TRAUMA, CIRURGIA E MEDICINA INTENSIVA

EDIÇÃO VI

Capítulo 20

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL INDUZIDO POR COCAÍNA: DA REVISÃO DA LITERATURA AO RELATO DE CASO

GABRIELA DE OLIVEIRA CENTOFANTE[1]
GABRIELA PACHECO[1]
GUILHERME BASTOS DE MELLO[1]
JULIA CRESTANA RANGEL[1]
VITOR SOARES PIRES[1]
THAISA FERNANDA SCHUH
AMANDA BRANDT DE OLIVEIRA VILLAR[1]
CAROLINE ESTEVAM FARIAS[1]
FERNANDA NOSCHANG DA ROCHA COLCETE[2]
INAIARA DA ROCHA FRASSÃO SILVEIRA[1]
ISABELLA MANCIO[1]
MARTINA ALANA LODI[1]
MEIRIELY CRISTINA BERTOL CUNHA[1]
VICTOR FAÉ CAVALCANTI[1]
ALEXANDRE GIRELI COLCETE[3]

[1]Discente – Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul
[2]Discente – Medicina da Universidade Luterana do Brasil
[3]Médico – Pneumologista formado pela Universidade Federal de Santa Maria em 1994

Palavras-chave: *Cocaína; Overdose; AVC*

DOI 10.59290/978-65-6029-239-0.20

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

A cocaína, alcaloide presente nas folhas provenientes de duas espécies do gênero Erytroxylum, vulgarmente denominada “coca”, é considerada o mais potente estimulante central de origem natural, razão pela qual é utilizada como fármaco de abuso. Ela foi isolada pela primeira vez em 1880 para ser utilizada como anestésico local em cirurgias oftalmológicas e era utilizada para cirurgias de nariz e garganta, visto que é eficiente sob o ponto de vista anestésico e tem capacidade de causar vasoconstrição, minimizando sangramentos. Os nativos da América do Sul utilizam as folhas de coca há mais de 4.500 anos, principalmente em rituais religiosos, sendo que durante a segunda parte do século XIX, a cocaína era legal e amplamente utilizada nos Estados Unidos, sendo um dos ingredientes principais da fórmula original da Coca-Cola. Atualmente o abuso de cocaína é uma das principais causas de atendimento agudo de emergência relacionado à drogadição nos Estados Unidos, e seus efeitos como esti-mulante atingem o sistema nervoso central e múltiplos sistemas do organismo. (GORE-LICK, 2023)

Dados de estudos epidemiológicos mostram que o uso de cocaína é significativo em várias regiões do mundo, especialmente entre adultos jovens. O seu consumo, mesmo de forma ocasional, pode aumentar o risco de problemas de saúde e causar óbito. Seus efeitos envolvem mecanismos fisiológicos complexos que podem levar a sérias complicações médicas, sendo o acidente vascular cerebral (AVC) uma das mais graves, uma vez que a droga atua como um potente simpaticomimético, promovendo alterações hemodinâmicas e vasculares que favorecem a ocorrência tanto de AVCs isquêmicos quanto AVCs hemorrágicos.

Este capítulo tem como objetivo explorar como a farmacologia da cocaína se relaciona com a fisiopatologia dos AVCs, com detalhes das manifestações clínicas, complicações sistêmicas e estratégias de manejo dos pacientes acometidos. Compreender essa relação é fundamental para desenvolver tratamentos eficazes, prevenir novos casos e implementar políticas públicas que ajudem a reduzir danos, especialmente para as populações mais vulneráveis.

MÉTODO

Para a realização desse capítulo de livro, que tem enfoque no abuso de cocaína e sua relação com acidentes vasculares cerebrais, foi realizada uma minuciosa revisão bibliográfica da literatura de livros tradicionais e de bases de dados online como PubMed e SciELO acerca da substância no que diz respeito aos seguintes tópicos: epidemiologia e contexto histórico; farmacologia; fisiopatologia e manifestações clínicas do acidente vascular cerebral hemorrágico ou isquêmico associados ao abuso da cocaína e outras manifestações clínicas frequentemente observada nos usuários e manejo do AVC, que contou com as diretrizes atualizadas e baseadas em evidências que são encontradas no UpToDate. Além disso, o capítulo conta com um relato de caso breve de um paciente que chegou à emergência de um dos principais hospitais da cidade de Porto Alegre com um AVC hemorrágico extenso. A partir disso, foi possível correlacionar os achados do caso clínico com as evidências encontradas na literatura.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Epidemiologia

Em questões de prevalência, cerca de 23,5 milhões de pessoas no mundo usaram cocaína em 2022, sendo mais comum na América do Norte e do Sul, Europa Ocidental e Central e

Oceania. Segundo estimativas do *The National Survey on Drug Use and Health* (NSD-UH), cerca de 5 milhões de pessoas usaram cocaína no último ano nos Estados Unidos, sendo que a prevalência é mais alta entre pessoas de 18 a 35 anos e mais baixa entre adolescentes e idosos acima de 65 anos de idade. A grande maioria dos indivíduos não é usuário frequente e a utiliza em poucas quantidades. Há uma gama de fatores de risco socioambientais para o uso de cocaína, dos quais se destacam: ser do sexo masculino, ser solteiro e nunca ter se casado, uso concomitante de outras substâncias como álcool, cannabis e tabaco, transtornos de personalidade borderline ou antissocial e o uso de estimulantes na adolescência (GORELICK., 2023).

Considerando o transtorno por uso de cocaína, estima-se uma prevalência global de 5,8 milhões de pessoas entre 15 e 64 anos. Nos Estados Unidos da América, calcula-se que 1,26 milhão de pessoas sofrem com o transtorno, sendo mais da metade com forma grave. Dentre os fatores de risco para o desenvolvimento do transtorno por uso de cocaína encontram-se o uso prévio da substância em maior quantidade e frequência, o fumo da cocaína, experiências traumáticas e adversas na infância e influências genéticas.

