



DOMÍNIO EPIDEMIOLOGIA

Efeitos e riscos das principais classes
de substâncias Psicoativas

Factsheet 5

Cocaína e Crack:
Efeitos e riscos





INTRODUÇÃO

A cocaína, droga estimulante do sistema nervoso central com alto potencial de abuso, é o princípio ativo da planta *Erythoxylon Coca*.

História:

O produto químico purificado, cloridrato de cocaína, foi isolado da planta há mais de 100 anos. Em 1900, a cocaína purificada era o principal ingrediente ativo em muitos tônicos e elixires desenvolvidos para tratar doenças e utilizada como anestésico. Também conhecida como coque, C, sopro, neve e floco (NIDA, 2021).

No Brasil em 1921, foi proibida, ressurgindo em 1970, como uma droga de uso "recreacional", e com a crença de não causar transtornos aditivos. A partir de 1980, o consumo começou a ser feito em "**binge**", demonstrando uma tendência ao uso compulsivo, até que em 1985, com o surgimento do **crack** (cocaína fumada), o mundo conheceu uma nova fase na história da cocaína (Ferreira & Martini, 2001). Atualmente, inúmeros jovens com 12 anos de idade desenvolvem transtornos devido ao uso de cocaína (NIDA, 2021).

Tipos de preparação e formas de uso


A principal forma de uso da cocaína é intranasal (aspirada ou "cheirada") na forma de cocaína em pó (purificada).

Além dos seus formatos mais conhecidos (em pó) ou em pedra (crack), a cocaína também poder ser usada em outros formatos, sendo os mais comuns:

- Folhas de Coca: podem ser mascaradas ou ingeridas na forma de chá de coca (prática comum nos países Andinos).
- Pasta de Coca: Fumada, é composta por folhas de coca mais solventes orgânicos como querosene ou gasolina combinada ao ácido sulfúrico.
- Merla: Fumada, é semelhante à pasta de coca, porém o teor de solventes contaminantes é maior.

Efeitos e riscos:

A cocaína é um estimulante potente, mas sua intensidade está diretamente relacionada a sua pureza e principalmente a via de administração, que irá determinar o quão rápido ela chega no cérebro. Drogas fumadas são de forma geral mais intensas e conseqüentemente tem maior poder de dependência, diferente de drogas aspiradas ou ingeridas. Quanto mais rápido a droga é absorvida, mais intenso é o efeito, porém sua duração é menor (NIDA, 2011). Essa é uma das principais diferenças no desencadeamento de transtorno por uso de cocaína em relação ao crack.



Os efeitos da cocaína e do crack também irão depender da dose consumida e das características individuais de cada usuário.

Efeitos agudos imediatos:

Efeitos psíquicos: euforia; aumento do estado de vigília; sensação de bem-estar; autoconfiança elevada; aceleração do pensamento; aumento do desejo sexual (libido); agressividade, inquietação; diminuição do apetite; aumento das percepções sensoriais (sexuais, auditivas, táteis e visuais) (Laranjeira et al., 2003; Bordin, Figlie e Laranjeira, 2004).

Efeitos físicos: aumento da frequência cardíaca; da temperatura corpórea e frequência respiratória; sudorese; tremor leve de extremidades; espasmos musculares (especialmente língua e mandíbula); tiques; dilatação da pupila; isquemia e infarto. A morte súbita que pode ocorrer devido ao uso de cocaína e ocasionada por problemas cardíacos, derrames ou convulsões chegando até morte súbita (NIDA, 2011).

Uso prolongado: Não é incomum que a cocaína leve a um padrão de uso compulsivo episódico, que pode durar dias. Esse padrão de uso está associado alguns efeitos psíquicos indesejados, como alterações drásticas do humor; alucinações; delírio; hostilidade; ansiedade; medo, paranóia; abstinência; extrema energia ou exaustão; compulsão motora estereotipada; diminuição do desejo sexual; comportamento violento.

