

Apresentação dos autores
(considerar a ordem exposta)

Marcelo Ribeiro

Mestre em Psiquiatria pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP)
Diretor Clínico da Unidade de Pesquisa em Álcool e Drogas (UNIAD – UNIFESP)

Ronaldo Laranjeira

Doutor em Psiquiatria pela Universidade de Londres
Coordenador Geral da Unidade de Pesquisa em Álcool e Drogas (UNIAD – UNIFESP)

John Dunn

Doutor em Psiquiatria pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP)
Professor do North Camden Drug Service – Camden & Islington Mental Health & Social
Care Trust

16

Álcool e drogas : Emergência Psiquiátrica

*Marcelo Ribeiro
Ronaldo Laranjeira
John Dunn*

As complicações relacionadas ao uso de álcool e drogas nas salas de emergências são um fato corrente na atualidade (Seblova e cols., 2005; Brugal e cols., 2004). A difusão, diversificação e fácil acesso às substâncias psicoativas, colocam o médico de plantão em contato com quadros clínicos diversos, muitas vezes exacerbados ou mascarados por outras doenças e intercorrências clínicas (Sterrett e cols., 2003; Bowley e cols., 2004). O usuário substâncias psicoativas está sujeito a processos infecciosos, alterações metabólicas, acidentes e episódios de violência, por vezes mais relevantes do que a intoxicação ou a síndrome de abstinência *per se* (McCaig e Burt, 2001; Lipsky e cols., 2004). As intoxicações podem servir a propósitos suicidas (Preuss e cols., 2003) ou funcionarem como 'antídotos' para indivíduos sofrendo de alguma patologia psiquiátrica (Hirschfeld, 1996).

As salas de emergência parecem ser mais procuradas por usuários crônicos (McGeary e French, 2000). Além disso, boa parte desses utiliza mais de uma substância (Stoduto e cols., 1993), cuja associação torna mais provável o surgimento de complicações clínicas (Cole e cols., 2005) e a chegada desses usuários à atenção médica de emergência (Lora-Tamayo e cols., 2004). Entre os adolescentes, o poliabuso parece estar diretamente relacionado com a procura por esse tipo de atendimento (Stephenson e cols., 1984). Desse modo, vê-se que a procura pelos serviços de emergência acontece com mais frequência entre aqueles que possuem problemas graves relacionados ao consumo de substâncias psicoativas, tornando o médico de plantão um importante elo entre o paciente e os serviços de tratamento para dependência de álcool e drogas (Rockett e cols., 2003).

Apesar de cada substância demandar condutas específicas para suas complicações, alguns princípios (**quadro 16.1**) devem ser sempre seguidos, visando a aumentar a sensibilidade e a precisão diagnósticas e estabelecer uma linha geral de abordagem.

QUADRO 16.1

É objetivo desse capítulo apresentar as principais complicações relacionadas às substâncias psicoativas mais comuns em nosso meio, bem como as abordagens terapêuticas mais eficazes no tratamento dessas. Intoxicações e síndromes de abstinência relacionadas a benzodiazepínicos e barbitúricos são abordadas no Capítulo 27.

ÁLCOOL

O álcool é a substância psicoativa mais consumida, com ampla aceitação cultural, diversas apresentações, modos de consumo e fácil acesso ao usuário. Tal prevalência torna as complicações relacionadas ao seu uso as mais recorrentes entre os transtornos relacionados ao uso de substâncias psicoativas (Frances e Franklin, 1989) (**quadro 16.2**).

QUADRO 16.2

Intoxicação Aguda

A intoxicação aguda caracteriza-se pela ingestão de uma ou mais substâncias em quantidades suficientes para interferir no funcionamento normal do organismo. Seus estágios variam de uma embriaguez leve à anestesia, coma, depressão respiratória e, raramente, morte (Mayo-Smith, 2003). Frequentemente, o consumo de drogas ilícitas ocorre associado ao uso de álcool (Breslow e cols., 1996). Desse modo, pacientes que chegam ao pronto-socorro por intoxicação alcoólica devem ser avaliados acerca do uso de outras substâncias psicoativas.