Tanto o uso quanto o transtorno por uso de cocaína representam problemas de saúde significativos, tendo em vista que estimativas do *Global Burden of Disease Project*, nos EUA e Canadá, apontaram que esse transtorno foi associado a 3300 mortes (taxa de 0,8 por 100 mil habitantes) e a 2,6 milhões de anos de vida ajustados por incapacidade (DALYs). Meta-análises apontam que usuários da droga têm um risco significativamente maior na mortalidade por todas as causas (GORELICK., 2023).

Uma das possíveis complicações associadas ao uso crônico da substância é uma maior ocorrência de acidentes vasculares cerebrais. Pacientes com AVC isquêmico, hemorragia intracerebral ou subaracnóide associados ao uso recente de cocaína tendem a ser mais jovens do que aqueles com AVCs de outras causas, tendo uma maior incidência em homens. Uma meta-análise demonstrou que AVCs associados ao uso de cocaína foram mais prevalentes em populações jovens e em pessoas de descendência afro-americana. No mesmo estudo foi constatado que o uso de cocaína aumentou as chances de ocorrência de AVC isquêmico, hemorragia intracerebral ou de hemorragia subaracnóide, com uma razão de chances de 5,05 ($p < 0,001$). O uso recente de cocaína antes do AVC foi associado a maior chance de ocorrência dos eventos isquêmicos ou hemorrágicos. Além disso, as chances de mortalidade, vasoespasmo e convulsões também foram significativamente maiores (RENDON *et al*., 2023).

Farmacologia

A forma alcaloide da cocaína é extraída mecanicamente por um processo de degradação na presença de um solvente de hidrocarboneto, o produto resultante é convertido em sal, posteriormente é extraído para uma fase aquosa, na qual a água é evaporada para obtenção de um pó branco denominado cloridrato de cocaína. Já a forma fumável da cocaína é obtida pela dissolução do então cloridrato de cocaína em água, seguida pela adição de uma base forte. Em seguida adiciona-se um solvente de hidrocarboneto, de onde se extrai a base da cocaína para a fase orgânica, evaporando o solvente.

A cocaína pode aparecer ilegalmente em duas formas: base ou sal. Apesar dessas formas exercerem a mesma ação farmacológica uma vez que atingem o cérebro, essas variações diferem em termos farmacocinéticos: enquanto a forma em base pode ser fumada por ter um ponto de fusão baixo, a cocaína em sal, por ser

altamente solúvel em água, é facilmente injetada ou insuflada. Variando entre essas formas, a cocaína é uma droga caracterizada por sua ampla absorção por mucosas, a exemplo: a gastrointestinal, a vaginal, a nasal, a oral e a retal, bem como pelos alvéolos pulmonares, quando inalada. Sua administração, portanto, pode tanto envolver essas mucosas, quanto ocorrer através da via intravenosa ou inalatória. Possuindo ação vasoconstritora, a cocaína é capaz de prolongar sua taxa de absorção no corpo, e possui uma biodisponibilidade em torno de 90% quando fumada e 80% quando utilizada de forma intranasal (NELSON *et al*., 2023).

Quanto à farmacodinâmica, a cocaína se liga em uma expressiva quantidade de receptores, bloqueando a recaptação de catecolaminas e promovendo maior excitação das células receptoras pelo aumento da quantidade de neurotransmissores na fenda sináptica. Seu efeito neuroestimulante, portanto, se faz pela ação mais duradoura de neurotransmissores como a dopamina, a norepinefrina e a serotonina sobre o encéfalo. Além do efeito psicoestimulante, a cocaína ainda exerce efeito anestésico local ao bloquear canais de sódio nas células neuronais, inibindo a propagação de impulsos nervosos. Dessa forma, os efeitos sistêmicos da cocaína se fazem pelo seu efeito simpaticomimético indireto, fazendo isso através do aumento do tempo de ação das catecolaminas no sistema nervoso central (GORELICK, 2024).

Após a exposição, a cocaína pode permanecer no corpo por até 48 horas, se manifestando no sangue, no suor, na urina, no cabelo, nos fluídos corporais e até mesmo no mecônio fetal, uma vez que a droga atravessa a barreira placentária. A cocaína, por suas diferentes formas de administração, possui também amplas variações em termos de tempo de ação, pico de ação e duração da ação. Essas diferenças podem ser melhor detalhadas na tabela abaixo **(Tabela 20.1).**

Tabela 20.1 Formas de administração e tempo de ação da cocaína

Rota de Exposição	Tempo de ação	Pico de ação	Duração da ação
Intravenosa	< 1 minuto	3-5 minutos	30-60 minutos
Nasal	1-5 minutos	20-30 minutos	60-120 minutos
Fumo	<1 minuto	3-5 minutos	30-60 minutos
Gastrointestinal	30-60 minutos	60-90 minutos	Desconhecido

A administração crônica de cocaína pode levar a duas reações distintas de adaptações farmacológicas: sensibilização (em que há um aumento da resposta da droga) ou tolerância (em que há uma diminuição da resposta da droga). A reação de sensibilização é evidente somente em estudos em laboratórios, já a tolerância se mostra amplamente comum entre os usuários crônicos, diminuindo os efeitos psicológicos, cardiovasculares e neuroendócrinos da droga conforme a recorrência do uso. Essa tolerância resulta na administração de doses cada vez maiores em indivíduos dependentes.

Assim, por sua capacidade de aumentar de forma indireta e duradoura a atividade de catecolaminas no sistema nervoso central e por suas múltiplas vias de administração, a cocaína exerce papel relevante no contexto da dependência química, configurando um risco expressivo à saúde pública (GORELICK, 2024).

