

Acidente vascular cerebral hemorrágico associado ao consumo de cocaína

Haemorrhagic cerebral vascular accident sem efeito associated with cocaine consumption

Maria Cláudia Conceição*, Vítor Gomes**, Arlindo Baptista***

Resumo

Os autores apresentam o caso clínico de um homem de 37 anos, fumador de cocaína, que foi admitido no serviço por acidente vascular cerebral hemorrágico. Faz-se a discussão dos diagnósticos diferenciais e uma referência aos tipos, formas de administração, metabolismo, características clínicas e toxicidade da cocaína.

Palavras chave: cocaína, acidente vascular cerebral

Abstract

The clinical case of a 37-year-old man, a cocaine consumer, who was admitted via the Emergency Department having suffered an intracranial haemorrhage, is described. The authors discuss briefly the differential diagnosis and complications associated with the use of cocaine.

Key words: cocaine, stroke

Introdução

A apreensão de cocaína tem vindo a aumentar de forma apreciável nos últimos anos (apreensão de 360 kg em 1990 e de 2 115 kg em 1995)¹. É admissível que o consumo esteja a crescer e, com ele, as complicações médicas relacionadas com a sua toxicidade.

A cocaína foi introduzida na prática clínica na segunda metade do século XIX, sendo utilizada como anestésico local e como estimulante no tratamento, entre outros, da dependência da morfina e do álcool, e da depressão. O acesso à droga era fácil,

sendo esta aditivo de muitos produtos comercializáveis. Fez parte da fórmula da Coca-cola até 1903. Reconhecida a capacidade de desenvolvimento de dependência, foi retirada do mercado em 1914. Veio a ser considerada a droga para a qual as condutas aditivas são máximas^{2,3,4}.

Os efeitos psíquicos, pelos quais a cocaína é consumida, são violentos e imprevisíveis, de curta duração, e traduzem-se em sentimentos de euforia, exaltação, desinibição, sobrevalorização pessoal e hiperactividade. O desaparecimento dos efeitos é seguido de sensações de disforia, anergia, ansiedade, sonolência, depressão e irritabilidade que podem durar dias^{3,5,6}.

A coca (folhas da *Erythroxylon coca* ou *E. novgranatense*) pode ser mastigada, mas não é esta a forma de consumo na Europa e nos Estados Unidos. O primeiro passo na manufatura da cocaína permite obter pasta de coca que pode ser fumada misturada com tabaco e/ou cannabis. A seguir, é obtida cocaína, pó hidrosolúvel, disponível no mercado em misturas de 12 a 75% de pureza. Nesta forma pode ser aspirada (absorção mais lenta através da mucosa nasal) ou administrada por via endovenosa. Nos anos 80, tornou-se popular uma forma que resulta da alcalinização da cocaína, o *crack* ou base de cocaína, que pode ser fumado em cachimbo de água. A administração endovenosa de cocaína e o uso de *crack* são as formas em que se atinge a circulação sistémica e o cérebro de forma mais rápida e, na última forma, com maior duração de efeitos^{3,5}.

A semivida da cocaína é de 30 a 90 minutos, tendo metabolização hepática e excreção urinária. Os dois metabolitos mais importantes são o éster de metilecgonina e a benzoilecgonina com 3,5 a 6 horas e 5 a 8 horas de semivida, respectivamente. Devido à sua semivida curta, a incapacidade de detectar a droga ou os seus metabolitos na sangue ou urina não deve excluir o seu uso recente. Os metabolitos da cocaína podem ser detectados até cerca de dois a cinco dias após uso^{2,7}.

Caso clínico

Trata-se de um homem de 37 anos, espanhol de nacionalidade, residente em Portugal há cerca de 5 anos, motorista de profissão, admitido a 16 de Janeiro de 1997 no serviço de Urgência após ter sido encontrado na sua residência com depressão do estado de consciência. Morava sozinho, e um vizinho, não sentindo a sua presença há dois dias, abriu a casa encontrando o doente. Este era consumidor de cocaína (fumada) e de álcool, especialmente no último ano, em que eram frequentes

* Interna do Internato Complementar de Medicina Interna

** Assistente Graduado de Medicina Interna

*** Chefe de Serviço de Medicina Interna

Serviço de Medicina do Hospital de S. José, Lisboa

Recebido para publicação a 08.09.97

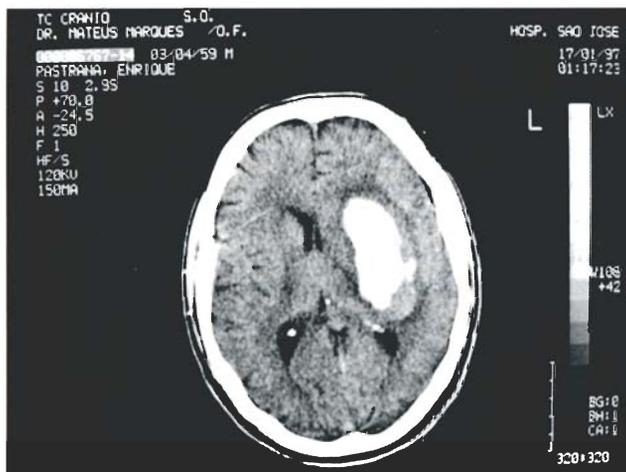


Imagem da tomografia axial computorizada realizada na admissão do doente

os episódios de intoxicação aguda. Na sequência de consumo de cocaína, tinha sido transportado ao serviço de Urgência 6 meses antes, onde esteve sob vigilância por episódio de crise convulsiva generalizada. Não havia história de hipertensão arterial ou de consumo de drogas endovenosas.