Ataques de pânico ou ansiedade extrema, sintomas paranoides e alucinações são os principais motivos de busca por atenção médica entre os usuários de cocaína e essas podem ser decorrentes de intoxicação ou da síndrome de abstinência (Laranjeira et al., 2003)

Além de efeitos psíquicos indesejados, esse padrão de uso prolongado também pode acarretar cefaleia, convulsões, acidente vascular cerebral, hemorragia; esofagite (inflamação de estômago); lesão (posterior necrose) do septo nasal, rinite, sinusite, laringite e lesões térmicas (Laranjeira et al., 2003; Bordin, Figlie e Laranjeira, 2004).

Uso crônico:

A longo prazo o uso de cocaína ou crack está associado ao desencadeamento de transtornos alimentares como a anorexia; aumento do risco de acidente vascular cerebral e outros problemas neurológicos (NIDA, 2011).

As funções cognitivas também são prejudicadas no uso crônico, como por exemplo a concentração e a memória. Os usuários de cocaína tem comprometimento no julgamento conduzindo muitas vezes a comportamentos sexuais de risco, incluindo troca de sexo por drogas, aumentando assim o risco de contaminação de doenças infecciosas como HIV e hepatite C (HCV) (Khalsa & Elkashef, 2010).

Pelo fato de ser fumado, o crack leva a outros efeitos, como asma, bronquite, bronquiolite, tuberculose, embolia pulmonar, broncopneumonias, hemorragia e edema pulmonar. O risco de desenvolvimento de problemas cardíacos (cardiomiopatias e endocardite bacteriana) é também aumentado (BORDIN, FIGLIE e LARANJEIRA, 2004).

A combinação com outras drogas

Bebidas alcoólicas: O consumo de cocaína com bebidas alcoólicas é bastante comum. A combinação de duas drogas com efeitos inversos permite a ocorrência do uso por períodos prolongados. O risco associado a essa mistura está relacionado a uma maior toxicidade, uma vez que o composto chamado cocaetileno é gerado pela reação química da interação das duas drogas. A substância amplia os danos da cocaína e do álcool no coração (Pennings et al., 2002).

A combinação de cocaína e heroína também é muito perigosa. Os usuários combinam essas drogas porque os efeitos estimulantes da cocaína são compensados pelos efeitos sedativos da heroína. Uma vez que os efeitos da cocaína desaparecem antes pode ocorrer overdose de heroína, e consequentemente parada respiratória (NIDA, 2021).

Overdose

Reações de overdose podem ocorrer devido ao consumo de altas doses de cocaína e a sensibilização à toxicidade da cocaína. Os principais sistemas envolvidos são o circulatório, nervoso central, renale metabólico e incluem: agitação; delírio; taquicardia; hipertensão; arritmia cardíaca; infarto, sudorese, convulsões, hiperpirexia (febre extrema) e acidose metabólica (Bordin, Figlie e Laranjeira, 2004, NIDA, 2011).

Uso na adolescência:

Os prejuízos do uso de qualquer substância psicoativa na adolescência são potencializados. O impacto das drogas psicoativas no cérebro ainda em desenvolvimento (até os 20 anos de idade) pode causar alterações profundas e permanentes, aumentando a predisposição do indivíduo de desenvolver transtornos aditivos e outros transtornos mentais como transtornos de humor e ansiedade (Ryan et al., 2019; Lees, et al., 2021). O consumo precoce de cocaína também está associado ao suicídio (Peltzer et al., 2015).

Entre usuários jovens a cocaína leva a danos neuropsicológicos imediatos, afetando a cognição e a capacidade de julgamento. Gera também prejuízos nas relações interpessoais e sociais, bem como baixo desempenho escolar (Morihisa, Barroso & Scivoletto, 2007; Schwinn, Schinke & Trent, 2010).