Fisiopatologia Associada ao Uso de Cocaína

O uso de cocaína é um fator de risco bem estabelecido para eventos cerebrovasculares, particularmente o acidente vascular cerebral (AVC), tanto isquêmico quanto hemorrágico. Seus efeitos deletérios sobre o sistema neurovascular derivam de uma combinação de ações farmacológicas, hemodinâmicas e trombóticas, que juntos promovem dano agudo e crônico ao cérebro (NELSON, 2025) Esses efeitos incluem:

Estimulação Simpática e Vasoconstrição Cerebral

A principal ação da cocaína no sistema nervoso central é a inibição da recaptação de neurotransmissores catecolaminérgicos, como norepinefrina, dopamina e serotonina, nas fendas sinápticas. Essa inibição resulta em estimulação simpática exacerbada e sustentada, levando à elevação aguda da pressão arterial e à intensa vasoconstrição sistêmica e cerebral. No nível vascular cerebral, essa vasoconstrição pode causar vasoespasmo de artérias de pequeno e médio calibre, promovendo redução abrupta do fluxo sanguíneo cerebral e predispondo à isquemia focal (JOHNSON *et al*., 2001). Estudos com tomografia por emissão de pósitrons (PET) e SPECT mostraram que usuários crônicos de cocaína apresentam redução persistente da perfusão cerebral, mesmo em períodos de abstinência, com predileção pelas regiões pré-frontais e temporoparietal. Essa hipoperfusão crônica também parece estar associada a alterações cognitivas residuais e risco aumentado de eventos isquêmicos silenciosos (STRICKLAND *et al*., 1993).

Disfunção Endotelial e Ativação Plaquetária

A cocaína provoca ativação do endotélio vascular e aumento da expressão de moléculas de adesão, além de promover liberação de endotelina-1, um potente vasoconstritor. Paralelamente, ocorre ativação plaquetária com elevação da agregação mediada por tromboxano A2, levando a um estado pró-trombótico (JOHNSON *et al*., 2001). Com isso, o risco de formação de trombos intra-arteriais aumenta substancialmente, especialmente em leitos com vasoespasmo prévio, tornando a artéria cerebral mais propensa à oclusão trombótica (JOHNSON *et al*., 2001). Em modelos in vitro, demonstrou-se ainda que a cocaína induz apoptose em células musculares lisas das artérias cerebrais, promovendo fragilidade estrutural da parede vascular, o que pode precipitar eventos hemorrágicos em resposta a picos hipertensivos (SU *et al*., 2003).

Hipertensão Aguda e Hemorragia Intracraniana

A hipertensão severa causada pela estimulação adrenérgica aguda pode levar à ruptura de pequenos vasos cerebrais, particularmente em locais vulneráveis como o tálamo, putâmen e ponte. Em usuários com aneurismas intracranianos não diagnosticados, a elevação súbita da pressão arterial pode precipitar hemorragia subaracnóide catastrófica. Além disso, autópsias de indivíduos falecidos por uso de cocaína frequentemente revelam múltiplos focos hemorrágicos cerebrais, mesmo na ausência de sinais prévios de vasculopatia estrutural ou malformações vasculares (NOLTE *et al*., 1996).

Manifestações Clínicas Relacionadas aos Mecanismos

Os efeitos da cocaína sobre o sistema nervoso central se traduzem em uma ampla gama de apresentações neurológicas agudas, muitas das quais se enquadram no espectro dos acidentes vasculares cerebrais (AVCs). Essas mani-

festações clínicas variam conforme o mecanismo patológico predominante (vasoespasmo, trombose, dissecção arterial ou hemorragia) e a topografia da lesão cerebral (PULST *et al*., 2020).

AVC Isquêmico

O AVC isquêmico associado ao uso de cocaína é mais comum em indivíduos jovens e, frequentemente, ocorre nas primeiras horas após o uso da substância. A vasoconstrição súbita e prolongada, aliada ao estado pró-trombótico, compromete o fluxo cerebral, levando à oclusão de artérias de pequeno ou médio calibre (JOHNSON *et al*., 2001). As manifestações clínicas típicas incluem (PULST *et al*., 2020):

● Déficits motores: como hemiparesia ou hemiplegia, predominando contralateralmente à lesão;

● Déficits sensoriais: hipoestesia, parestesias ou anestesia parcial;

● Afetividade e cognição: afasia, disartria ou alterações executivas quando há comprometimento de áreas frontotemporais, comuns em infartos corticais;

● Alterações visuais: como hemianopsia homônima ou amaurose fugaz;

● Síndrome lacunar: pode ocorrer devido ao comprometimento de pequenos vasos perfurantes do tronco cerebral ou gânglios da base;

A associação de AVC isquêmico com dissecção arterial cervical (carótida ou vertebral), ainda que menos frequente, também é descrita como possível consequência do aumento súbito da pressão hemodinâmica em vasos previamente íntegros (JOHNSON *et al*., 2001).

AVC Hemorrágico

A hemorragia intracraniana relacionada à cocaína tende a ter um início abrupto e grave. A hipertensão extrema induzida pela droga, combinada à fragilidade vascular promovida por apoptose celular e inflamação endotelial, pode levar à ruptura de vasos cerebrais, especialmente em estruturas profundas como tálamo, putâmen, ponte e cerebelo (NOLTE *et al*., 1996). As manifestações clínicas típicas incluem:

● Cefaleia súbita intensa, que foi descrita como uma dor de alta intensidade, que é característica da hemorragia subaracnóide;

● Alteração do nível de consciência, variando desde sonolência até coma, dependendo da extensão da hemorragia;

● Vômitos e sinais de hipertensão intracraniana, como rigidez de nuca, bradicardia e hipertensão;

● Crises epilépticas, especialmente em sangramentos corticais;

A presença de múltiplos focos hemorrágicos, mesmo em locais atípicos ou bilaterais, é sugestiva de etiologia tóxica e pode ser um achado característico em necropsias de usuários de cocaína.

