - EMCDDA. European Drug Report 2024: trends and developments. Luxembourg: Publications Office of the European Union, 2024.
- HABER, P.S. Identification and treatment of alcohol use disorder. *New England Journal of Medicine*, v. 392, p. 641, 2025. doi: 10.1056/NEJMra2306511.
- 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.
- JONES, A.W. Forensic drug profile: cocaethylene. *Journal of Analytical Toxicology*, v. 43, p. 555, 2019. doi: 10.1093/jat/bkz007.
- KOOB, G.F.; VOLKOW, N.D. Neurobiology of addiction: a neurocircuitry analysis. *The Lancet Psychiatry*, v. 3, p. 760, 2016. doi: 10.1016/S2215-0366(16)00104-8.
- 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, e443, 2023. doi: 10.1161/CIR.0000000000001161.
- LEVINE, M. General approach to drug poisoning in adults. UpToDate, 2025.
- LU, Y.; GEORGE, J. Interaction between fatty acid oxidation and ethanol metabolism in liver. *American Journal of Physiology - Gastrointestinal and Liver Physiology*, v. 326, G321, 2024. doi: 10.1152/ajpgi.00281.2023.
- MALTA, D.C. *et al.* Temporal trends in abusive alcohol consumption and their projections for 2030 in Brazilian capitals. *Revista Brasileira de Epidemiologia*, v. 28, e250011, 2025. doi: 10.1590/1980-549720250057.2.
- McCANCE-KATZ, E.F. *et al.* Concurrent use of cocaine and alcohol is more potent and potentially more toxic than use of either alone. *Biological Psychiatry*, v. 44, p. 250, 1998. doi: 10.1016/s0006-3223(97)00426-5.
- MIRIJELLO, A. *et al.* Identification and management of acute alcohol intoxication. *European Journal of Internal Medicine*, Amsterdam, v. 114, p. 24, 2023. doi: 10.1016/j.ejim.2022.08.013.
- MIRÓ, Ò. *et al.* Age and sex related differences in clinical manifestations and severity of acute cocaine toxicity presentations to European emergency departments. *American Journal of Emergency Medicine*, v. 91, p. 115, 2025. doi:

10.1016/j.ajem.2025.06.035.

MORGAN, M.Y. Acute alcohol toxicity and withdrawal in the emergency room and medical admissions unit. *Clinical Medicine*, v. 15, p. 486, 2015. doi: 10.7861/clinmedicine.15-5-486.

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 Education, 2019.

NELSON, L.S. *et al.* Goldfrank's toxicologic emergencies. 12. ed. New York: McGraw-Hill Education, 2023.

NORBERG, A. *et al.* Role of variability in explaining ethanol pharmacokinetics. *Clinical Pharmacokinetics*, v. 42, 2003. doi: 10.2165/00003088-200342010-00001.

NUNES, B.S. *et al.* Time trends and projections of binge drinking, tobacco use and their co-occurrence in Brazilian adults from 2006 to 2030. *Public Health*, v. 246, p. 123, 2026. doi: 10.1016/j.puhe.2026.106317.

OLSEN, R.W. *et al.* Plasticity of GABAA receptors in brains of rats treated with chronic intermittent ethanol. *Neurochemical Research*, v. 30, p. 1579, 2005. doi: 10.1007/s11064-005-8836-6.

PALAZÓN-LLECHA, A. *et al.* Predictors of cocaine use disorder treatment outcomes: a systematic review. *Systematic Reviews*, v. 13, p. 55, 2024. doi: 10.1186/s13643-024-02550-z.

PERGOLIZZI, J.V. *et al.* Cocaethylene: when cocaine and alcohol are taken together. *Cureus*, v. 14, e21424, 2022. doi: 10.7759/cureus.21424.

PIANO, M.R. *et al.* Alcohol use and cardiovascular disease. *Circulation*, v. 151, e1, 2025. doi: 10.1161/CIR.0000000000001341.

PICCIONI, A. *et al.* Role of first aid in the management of acute alcohol intoxication. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, v. 24, p. 3963, 2020. doi: 10.26355/eurrev_202009_22859.

PITTS, W.R. *et al.* Cocaine-induced myocardial ischemia and infarction. *Progress in Cardiovascular Diseases*, v. 40, p. 65, 1997. doi: 10.1016/s0033-0620(97)80023-0.

SMITH, C.D.; ROBERT, S. Designer drugs: update on the management of novel psychoactive substance misuse in the acute care setting. *Clinical Medicine*, v. 14, p. 409, 2014. doi: 10.7861/clinmedicine.14-4-409.

SOLOMONS, G. *et al.* Química orgânica. 13. ed. Rio de Janeiro: LTC, 2024.

SUBRAMANYA, S.B. *et al.* Chronic alcohol consumption and intestinal thiamin absorption. *American Journal of Physiology - Gastrointestinal and Liver Physiology*, v. 299, G23, 2010. doi: 10.1152/ajpgi.00132.2010.

SUPERVÍA, A. *et al.* Impact of co-ingestion of ethanol on the clinical symptomatology and severity of patients attended in the emergency department for recreational drug toxicity. *The American Journal of Emergency Medicine*, v. 39, p. 207, 2021. doi: 10.1016/j.ajem.2021.08.046.

THOMSON, A.D. Mechanisms of vitamin deficiency in chronic alcohol misusers and the development of the Wernicke-Korsakoff syndrome. *Alcohol and Alcoholism*, v. 35, p. 2, 2000. doi: 10.1093/alcalc/35.supplement_1.2.

TINTINALLI, J.E. *et al.* Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide. 10. ed. New York: McGraw-Hill, 2023.

UNITED NATIONS OFFICE ON DRUGS AND CRIME - UNODC. World drug report 2025. Vienna: United Nations, 2025.

VAN AMSTERDAM, J. *et al.* Cardiovascular risks of simultaneous use of alcohol and cocaine. *Journal of Clinical Medicine*, v. 13, p. 726, 2024. doi: 10.3390/jcm13030726.

VERMA, A. *et al.* Cocaine addicted to cytoskeletal change and a fibrosis high. *Cytoskeleton*, v. 76, p. 491, 2019. doi: 10.1002/cm.21510.

VROEGOP, M.P. *et al.* The emergency care of cocaine intoxications. *Netherlands Journal of Medicine*, v. 67, p. 122, 2009.

WALLNER, M.; OLSEN, R.W. Physiology and pharmacology of alcohol. *British Journal of Pharmacology*, v. 154, p. 384, 2008. doi: 10.1038/bjp.2008.32.

WIEGAND, T. Pulmonary complications of cocaine use. UpToDate, 2025.

WILSON, L.D. *et al.* Cocaine, ethanol, and cocaethylene cardiotoxicity in an animal model of cocaine and ethanol abuse. *Academic Emergency Medicine*, v. 8, p. 211, 2001. doi: 10.1111/j.1553-2712.2001.tb01296.x.

WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. Global status report on alcohol and health and treatment of substance use disorders. Geneva: World Health Organization, 2024.