Na admissão apresentava paralisia do VII par craniano direito, de tipo central, afasia global, hemiplegia direita hipotónica e hemi-hipostesia dolorosa direita. A TAC CE realizada no dia da admissão revelou "Hematoma núcleo-capsular esquerdo". A pesquisa de metabolitos de cocaína na urina foi negativa. A evolução clínica foi favorável, apresentando ao fim de um mês melhoria do défice fásico, mantendo dificuldade de expressão e realizando marcha com apoio. Apesar de não haver história de hipertensão, realizou-se ecocardiograma, que não mostrou alterações, e exame dos fundos oculares. O exame sumário de urina foi normal. A angiopressão não mostrou lesões vasculares sugestivas de malformações arteriovenosas, aneurismas ou vasculite. Os anticorpos antinucleares e anti-DNA foram negativos, assim como o VDRL. As fracções do complemento C3 e C4 estavam dentro dos valores de referência.

Comentários

Pensamos, com os exames complementares de diagnóstico realizados, ter tornado improvável o diagnóstico de doença vascular subjacente. A localização do hematoma (subcortical) é sugestiva da existência concomitante de hipertensão arterial crónica. No entanto, é a localização também descrita nos casos de hematoma intracerebral associado ao consumo de cocaína¹⁰.

A cocaína tem vindo a ser descrita como associada a patologia especialmente cardíaca (isquemia, hipertrofia ventricular esquerda, arritmias, miocardite, cardiomiopatia dilatada)^{8,9}, mas também cerebral (crises convulsivas, acidentes vasculares cerebrais isquémicos, hemorrágicos, hemorragia subaracnoideia)^{10,11,12}, pulmonar (pneumotórax, edema pulmonar)¹³ e outras (manifestações isquémicas renais, gastrintestinais). Os mecanismos pelos quais estas associações se explicariam não estão, ainda, totalmente esclarecidos. A cocaína tem um efeito simpaticomimético ao inibir a recaptação pré-sináptica de catecolaminas, aumentando a sua disponibilidade pós-sináptica. Este efeito é traduzido, nomeadamente, pelo aumento da tensão arterial, aumento da frequência cardíaca, vasoconstrição e estimulação do sistema nervoso central. O efeito vasoconstritor da cocaína parece, no entanto, não ser totalmente dependente do efeito simpaticomimético¹⁴. Pensa-se, também, que a cocaína poderá ter um efeito agregante plaquetário e pró-coagulante^{8,14}. Se esta droga tem responsabilidades no desenvolvimento de vasculite cerebral é ainda objecto de controvérsia^{15,16,17}.

A toxicidade da cocaína mais frequentemente descrita é aquela que está associada temporalmente ao seu consumo. Neste caso, tanto o episódio de crise convulsiva como a hemorragia intracraniana se associaram temporalmente ao consumo de cocaína. Como já foi dito, o facto de os metabolitos não serem doseáveis na urina não exclui o uso recente da droga.

O consumo da cocaína deverá ser mais um dos factores a ter em mente perante um acidente vascular cerebral em doente jovem.

Bibliografia

1. Droga. Sumários de informação estatística 1995; Gabinete de Planeamento e de Coordenação do Combate à Droga, 1996, pg 11.
2. Jatlow PI. Drug of abuse profile: cocaine. Clin Chem 1987; 33(11): 66B-71B.
3. Arif A. Adverse health consequences of cocaine abuse. WHO, 1978.
4. Pollin W. The danger of cocaine. JAMA 1985; 254(1):98.
5. Marques AP, Fugas C. Consumo ilícito de drogas: informações básicas. Gabinete de Planeamento e de Coordenação do Combate à Droga 1990.
6. Macedo TRA, Ribeiro CAF. Caracterização neurofisiológica de toxicod dependentes. Gabinete de Planeamento e de Coordenação do Combate à Droga, 1994.
7. O' Brien CP. Drug addiction and drug abuse. In: Goodman and Gilman's. The pharmacological basis of therapeutics. McGrawHill 1996; 557-577.

8. Vayre F, Lapostolle F, Ollivier JP. Arch Mal Coeur Vaiss. 1996; 89(1): 85-89.
9. Thadani PV. NIDA Conference report on cardiopulmonary complications of "crack" cocaine use. Clinical manifestations and pathophysiology. Chest 1996;110: 1072-1076.
10. Jacobs IG, Roszler MH, Kelly IR, Klein MA, Kling GA. Cocaine abuse: neurovascular complications. Radiology 1989; 170: 223-227.
11. Levine SR, Brust JCM, Futrell N et al. Cerebrovascular complications of the use of the "crack" form of alkaloidal cocaine. N Engl J Med 1990; 323: 699-704.
12. Koppel BS, Samkoff L, Daras M. Relation of cocaine use to seizures and epilepsy. Epilepsia 1996; 37: 875-878.
13. Ettinger NA, Albin RJ. A review of the respiratory effects of smoking cocaine. Am J Med 1989; 87:664-668.
14. Isner JM, Chokshi SK. Cocaine and vasospasm. N Eng J Med 1989; 321: 1604-1606.
15. Nolte KB, Brass LM, Fletterick CF. Intracranial hemorrhage associated with cocaine abuse: a prospective autopsy study. Neurology 1996; 46: 1291-1296.
16. Aggarwal SK, Williams V, Levine SR, Cassin BJ, Garcia JH. Neurology 1996; 46: 1741-1743.
17. Case records of the Massachusetts General Hospital (case 27-1993). N Engl J Med 1993; 329: 117-124.