Uso na gestação e lactação: O uso de cocaína no período gestacional está associado a problemas para a mãe e o bebê: enxaquecas e convulsões maternas, ruptura prematura da membrana e separação do revestimento placentário do útero antes do parto, aborto espontâneo, trabalho de parto prematuro e parto difícil (Cain, Bornick & Whiteman 2013).

As consequências do consumo de cocaína durante a gestação para o bebê são de ordem neurológica, afetando negativamente todos os estágios do desenvolvimento, indo desde prejuízos motores e intelectuais até o desencadeamento de transtornos psiquiátricos como déficit de atenção com hiperatividade, transtornos de humor e ansiedade na adolescência (GKIOKA; KOROU; DASKALOPOULOU; MISITZI et al., 2016; KELLER; SNYDER-KELLER, 2000; SMITH; SANTOS, 2016).

Exames para detecção da cocaína no organismo

O tempo de detecção da cocaína no sangue varia de 4 a 6 horas após o uso de 20mg de cocaína e 12 horas após 100mg de cocaína. Para usuários crônicos, de 5 a 10 dias. Na urina a detecção do metabólito benzoilecgonina pode variar de 1 a 2 dias após uma administração intravenosa de 20mg. Após uma alta dose (aproximadamente 1,5mg/Kg) via intranasal, a benzoilecgonina pode ser detectada de 2 a 3 dias. Uso crônico - 10 a 14 dias - máximo encontrado foi em 22 dias (Xavier, 2005).



REFERÊNCIAS

- ANDRADE M. V. O. Oxi ou pasta base? [Oxi or pasta base?] *Perícia Federal*; 6: 11-13, 2005.
- BASTOS, F.I.; MENDES, A.; ARRUDA VIEIRA DUARTE, P.D.; BERTONI, N. Smoked Crack Cocaine In Contemporary Brazil: The Emergence And Spread Of 'Oxi'. *Addiction*, 106(6):1191-1192. doi:10.1111/j.1360-0443.2011.03427.x., 2011.
- BORDIN, S.; FIGLE, N.B.; LARANJEIRA, R. Cocaína e crack. In: FIGLE, N.B., BORDIN, S.; LARANJEIRA, R. *Aconselhamento em Dependência Química*. São Paulo: Roca, 2004.
- Cain MA, Bornick P, Whiteman V. Os efeitos maternos, fetais e neonatais da exposição à cocaína na gravidez. *Clin Obstet Gynecol* . 2013;56(1):124-132.
- D'AVILA, F. B.; LIMBERGER, R. P.; FROEHLICH, P. E. Cocaine and crack cocaine abuse by pregnant or lactating mothers and analysis of its biomarkers in meconium and breast milk by LC-MS-A review. *Clin Biochem*, Jan 28, 2016.
- FERREIRA, P.E.M.; MARTINI, R.K. Cocaína: lendas, história e abuso. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 23(2), 96-99, 2001.
- GKIOKA, E.; KOROU, L. M.; DASKALOPOULOU, A.; MISITZI, A. et al. Prenatal cocaine exposure and its impact on cognitive functions of offspring: a pathophysiological insight. *Rev Neurosci*, 27, n. 5, p. 523-534, Jul 1, 2016.
- KELLER, R. W., Jr.; SNYDER-KELLER, A. Prenatal cocaine exposure. *Ann N Y Acad Sci*, 909, p. 217-232, 2000.
- KOOB, G.F. & MOAL, M. *Neurobiology of Addiction*. San Diego: Elsevier, 2006.
- Khalsa JH, Elkashef A. Intervenções para infecções pelo vírus HIV e hepatite C em usuários de drogas recreativas. *Clin Infect Dis* ;50(11):1505-1511; 2010.
- LEES, B.; DEBENHAM, J.; SQUEGLIA, L. M. Alcohol and Cannabis Use and the Developing Brain. *Alcohol Res*, 41, n. 1, p. 11, 2021.
- LU, L.; GRIMM, J.W.; HOPE, B.T.; SHAHAM, Y. Incubation of cocaine craving after withdrawal: a review of preclinical data. *Neuropharmacology*, 47: 214-226, 2004.
- LARANJEIRA, R.; OLIVEIRA, R.A.; NOBRE, M.R.C.; BERNARDO, W.M. *Usuários de substâncias psicoativas: abordagem, diagnóstico e tratamento*. 2ª Ed. São Paulo. Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo/ Associação Médica Brasileira, 2003.