Síndrome de Vasoconstrição Cerebral Reversível (RCVS)

A RCVS é uma entidade clínica subdiagnosticada, frequentemente desencadeada por substâncias vasoativas, incluindo cocaína. Caracteriza-se por vasoespasmos cerebrais multifocais e reversíveis, geralmente detectados em arteriografias. As manifestações clínicas típicas incluem:

● Cefaleias em trovoadas recorrentes, abruptas e muito intensas;

● Déficits neurológicos transitórios ou permanentes, dependendo do grau e da duração da isquemia;

● Pode haver complicações associadas, como AVC isquêmico, hemorragia subaracnóide periférica e convulsões;

Os efeitos fisiopatológicos da cocaína resultam em manifestações clínicas neurológicas que dependem diretamente do território arterial acometido. É possível correlacionar os sintomas apresentados pelo paciente com as artérias cerebrais envolvidas, o que auxilia no raciocínio clínico e na localização da lesão. A seguir, apresenta-se uma tabela **(Tabela 20.2).**com manifestações clínicas típicas e suas respectivas correlações com os principais territórios vasculares encefálicos (PULST *et al*., 2020):

Tabela 20.2 Manifestações clínicas e artérias acometidas

Manifestação Clínica	Artéria Acometida
Afasia	Artéria cerebral média do hemisfério dominante
Hemiparesia de predomínio braquiofacial	Artéria cerebral média
Heminegligência	Artéria cerebral média do hemisfério não dominante
Alterações comportamentais	Artéria cerebral anterior
Hemiparesia de predomínio crural	Artéria cerebral anterior
Alterações visuais (hemianopsia homônima)	Artéria cerebral posterior
Síndromes motoras/sensitivas pura ou sensitivo motoras	Artérias perfurantes (lacunares)
Síndrome alterna	Artérias do tronco encefálico
Rebaixamento da consciência	Artéria basilar

Se não for possível determinar qual foi a artéria acometida e sua respectiva área de irrigação, não é acidente vascular cerebral. Além disso, é importante pontuar que o início dos sintomas é abrupto, ou seja: se os sintomas mencionados na tabela vêm ocorrendo há meses, a probabilidade de a causa ser um AVC é minúscula. Para diferenciar se o AVC tem causa isquêmica ou hemorrágica, o exame clínico a partir dos sintomas é ineficiente e não é recomendado. Deve-se utilizar a tomografia computadorizada para essa distinção. Além disso, o diagnóstico diferencial com aneurisma roto ou meningite deve ser considerado, especialmente nos casos com rigidez de nuca ou febre (JOHNSON *et al*., 2001).

Outras Manifestações Clínicas

Sistema Cardiovascular

O comprometimento cardíaco é marcado por taquicardia, hipertensão arterial, vasoconstrição coronariana, aumento da demanda de oxigênio, risco aumentado de isquemia miocárdica e infarto agudo do miocárdio. Além disso, a droga também favorece a formação de trombos, o que contribui para eventos coronarianos e cerebrovasculares. Complicações adicionais incluem arritmias (fibrilação atrial, taquicardias ventriculares, fibrilação ventricular), miocardite, cardiomiopatia dilatada, dissecção aórtica e, em usuários crônicos, hipertrofia ventricular esquerda e endocardite infecciosa, especialmente em usuários intravenosos (GORELICK, 2023).

Sistema Respiratório

As complicações pulmonares incluem broncoespasmo, hemorragia alveolar, pneumotórax, pneumomediastino e pneumopericárdio, frequentemente relacionadas às manobras de Valsalva praticada para evitar a exalação da droga. A cocaína também pode induzir infarto pulmonar, mimetizando embolia pulmonar clínica e radiologicamente (GORELICK, 2023).

Sistema Gastrointestinal

As manifestações podem incluir a vasoconstrição esplâncnica, o qual leva a manifestações como colite isquêmica, infarto intestinal e úlceras gástricas perfuradas, os mecanismos para estes efeitos ocorrem devido ao aumento do tônus simpático. A Hepatotoxicidade também é possível, com elevações enzimáticas até falência hepática em casos de hipertermia, além disso, náuseas, vômitos, perda de apetite e perda de peso são frequentes em usuários crônicos. Casos de acidose metabólica também foram relatados. Pacientes que apresentam sinais de obstrução intestinal podem estar envolvidos em body packing, que se caracteriza como o transporte interno de drogas (GORELICK, 2023).

Sistema Renal

O sistema renal sofre repercussão indireta, principalmente devido à rabdomiólise, decorrente do esforço muscular extremo ou convulsões, o que leva à liberação massiva de mioglobina, podendo causar lesão renal aguda, acidose metabólica, hipercalemia e, em casos graves, síndrome compartimental com risco de necrose muscular. O infarto renal também pode ocorrer, embora seja menos comum (GORELICK, 2023).

Sistema Oftalmológico

A cocaína pode causar midríase, decorrente da estimulação simpática, porém a pupila ainda preserva sua capacidade de reagir à luz. A cocaína pode precipitar glaucoma de ângulo fechado, e o vasoespasmo dos vasos provocado pela droga pode levar à perda de visão unilateral ou bilateral (GORELICK, 2023).

Abstinência

Ao contrário de outras substâncias como benzodiazepínicos, por exemplo, a abstinência de cocaína produz efeitos em sua maioria por sintomas psicológicos intensos, sendo raramente associada a riscos médicos graves. Durante a abstinência, o paciente pode apresentar fadiga extrema, anedonia, hipersonia, pesadelos vívidos, aumento do apetite, irritabilidade, desejo intenso pela droga e em sua forma mais grave, ideação suicida. Mesmo nesse período, há risco de eventos cardiovasculares como isquemia miocárdica, devido ao vasoespasmo residual. A associação com outras substâncias, como o álcool ou opioides, pode potencializar ainda mais os riscos, aumentando a toxicidade cardiovascular e a letalidade (NELSON, 2025).