A intoxicação aguda provoca alterações variáveis e idiossincráticas do comportamento e do afeto, tais como excitação e alegria, impulsividade, irritabilidade, agressividade, depressão e ideação suicida. Ocorrem lentificação do pensamento, prejuízo da concentração, raciocínio, atenção e julgamento. Há maior susceptibilidade para acidentes automobilísticos, agressões físicas, suicídios e homicídios e outros acidentes. Alterações psicomotoras incluem fala pastosa, prejuízo no desempenho motor e ataxia (Mayo-Smith, 2003; Woodward, 2003).

O quadro 16.3 apresenta os níveis plasmáticos de álcool (mg%) e as alterações clínicas correspondentes (Frances e Franklin, 1989). A velocidade da ingestão, consumo prévio de alimentos, fatores ambientais e o desenvolvimento de tolerância aos efeitos do álcool interferem nessa relação (Mayo-Smith, 2003; Woodward, 2003). O nível plasmático de álcool legalmente permitido para a condução de veículos deve ser inferior a 0,06mg%.

QUADRO 16.3

Tratamento. A intoxicação aguda é autolimitada. O organismo metaboliza cerca de 0,015mg% de álcool/hora, o equivalente uma unidade internacional de álcool (Ellenhorn e cols., 1997). Na maioria dos casos é necessário apenas assegurar a interrupção da ingestão de álcool e proporcionar um ambiente seguro e livre de estímulos, onde o paciente possa passar algumas horas. Diálogos objetivos e esclarecedores, voltados para a realidade, situam e acalmam o indivíduo (Woodward, 2003).

Um exame físico cuidadoso deve ser feito logo na entrada, a fim de detectar sinais de complicações (por exemplo, aspiração brônquica, crises hipertensivas, traumatismos crânio-encefálicos) e sinais de cronicidade ou comorbidades (hepatomegalia, desnutrição, infecções). Caso seja possível, o histórico de uso do álcool e outras drogas, das patologias crônicas, bem como o uso presente de medicamentos devem ser obtidos.

O exame de ponta-de-dedo informa prontamente a glicemia do usuário. Em casos de reposição de glicose, deve receber 1 ampola de tiamina 100mg trinta minutos antes, desde que os níveis glicêmicos não estejam críticos e ameaçadores à vida do doente. As células nervosas utilizam a tiamina na metabolização da glicose. A ausência da vitamina, entre usuários crônicos, pode desencadear a encefalopatia de Wernicke (Thomson e cols., 2002). Indivíduos com história nutricional adequada, tendo feito um uso abusivo e isolado de álcool, não necessitam de administração prévia de tiamina.

Transtornos Amnésico-Alcoólicos (*Blackouts*)

Os *blackouts* são episódios transitórios e lacunares de amnésia retrógrada para fatos e comportamentos ocorridos durante graus variados de intoxicação alcoólica (White, 2003). A associação entre o beber excessivo e déficits de memória durante a intoxicação pode acontecer em qualquer indivíduo, embora seja mais freqüente entre aqueles com lesões cerebrais prévias (O'Mahony, 2004) ou entre os que iniciam o consumo de álcool precocemente (Zeigler et al., 2005). Não há uma explicação causal de consenso. Teorias atuais acreditam que haja uma relação entre a diminuição da serotonina, a desregulação dos neurorreceptores excitatórios e disfunção hipocampal na gênese dos *blackouts* (White, 2003).