LEITE, M.C.; ANDRADE, A.C.; et al. Cocaína e crack: dos fundamentos ao tratamento. Porto Alegre: Artes Médicas, 1999.

Mantsch JR, Vranjkovic O, Twining RC, Gasser PJ, McReynolds JR, Blacktop JM. Mecanismos neurobiológicos que contribuem para o uso de cocaína relacionado ao estresse. *Neurofarmacologia*.2014;76, Parte B:383-394.

MORIHISA, R.S.; BARROSO, L.P.; SCIVOLETTO, S. Labeling disorder - the relationship between conduct problems and drug use in adolescents. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, v. 29, n. 4, p. 308- 14, 2007.

NIDA. 2021, 3 de agosto. Referências. Recuperado de <https://nida.nih.gov/publications/research-reports/cocaine/references> em 2022, 6 de setembro.

PELTZER, K.; PENGPID, S. Early Substance Use Initiation and Suicide Ideation and Attempts among School-Aged Adolescents in Four Pacific Island Countries in Oceania. *Int J Environ Res Public Health*,12, n. 10, p. 12291-12303, Oct 2015.

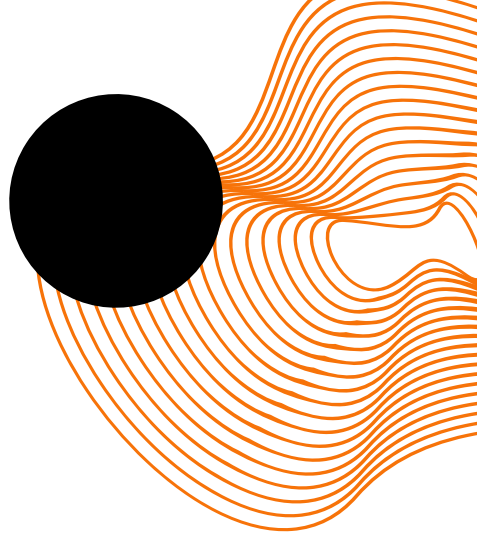
Pennings EJM, Leccese AP, Wolff FA de. Efeitos do uso concomitante de álcool e cocaína. *Addict Abingdon Engl*. 2002;97(7):773-783.

RYAN, S. A. Cocaine Use in Adolescents and Young Adults. *Pediatr Clin North Am*, 66, n. 6, p. 1135- 1147, Dec 2019.

SCHWINN, T.M., SCHINKE, S.P., TRENT, D.N. Substance use among late adolescent urban youths: Mental health and gender influences. *Addictive Behaviors*, v. 35, p. 30-34, 2010. Xavier, RM; Albuquerque G de C, Barros E. Laboratório na prática Clínica: consulta rápida. Porto Alegre: Artmed, 2005.

SMITH, L. M.; SANTOS, L. S. Prenatal exposure: The effects of prenatal cocaine and methamphetamine exposure on the developing child. *Birth Defects Res C Embryo Today*, 108, n. 2, p. 142-146, Jun 2016.

WONG, W. C.; FORD, K. A.; PAGELS, N. E.; MCCUTCHEON, J. E. et al. Adolescents are more vulnerable to cocaine addiction: behavioral and electrophysiological evidence. *J Neurosci*, 33, n. 11, p. 4913- 4922, Mar 13 2013.



MINISTÉRIO DA
CIDADANIA



PÁTRIA AMADA
BRASIL
GOVERNO FEDERAL