O quadro de abstinência ocorre pela depleção de dopamina, serotonina e norepinefrina causado pelo uso crônico da droga e inicia-se dentro de horas a dias após a interrupção do uso. É composto por três fases: aguda, fase de abstinência e fase de extinção. O tratamento principal é a Terapia Cognitivo Comportamental (TCC) e grupos de apoio. Ainda não existe farmacoterapia de primeira linha aprovada para o uso em abstinência de cocaína (NELSON, 2025).

Relato De Caso

Acidente Vascular Cerebral induzido pelo uso de cocaína: bases fisiopatológicas e relato de caso

O caso clínico a seguir ilustra de maneira prática os conceitos fisiopatológicos e clínicos abordados, reforçando a importância da identificação precoce, manejo adequado e estratégias de prevenção em usuários de cocaína.

Relato de Caso

Paciente masculino, 47 anos, sem antecedentes prévios de hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus ou dislipidemia, foi admitido em unidade de emergência após ser encontrado inconsciente em sua residência. Familiares relataram que o paciente havia utilizado cocaína por via inalatória aproximadamente duas horas antes do início dos sintomas.

Durante o atendimento inicial, observou-se nível de consciência rebaixado (Escala de Coma de Glasgow 8), hemiparesia direita, rigidez de nuca e episódios de vômito em jato. Os sinais vitais evidenciaram hipertensão arterial severa (pressão arterial de 210/120 mmHg) e taquicardia (frequência cardíaca de 112 bpm). A tomografia computadorizada (TC) de crânio revelou hemorragia intraparenquimatosa extensa em putâmen esquerdo, associada a desvio da linha média superior a 5 mm. A angiotomografia cerebral descartou a presença de malformações vasculares. A triagem toxicológica urinária confirmou a presença de cocaína e seus metabólitos. Diante do quadro de hemorragia intracerebral associada ao uso recente de cocaína, iniciou-se manejo intensivo em unidade de terapia intensiva, seguindo as diretrizes de manejo do AVC hemorrágico apresentadas previamente. As medidas instituídas incluíram controle rigoroso da pressão arterial com nicardipina intravenosa (alvo de pressão arterial sistólica menor que 140 mmHg), terapia osmótica com manitol 20% para controle de hipertensão intracraniana e monitorização neurológica seriada. A equipe de neurocirurgia optou inicialmente por conduta conservadora, uma vez que o hematoma encontrava-se em localização profunda e o paciente apresentava estabilidade clínica. O paciente evoluiu com melhora progressiva do nível de consciência, sem necessidade de intervenção cirúrgica. Após estabilização, foi encaminhado para programa de reabilitação neurológica e tratamento da dependência química.

Discussão

O presente caso exemplifica a interação de diversos mecanismos fisiopatológicos descritos no capítulo, como a hipertensão arterial aguda decorrente da hiperatividade simpática e a fragilidade vascular induzida pela disfunção endotelial. A ruptura vascular no putâmen, um dos sítios mais comumente acometidos nesses pacientes, está em consonância com a fisiopatologia discutida. Além disso, a apresentação clínica típica (cefaleia intensa, rebaixamento do nível de consciência, sinais de hipertensão intracraniana) e a necessidade de manejo agressivo da pressão arterial, conforme abordado nos protocolos de tratamento do AVC hemorrágico em usuários de cocaína, foram aspectos centrais na evolução favorável do caso. Esse relato reforça a importância da suspeita clínica elevada em indivíduos jovens com quadro neurológico agudo e história de uso recente de substâncias estimulantes, bem como da adoção precoce de estratégias terapêuticas agressivas para redução da morbimortalidade.

Manejo do Paciente com AVC relacionado ao uso de cocaína

O manejo agudo do acidente vascular cerebral causado por cocaína é muito

semelhante ao do AVC que ocorre em pacientes que não usam a droga. O objetivo imediato do tratamento agudo é interromper e minimizar os danos neurológicos, além de tratar possíveis complicações médicas. A conduta deve ser rápida e eficaz, visto que a cada minuto há uma perda de dois milhões de neurônios. Nesse sentido, a primeira avaliação é fundamental e tem por objetivo assegurar estabilidade ao paciente, reverter situações que podem estar agravando o problema e descobrir sua base fisiopatológica (OLIVEIRA-FILHO, 2025).

1. Avaliação Inicial do Paciente

Inicialmente, as medidas indispensáveis são coletar os sinais vitais, assegurar ventilação e estabilidade do paciente, realizar exame de imagem neurológica, solicitar o hemoglicoteste, monitorar a saturação de O2 e obter o peso do indivíduo para cálculo de dose medicamentosa (OLIVEIRA-FILHO, 2025).

Ventilação: Na fase inicial do manejo do paciente, é necessário coletar os sinais vitais e assegurar a estabilidade de vias aéreas, respiração e circulação. Quando há rebaixamento de consciência, lesões no tronco encefálico, aumento de pressão intracraniana ou isquemia bihemisférica, a ventilação pode ficar comprometida e a concentração de dióxido de carbono pode se elevar, causando vasodilatação e aumento da pressão intracraniana, o que acentua o dano neurológico. Consequentemente, nesses casos faz-se necessária a restauração da vemtilação adequada através da intubação. Nesse procedimento, recomenda-se uma dose única de ceftriaxona 2g intravenosa para reduzir riscos de pneumonia associada à ventilação mecânica. (OLIVEIRA-FILHO, 2025)

Exame de Imagem: é obrigatório na avaliação aguda do paciente com AVC a realização de exames de imagem encefálicas para diferenciar o AVC isquêmico do AVC hemorrágico. Além disso, é necessário para avaliar a extensão do dano e a lesão vascular responsável. Ademais, tecnologias avançadas de Tomografia Computadorizada diferem o tecido cerebral com infarto irreversível do tecido passível de recuperação, o que possibilita uma seleção mais precisa de qual paciente irá se beneficiar da terapia. Logo, após estabilizar as funções fisiológicas vitais, o paciente deve ser encaminhado para um exame de imagem.