Intoxicação Alcoólica Idiossincrática (Intoxicação Patológica)

A intoxicação patológica é caracterizada por um comportamento disruptivo, impulsivo, desorganizado, sem um foco ou objeto específico, desencadeado pelo uso de pequenas doses de álcool (Perr, 1986). É normalmente seguida de exaustão e amnésia lacunar para o episódio. Tal diagnóstico é raro e deve ser estabelecido de forma criteriosa. O álcool pode desencadear comportamentos agressivos, mas na maioria dos casos há concordância com níveis

sanguíneos elevados (intoxicação aguda). Pode haver dificuldade em diferenciá-lo de outras patologias como a epilepsia, o *delirium tremens*, o distúrbio do comportamento após traumatismo craniano e os quadros dissociativos. A tomografia computadorizada de crânio e o eletroencefalograma (EEG) fazem parte da investigação (Laranjeira, 1996).

Tratamento. Não há tratamento específico para a intoxicação patológica. Na fase aguda é necessário conter o comportamento agressivo do paciente, através de métodos sedativos e de contenção. O haloperidol 5mg IM é utilizado para sedação, podendo repeti-lo em 1 hora se necessário. Todo o paciente deve ser orientado a evitar o uso de álcool ou pelo menos evita-lo quando está cansado, com fome ou sob estresse. Tratamentos específicos devem ser instituídos na vigência de um foco epiléptico ou síndrome mental orgânica.

Síndrome de Abstinência do Álcool

A síndrome de abstinência do álcool caracteriza-se pelo aparecimento de sintomas de desconforto físicos e psíquicos, a partir da redução ou parada do consumo de álcool, secundária à queda de seus níveis plasmáticos (Finn e Crabbe, 1997). O tempo e a intensidade do uso são diretamente proporcionais à gravidade do quadro (WHO, 2004). Tem curso flutuante e autolimitado. Sinais e sintomas de abstinência podem ser mascarados pelo uso concomitante de medicamentos (p.e. β -bloqueadores). Patologias de base (por exemplo, hipertensão arterial sistêmica) ou complicações concomitantes (por exemplo, hipoglicemia) são capazes de exacerbar ou provocar quadros confusionais semelhantes.

Síndrome de Abstinência Não-Complicada

O sintoma de abstinência mais comum é o *tremor*, acompanhado de *irritabilidade*, *insônia*, *náuseas*, *vômitos*, *taquicardia*, *aumento da pressão arterial*, *sudorese*, *hipotensão ortostática*, *caimbras* e *febre* (WHO, 2004). A intensidade dos sintomas é de natureza progressiva e variável, aparecendo algumas horas após a diminuição ou parada da ingestão. Normalmente, são observados no período da manhã (Marques e Ribeiro, 2002).

A maior parte dos casos cursa apenas com sintomas psíquicos, tais como ansiedade, disforia, piora da concentração e sintomas depressivos, além de insônia e tremores internos ou leves, mais evidentes pela manhã, antes do primeiro consumo de álcool (Zaleski e cols., 2004). Apenas uma pequena parte dos usuários desenvolve uma sintomatologia mais intensa e completa, geralmente relacionada a antecedentes de consumo pesado e prolongado de álcool. O quadro clínico é florido e de fácil identificação: tremores grosseiros e generalizados (óbvios nas extremidades e na região perilabial), sudorese profusa, aumentos significativos da pressão arterial, dos batimentos cardíacos e da temperatura. Esse estágio de abstinência é atingido em 48 horas após a última dose de álcool ingerida. Aproximadamente 90% dos casos não

evoluem para além de um quadro efêmero, brando e marcado por tremores, insônia, agitação e inquietação psicomotora, com auto-resolução entre 5 a 7 dias, ou menos (Marques e Ribeiro, 2002).

O usuário de álcool crônico de álcool está suscetível a diversas complicações tais como desnutrição (anemia, déficit vitamínico, hipoglicemia) e descompensações hidro-eletrolíticas (desidratação, hipopotassemia, hiponatremia e hipomagnesemia). A ação direta do álcool sobre o sistema imunológico, associado a um estado nutricional deficitário comprometem sua imunidade, expondo-o a diversos agentes infecciosos. Os aparelhos gastrointestinal, circulatório e SNC devem ser cuidadosamente investigados são diretamente atingidos pelo consumo da substância. Pneumonias aspirativas são comuns entre esses pacientes. Desse modo, além de uma avaliação clínica minuciosa, alguns exames laboratoriais de rotina devem ser sempre solicitados (**quadro 16.4**) (Laranjeira, 1996; APA, 1999).

QUADRO 16.4

Tratamento O tratamento da síndrome abstinência do álcool visa ao alívio dos sintomas de desconforto e à prevenção das complicações relacionadas a essa. O paciente deve receber 100mg de tiamina intramuscular por 3 dias para prevenir complicações neurológicas (Laranjeira, 1996). Os níveis glicêmicos e os eletrólitos devem ser investigados e corrigidos prontamente, uma vez que podem facilitar o aparecimento de quadros confusionais, convulsões e comprometimento do funcionamento cardíaco. Sempre que a correção de glicose for necessária, a aplicação intramuscular de 100mg tiamina deve precedê-la, uma vez que suas reservas são agudamente depletadas pela administração da glicose e podem precipitar a encefalopatia de Wernicke (**Quadro 16.5**).

QUADRO 16.5

O tratamento farmacológico deve ser instituído, a fim de aliviar os sintomas autonômicos da síndrome de abstinência. Entre os sedativos disponíveis, os *benzodiazepínicos* (BZD) são os mais seguros e eficazes. Além disso, têm ação anticonvulsivante e preventiva eficaz para o *delirium tremens*. Os BZD de meia-vida longa (diazepam e clordiazepóxido) são os mais indicados, pois protegem o paciente por mais tempo (Mayo-Smith, 1997). Pacientes cuja função hepática encontra-se comprometida (hepatopatas e idosos) devem receber BZD de conjugação hepática, como o lorazepam (1 - 4 mg a cada 6-8 horas) e o oxazepam (15 - 60 mg a cada 6-8 horas) (Frances e Franklin, 1989).

O paciente com quadro de abstinência leve ou moderada, sem complicações clínicas ou antecedentes de convulsão ou *delirium* e possuidor de apoio social, pode ser tratado ambulatorialmente (Myrik e Anton, 1998). Medicamentosamente, deve ser tratado com diazepam 10 - 20mg (ou equivalente) a cada 6 horas (Frances e Franklin, 1989). As visitas ao ambulatório

para a avaliação da resposta e da necessidade de aumentar/diminuir a dose instituída. Após o controle da sintomatologia, retira-se a medicação gradualmente ao longo de uma semana.

O paciente internado recebe diazepam 20 mg (ou equivalente) a cada hora até atingir-se uma sedação leve. A dose eficaz obtida é então dividida em 3-4 tomadas diárias e retirada gradualmente ao longo de uma semana (Marques e Ribeiroi, 2002). A via oral é sempre a mais indicada. O diazepam e o clordiazepóxido têm absorção intramuscular errática. O mesmo não ocorre com o lorazepam, mas o mercado brasileiro não dispõe de sua apresentação em ampolas. Quando a via endovenosa é a única possível, deve-se evitar a administração no soro fisiológico ou glicosado, pois a estabilidade dos BZD nessas soluções é pobre (Laranjeira, 1996). A melhor alternativa é a injeção direta e lenta do diazepam (5mg a cada 2 minutos), a fim de evitar o risco de parada respiratória.

Convulsões Relacionadas à Abstinência Alcólica

Cerca de 10 a 15% de usuários de álcool apresentam crises convulsivas, tipo grande mal durante seus períodos de abstinência (Trevisan e cols., 1998). O consumo pesado de álcool por longos períodos (cerca de 5 anos de uso contínuo) diminui o limiar convulsivo. Em mais de 90% dos casos, ocorrem entre 7 e 48 horas após a última dose, com pico após 24 horas (Trevisan e cols., 1998). Um terço desses pacientes evoluem para um quadro de *delirium tremens*. Outras causas de convulsão, tais como hipomagnesemia, hipoglicemia, alcalose respiratória e aumento do sódio intracelular, traumatismo com hemorragia intracraniana e história prévia de epilepsia ou lesão do SNC estão associadas ao surgimento de convulsões alcólicas e devem ser investigadas.