Hemoglicoteste: esse exame deve ser coletado logo no início do manejo para excluir a hipótese de que os sintomas de AVC do paciente possam ser causados por hipoglicemia, visto que essa condição pode causar incontáveis efeitos neurológicos e pode ser diagnóstico diferencial de AVC. Esse é o único teste hematológico obrigatório antes do início do tratamento por trombólise intravenosa.

Outros Testes Imediatos: angiografia (para pacientes que podem ser elegíveis para trombectomia mecânica); eletrocardiograma; hemograma com plaquetas; troponina; tempo de coagulação da ecarina; tempo de tromboplastina parcial ativada; tempo de protrombina e razão normalizada internacional.

Testes Cardíacos: As diretrizes atuais recomendam o acompanhamento do eletrocardiograma pelo menos nas primeiras 24 horas após o início do quadro de AVC para identificar possível fibrilação ou flutter atrial. Esse exame é importante porque frequentemente há associação entre AVC isquêmico e doença arterial coronariana e detecta sinais de isquemia cardíaca aguda concomitante (OLIVEIRA-FILHO, 2025).

Enquanto os exames acima são realizados, deve-se coletar o histórico e o exame físico. Nesse contexto, é fundamental descobrir o horário de início dos sintomas, visto que isso é parte da escolha da terapia do paciente. Além disso, as informações são importantes para fazer diagnóstico diferencial de AVC, como

convulsão, enxaqueca, síncope, hipoglicemia, ou toxicidade medicamentosa, por exemplo. A presença de cefaleia e vômitos deve ser questionada para que o raciocínio clínico seja direcionado para o AVC hemorrágico, que só pode ser confirmado após exame de imagem.

Exame Físico do Paciente em Suspeita de AVC: devem ser procurados sopros vasculares e cardíacos, bem como a palpação de pulsos no pescoço, braços e pernas. Os pulmões devem ser auscultados com o intuito de identificar possíveis sons anormais, broncoespasmo, estridor ou sobrecarga de fluido. Além disso, a pele deve ser examinada a fim de encontrar sinais de endocardite, púrpura, equimoses ou procedimentos invasivos. A cabeça deve ser minuciosamente examinada na busca por traumatismo ou convulsões. Por fim, se houver suspeita de queda, o pescoço deve ser imobilizado até avaliação de radiografia.

Avaliação Neurológica do Paciente em Suspeita de AVC: Conforme foi mencionado anteriormente, para fecharmos o diagnóstico do AVC sempre devemos encontrar uma artéria responsável pelos déficits neurológicos apresentados pelo paciente. Tais sintomas, nesses casos, sempre irão corresponder a uma determinada área de irrigação. Por exemplo: rebaixamento da consciência é causado por problemas na artéria basilar, ao passo que alterações visuais (hemianopsia homônima) são causadas por acometimento da artéria cerebral posterior. Logo, a avaliação neurológica dos sintomas possibilita identificar o território acometido, além de confirmar a suspeita de AVC e os achados do histórico. Há inúmeras escalas que fornecem um exame neurológico estruturado e quantificável para a avaliação posterior ao longo do tempo, como a National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). Os achados mais preditivos para o diagnóstico de AVC são afasia e hemiparesia de predomínio braquiofacial, que indicam acometimento de cerebral média do hemisfério dominante e artéria cerebral média contralateral, respectivamente (OLIVEIRA-FILHO, 2025).

2- Pontos relevantes na gestão do AVC

Fluidos: é frequente a depleção do volume intravascular em pacientes com acidente vascular cerebral agudo, e isso pode piorar o fluxo sanguíneo cerebral, acentuando o dano neurológico. Nesses casos, é fundamental administrar solução salina isotônica sem dextrose para repor os fluidos.

Hipoglicemia e hiperglicemia: como mencionado anteriormente, a hipoglicemia pode causar efeitos neurológicos que mimetizam um AVC, e deve ser corrigida precocemente. Já a hiperglicemia, comum em pacientes com acidentes vasculares cerebrais agudos, está associada a um mau desfecho porque pode aumentar a lesão cerebral por diversos mecanismos, sendo fundamental o seu manejo para atingir níveis adequados de glicose.

Avaliação da deglutição: a disfagia é comum nesses casos e pode causar pneumonia por aspiração, tornando importante avaliar a capacidade de deglutição do paciente antes da administração de medicamentos/alimentos via oral.

Posição da cabeça e corpo: É recomendado manter a cabeça em alinhamento neutro com o corpo e elevar 30° a cabeceira da cama em pacientes com risco de pressão intracraniana elevada, aspiração e descompensação cárdio-pulmonar

3- Manejo da Pressão Arterial

Se o paciente for elegível para terapia trombolítica intravenosa, antes do início da terapia a pressão arterial sistólica deve ser menor ou igual a 185 mmHg, enquanto a diastólica deve ser menor ou igual do que 110 mmHg. Além disso, a pressão deve ser mantida igual ou abaixo de 180/105 mmHg por no

mínimo 24h após o tratamento trombolítico (OLIVEIRA-FILHO, 2025).

Se o paciente não for tratado com terapia trombolítica, a pressão arterial não deve ser tratada agudamente, a menos que ela seja maior do que 220/120 mmHg. Se o paciente tiver doença coronariana isquêmica ativa, dissecção aórtica, pré-eclâmpisa, ou insuficiência cardíaca, a pressão arterial também deve ser tratada. Nesses casos, faz-se redução cautelosa da PA em aproximadamente 15% nas primeiras 24h após o início do quadro (OLIVEIRA-FILHO, 2025).