Tratamento A ocorrência de convulsões indica que os sintomas de abstinência serão graves (APA, 1999). O paciente deve ser internado e o tratamento farmacológico com BZD, instituído. Os BDZ aumentam o limiar convulsivo e protegem o paciente contra novas crises (Trevisan e cols., 1998). O sulfato de magnésio (1g intramuscular a cada 6 horas por 2 dias) também deve ser administrado, uma vez que sua deficiência (comum entre pacientes com síndrome de abstinência) aumenta o risco de convulsões (APA, 1999). O paciente com mais de um episódio convulsivo pode ser tratado com fenitoína 100mg, 3 vezes ao dia. A convulsão no ato do atendimento pode ser interrompida com a administração endovenosa de uma ampola de diazepam 10mg (Laranjeira, 1996).

Delirium Tremens

O *delirium tremens* caracteriza-se por um quadro confusional agudo, flutuante e autolimitado. Inicia-se cerca de 72 horas após a última dose, com duração de 2 a 6 dias (APA, 1999). Apenas uma pequena parte dos abstinentes evolui para este estágio (Trevisan e cols., 1998). É uma condição de urgência médica, associada a riscos significativos de morbidade e mortalidade, porém, com opções rápidas e eficazes de tratamento.

A sintomatologia habitual, em graus variados de intensidade, caracteriza-se por *estado confusional flutuante*, com *estreitamento do campo vivencial* e marcado por *desorientação temporo-espacial*, *prejuízo da memória de fixação* (fatos recentes), *desagregação do pensamento*, *alucinações* e *delírios*, que se somam aos sinais e sintomas de liberação autonômica da síndrome de abstinência, discutidos anteriormente. O afeto é lábil, marcado por estados ansiedade e temor, podendo haver depressão, raiva, euforia ou apatia (Marques e Ribeiro, 2002).

O quadro alucinatório clássico é visua: insetos e pequenos animais, mas pode haver também formas táteis, com sensação de insetos e animais caminhando pelo corpo do paciente e formas auditivas, que vão de ruídos e sons primários a vozes de natureza persecutória. Os pacientes com quadros ilusionais tomam objetos por animais (p.e. o equipo do soro é uma serpente) e fazem falsos reconhecimentos. A reação afetiva à experiência alucinatória é congruente e geralmente marcada por ansiedade intensa, terror e agitação. Os delírios estão presentes, mas raramente sistematizados (APA, 1999).

Tratamento A internação é sempre indicada. Os pacientes devem passar pela mesma avaliação diagnóstica e receber o mesmo tratamento suportivo descrito para os casos não-complicados. Devem permanecer em um ambiente desprovido de estímulos e iluminado: o quadro piora com frequência ao entardecer ou em ambientes pouco iluminados, fenômeno conhecido por *sundowning*. Em casos de agitação e confusão extremas faz necessária a contenção mecânica, visando a protegê-lo de auto-agressões.

O tratamento medicamentoso segue o mesmo esquema, porém, quando houver predomínio de sintomas alucinatórios, pode-se administrar haloperidol 5mg por via intramuscular (Trevisan e cols., 1998). O haloperidol diminui o limiar convulsivo e por isso deve ser utilizado após pelo menos 20mg de diazepam terem sido administradas. Sedativos com ação anticolinérgica (p.e. prometazina, imipramina) podem desencadear ou piorar os quadros de *delirium* (APA, 2002). Neurolépticos que reduzem excessivamente o limiar convulsivo, como a clorpromazina e a levomepromazina, estão contraindicados.