Escolha do agente hipertensivo: os agentes intravenosos reversíveis e tituláveis são os mais adequados. Como primeira linha, devem ser escolhidos na fase aguda o labetalol, nicardipina e clevidipina. Os medicamentos que provocam queda abrupta da pressão arterial, devem ser evitados, como a nifedipina.

Manejo da pressão arterial em pacientes com AVC hemorrágico agudo: o controle da pressão nesses pacientes, devem levar em consideração os benefícios (como reduzir sangramentos adicionais) e os riscos potenciais (redução da perfusão cerebral). Quando o paciente apresenta PA sistólica entre 150 e 220 mmHg, a pressão arterial sistólica deve ser baixada até 140 mmHg. Se a sistólica for acima de 220, ela deve ser rapidamente reduzida para menos de 220 mmHg e posteriormente deve ser gradualmente reduzida até uma faixa alvo de 140 a 160 mmHg. Quando o paciente tem pressão arterial sistólica igual ou acima de 160 mmHg, a nicardipina é o fármaco de escolha. O labetalol é escolhido quando a sistólica inicial é abaixo de 160 mmHg (OLIVEIRA-FILHO, 2025).

4- Terapia Aguda

Em caso de AVC Isquêmico agudo, o primeiro objetivo é prevenir ou reverter a lesão cerebral, para isso, em primeiro lugar, dá-se atenção à via aérea, à respiração e à circulação (*ABC de airway, breathing, circulation*) e também a uma possível hiperglicemia ou hipoglicemia, que devem ser ajustadas se necessário após os resultados do hemoglicoteste. Na sequência, há seis categorias de tratamentos que visam reverter ou diminuir a extensão do infarto tecidual provocado pelo AVC de origem isquêmica, são eles: (1) suporte clínico, (2) trombólise intravenosa, (3) revascularização endovascular, (4) tratamento antitrombótico, (5) neuroproteção e (6) centros especializados em AVC e reabilitação (JAMESON *et al*., 2020).

No suporte clínico, o objetivo imediato é melhorar a perfusão cerebral, seguido de prevênir as possíveis complicações mais comuns de pacientes acamados, como infecções - a exemplo a pneumonia – e trombose venosa profunda (TVP) com embolia pulmonar. A respeito da TVP, é utilizada a heparina subcutânea, embora, meias de compressão pneumática tem benefício na redução do risco de TVP e são alternativas à heparina. A pressão arterial deve ser reduzida se os valores ultrapassarem 220/120 mm/hg, nesse caso, pode se usar um bloqueador β1-adrenérgico, como o Esmolol, para diminuir o trabalho cardíaco e manter a pressão arterial. Deve-se monitorar também a febre, que é nociva e deve ser tratada com antipiréticos e resfriamento da superfície corporal. Em casos de edema cerebral, podem ser usados o Manitol intravenoso (IV) e restrição hídrica, a fim de elevar a osmolaridade sérica. Deve ser evitada a hipovolemia, pois poderia contribuir para a hipotensão e causar o agravamento do infarto. Ainda, é necessária uma vigilância especial para pacientes que apresentam infarto cerebelar, em que os sintomas se enquadram em: labirintite, vômitos proeminentes, dor na cabeça ou no pescoço. Esses sintomas servem de alerta ao médico para suspeitar de infarto cere-

belar por dissecção da artéria vertebral. Quantidades pequenas de edema cerebelar podem resultar no aumento da pressão intracraniana, causada pela obstrução de fluxo de líquor, que leva à hidrocefalia, ou pela compressão direta do tronco encefálico, que, por sua vez, pode levar ao coma e parada respiratória, exigindo descompressão cirúrgica emergencial.

Na trombólise intravenosa, o uso do ativador do plasmiogênio tecidual recombinante (rtPA) IV é considerado componente central e representa o primeiro tratamento que comprovadamente melhorou os desfechos clínicos no AVC isquêmico (JAMESON *et al*., 2020). Está aprovado para uso na janela entre 3 a 4,5 horas - a contar do início do AVC - na Europa e no Canadá. As indicações para seu uso são: Diagnóstico clínico de AVC ser positivo, o início dos sintomas até o momento da administração do fármaco ser igual ou inferior à 4.5 horas, TC mostrando ausência de hemorragia ou edema menor que um terço do território da artéria cerebral média, por fim, a idade do paciente deve ser maior ou igual a dezoito anos. No caso da administração de rtPA IV, nenhum outro tratamento antitrombótico deve ser administrado nas próximas 24 horas e havendo declínio neurológico ou pressão arterial descontrolada deve ser suspensa a infusão, deve ser fornecido crioprecipitado e deve ser repetida a imagem cerebral iimediatamente.

No caso da revascularização endovascular, é realizada a trombectomia mecânica endovascular como tratamento alternativo ou adjuvante no AVC agudo em pacientes que não tem elegibilidade para trombolíticos e também nos que não apresentam recanalização vascular ao uso desses fármacos. É indicada em casos de oclusão de grandes artérias da circulação anterior e pode ser realizada até 24h após o início dos sintomas. É elegível para: grandes vasos e para pacientes adultos com grandes déficits neurológicos.

No tratamento antitrombótico, o manejo é em torno da inibição plaquetária através do uso de ácido acetilsalicílico nas primeiras 48 horas após o início do AVC, sendo esse o único agente antiplaquetário que se mostrou eficiente. Segundo Jamerson *et al*. (2020), para cada mil AVCs tratados com ácido acetilsalicílico cerca de nove mortes serão prevenidas nas primeiras semanas e cerca de treze após seis meses.

A neuroproteção é a instituição de um tratamento que prolongue a tolerância do cérebro à isquemia. No entanto, embora os fármacos bloqueadores de vias dos aminoácidos excitatórios e a hipotermia terem demonstrado eficiência em modelos animais, não foram adequadamente estudadas em pacientes com AVC isquêmico, o que não as tornam devidamente confiáveis (JAMESON *et al*., 2020).

Os centros de AVC e reabilitação causam uma melhora nos desfechos neurológicos e também a redução da mortalidade, primeiramente por oferecer o tratamento adequado baseado em protocolos específicos, e em seguida por promover a reabilitação adequada, que inclui: fisioterapia, terapia ocupacional e avaliação fonoaudiológica precoce. Isso possibilita o retorno do paciente ao lar e maximiza a recuperação por meio de um esquema individual, progressivo e seguro**.**

Em casos de AVC hemorrágico, deve haver o manejo de emergência, que visa primeiramente dar atenção às vias aéreas, pois pode haver redução do nível de consciência. A pressão arterial deve ser mantida até que haja hipertensão intracraniana (HIC) no resultado da TC. As diretrizes atuais dos Estados Unidos e da Europa ressaltam que há benefícios na redução da pressão arterial para uma pressão arterial sistólica alvo (JAMESON *et al*., 2020). A pressão deve ser redução fármacos IV não

vasodilatadores, deve-se também manter a pressão de perfusão cerebral entre 50 a 70 mmHg. Em casos de hemorragia cerebelar, o paciente deve passar por urgente avaliação neurocirúrgica e podem ser necessários exames de imagem adicionais, como por exemplo a RM (JAMESON *et al*., 2020).

Como pouco mais da metade das hemorragias intracranianas relacionadas à substâncias estimulantes como a cocaína são intracerebrais, será discutido o manejo agudo da hemorragia intracerebral. Como já citado, deve-se dar atenção imediata avia aérea e à pressão arterial. Qualquer coagulopatia deve ser corrigida o mais rápido possível. Quando a hemorragia estiver associada com trombocitopenia, ou seja, contagem de plaquetas menor que 50.000/uL, é indicada a transfusão de plaquetas frescas. A urgência na avaliação cirúrgica em casos de hemorragia cerebelar, mantem-se, como descrito acima. A maioria dos hematomas cerebelares maiores que 3 cm precisam de evacuação cirúrgica. Pacientes com hematomas entre 1 e 3 cm devem ser monitorados cuidadosamente, pois podem apresentar depressão da consciência, hidrocefalia progressiva e insuficiência respiratória súbita, caso haja compressão do bulbo nesse último caso. Se a pressão intracraniana (PIC) estiver alta, pode-se drenar o líquor do espaço ventricular e seguir com terapia somática. A utilização de glicocorticoides se mostrou inútil para o edema de um hematoma intracerebral (JAMESON *et al*., 2020).

CONCLUSÃO

O uso de cocaína como droga de abuso, representa um importante desafio de saúde pública global, especialmente devido ao seu potencial de gerar complicações neurológicas, cardiovasculares e sistêmicas graves. A droga exerce efeitos profundos sobre o sistema nervoso central e cardiovascular, promovendo um estado de hiperestimulação simpática que favorece eventos cerebrovasculares agudos, como os acidentes vasculares cerebrais (AVCs), tanto isquêmicos quanto hemorrágicos.

A relação entre cocaína e AVC é multifatorial, envolvendo mecanismos como vasoespasmo, dissecção arterial, trombose e danos estruturais aos vasos cerebrais. Essas complicações ocorrem frequentemente em indivíduos mais jovens e são associadas a altas taxas de morbimortalidade. Diante disso, o manejo clínico eficaz exige diagnóstico rápido, diferenciação precisa entre os subtipos de AVC e intervenções direcionadas, incluindo estabilização hemodinâmica, controle da pressão arterial, e terapias de reperfusão nos casos indicados.

O entendimento integrado da epidemiologia, farmacologia, fisiopatologia e abordagem terapêutica do AVC relacionado ao uso de cocaína permite não apenas a melhora dos desfechos clínicos imediatos, mas também orienta estratégias de prevenção e políticas públicas de redução de danos. A abordagem multidisciplinar e a atenção à abstinência e comorbidades associadas são essenciais para o cuidado contínuo desses pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

GORELICK, DA. Cocaine use disorder: Epidemiology, clinical features, and diagnosis. UpToDate, 2023.

JAMESON, J L. *et al*. Harrison: princípios de medicina interna. 20. ed. Porto Alegre: AMGH, 2020. 2 v.

JOHNSON, BA. *et al*. Treatment advances for cocaine-induced ischemic stroke: focus on dihydropyridine-class calcium channel antagonists. American Journal of Psychiatry, v. 158, n. 8, p. 1191–1198, 2001.

NELSON, LS. Cocaine: Acute intoxication. UpToDate, 2025.

NOLTE, KB. *et al*. Intracranial hemorrhage associated with cocaine abuse: a prospective autopsy study. Neurology, v. 46, n. 5, p. 1291–1296, 1996.

OLIVEIRA-FILHO, J. Initial assessment and management of acute stroke. UpToDate, 2025.

PULST, SM. Ischemic stroke vascular territory. In: KASS-HOUT, T.; SIBAI, M. (Eds.). Atlas of emergency neuro-vascular imaging. Cham: Springer, 2020. p. 13–32.

RENDON, L F. *et al*. Cocaine and ischemic or hemorrhagic stroke: a systematic review and meta-analysis of clinical evidence. Journal of Clinical Medicine, [S.l.], v. 12, n. 16, p. 5207, 2023. DOI: https://doi.org/10.3390/jcm12165207.

STRICKLAND, TL. *et al*. Cerebral perfusion and neuropsychological consequences of chronic cocaine use. Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, v. 5, p. 419–427, 1993.

SU, J. *et al*. Cocaine induces apoptosis in cerebral vascular muscle cells: potential roles in strokes and brain damage. European Journal of Pharmacology, v. 482, n. 1–3, p. 61–66, 2003.