OPIÁCEOS

Os opióides são substâncias *naturais* (morfina e codeína), *semi-sintéticas* (heroína) e *sintéticas* (meperidina, metadona, fentanil) obtidas do ópio. No Brasil o consumo de opióides é incomum e o aparecimento de complicações nas salas de emergência, raras.

O organismo é capaz de sintetizar seus próprios opióides, as *endorfinas* e *encefalinas* (opióides endógenos), e possui receptores específicos para esses. A ativação dos receptores opióides produz um quadro de sedação, euforia e bem-estar, responsáveis pelo comportamento de busca continuada da substância (reforço) (WHO, 2004). Além disso, inibe o peristaltismo (antidiarréico) e provoca bradipnéia, bradicardia e hipotensão. Os receptores opióides possuem antagonistas específicos, *naltrexone* e *naloxone*, capazes de reverter a analgesia e a sedação produzidas pela substância, bem como desencadear quadros de abstinência em usuários crônicos (Ellenhorn e cols., 1997,).

Intoxicação e Overdose

O uso de opióides provoca um quadro de *analgesia*, *sedação*, *euforia* e *bem-estar*. Há *supressão do reflexo da tosse* e *depressão respiratória*, *diminuição da peristalse* e da *liberação de enzimas digestivas*, *inibição do reflexo urinário* e *diminuição da libido* (Ellenhorn e cols., 1997).

Intoxicações mais graves podem evoluir com *sedação excessiva* e *miose pronunciada*. A overdose por opióides é caracterizada por *inconsciência*, *miose pronunciada*, *bradicardia acentuada*, *depressão respiratória* e *coma* (WHO, 2004). É uma emergência psiquiátrica e deve receber intervenção imediata. A chegada do paciente ao pronto-socorro em tempo hábil e o manejo clínico adequado garantem um prognóstico satisfatório ao paciente (Stine e Kosten, 1999).

Tratamento. A presença de miose, sedação e depressão respiratória são indicativos de coma induzido por opióides . Usuários crônicos podem apresentar problemas clínicos associados, capazes de gerar ou complicar quadros comatosos: pneumonias e tuberculose, nefropatias induzidas e alterações do metabolismo adrenal, constipações e fecalomas, distúrbios metabólicos (hiponatremias, hipocalemias, hipoglicemias...) e do equilíbrio ácido-base e TCE. Pode haver uso concomitante de outros depressores centrais, tais como álcool e benzodiazepínicos. Usuários de heroína injetável estão susceptíveis a infecções pelo HIV e DST, hepatites, endocardites, celulites, abscessos locais e cerebrais, sepsis, trombozes arteriais e tromboflebitas. Pode haver também neuropatia periférica, mielopatias, instabilidade do humor e alterações menstruais. Se possível, o tipo de opióide utilizado, a quantidade, a última dose administrada, e o padrão de consumo do paciente devem ser obtidos com terceiros (Ellenhorn e cols., 1997).

Intoxicações leves exigem medidas suportivas e observação até a recuperação do estado de vigília e/ou de complicações clínicas. Casos de graves de overdose requerem administração imediata de naloxone. O naloxone é um antagonista opióide capaz de reverter a analgesia e a sedação induzida por esses. O paciente deve receber 0,4 - 0,8mg de naloxone EV e os sinais de melhora são esperados nos minutos subseqüentes (O'Connor e cols., 2002). Opióides mais potentes (p.e. fentanil) ou de longa duração (p.e. metadona) talvez requeiram doses maiores de naloxone, ou mesmo infusão contínua do mesmo (Ellenhorn e cols., 1997). Esse antagonista pode desencadear síndrome de abstinência em usuários crônicos.

Síndrome de Abstinência

A intensidade do quadro de abstinência é dependente de fatores individuais, do opióide utilizado, sua dosagem e tempo de uso (WHO, 2004). É provocada pela descontinuação do uso crônico ou pela administração de antagonistas opióides, tais como o naloxone ou o naltrexone. O início dos sinais e sintomas é dependente da meia-vida do opióide utilizado. Um **quadro antecipatório**, com *ansiedade, fissura, medo da falta e comportamento de busca pela substância*, nas primeiras horas de abstinência, pode anteceder a síndrome. O **quadro inicial** aparece entre 8 a 10 horas após a descontinuação e se caracteriza por *sudorese, bocejos, espirros, rinorréia, obstrução nasal, lacrimejamento, midríase, dores abdominais, ansiedade e inquietação*. O quadro total acontece entre o primeiro e o terceiro dia, marcado por *tremores, piloereção, vômitos, diarreia, febre, espasmos musculares, taquicardia e aumento da pressão arterial, piora da ansiedade e inquietação, dores musculares, sensação de frio e irritabilidade* (Ellenhorn e cols., 1997; Stine e Kosten, 1999).

A duração da síndrome de abstinência dos opiáceos varia de acordo com a meia-vida da substância: usuários de meperidina experimentam o pico sintomatológico entre 8 a 12 horas após a interrupção do uso e resolução após 4 ou 5 dias, enquanto os de heroína entre 36 a 72 horas e 7 a 15 dias, respectivamente. Uma *síndrome de abstinência protraída ou tardia*, caracterizada por *hipotensão e bradicardia, insônia, anergia, inapetência e fissura*, pode suceder a fase aguda da abstinência e permanecer por vários meses (Ellenhorn e cols., 1997).

Tratamento

A síndrome de abstinência é autolimitada e tem baixa letalidade na ausência de problemas clínicos de base associados. Medidas suportivas e medicamentosas são instituídas com o objetivo de proporcionar bem-estar ao paciente e prevenir complicações clínicas. O tratamento deve ocorrer em um ambiente tranqüilo e iluminado, abrangendo as comorbidades detectadas

e provendo aporte nutricional ao paciente. O princípio da abordagem específica para a abstinência dos opióides consiste na melhora dos sintomas autonômicos, da fissura, disforia e alterações motoras geradas.

A clonidina, um agonista α_2 -adrenérgico, é capaz de inibir a atividade noradrenérgica, causando alívio dos sintomas autonômicos, tais como lacrimejamento, rinorréia, sudorese, diarreia, calafrios e piloereção. O paciente deve receber inicialmente 0,2mg VO a cada quatro horas, aumentando a dose até 1 - 2mg/dia. A dose estabelecida deve ser mantida por três dias e depois descontinuada: 0,2mg/dia até a suspensão (Barber e O'Brien, 1999). A associação com um benzodiazepínico, melhora as dores musculares, insônia, inquietação e fissura. Os níveis pressóricos devem ser monitorados durante o uso da clonidina, principalmente na vigência de comorbidades clínicas.

A metadona, um agonista mu potente e de longa duração, pode ser introduzido para abortar a crise por completo. Inicia-se o tratamento com 10mg e reavaliações a cada 4 horas. Novas doses devem ser administradas se ao menos dois dos critérios do **quadro 16.6** estiverem presentes (Miller, 1994).

QUADRO 16.6

Normalmente a dose de metadona necessário não ultrapassa 60mg. A dose estabelecida é administrada no dia seguinte dividida em duas tomadas. A partir de então o medicamento é descontinuado (5mg diárias) até a suspensão total. Pacientes seriamente dependentes devem ser mantidos em tratamentos de manutenção de metadona por um tempo mais prolongado (Barber e O'Brien, 1999).

SOLVENTES

Com exceção do éter e do clorofórmio, já utilizados como anestésicos gerais, esse tipo de substâncias não possui qualquer finalidade clínica. Constituem-se de diversos hidrocarbonetos alifáticos e aromáticos, assim como halogenados, presentes como solventes facilmente voláteis numa série de produtos, tais como aerossóis, vernizes, tintas, propelentes, colas, esmaltes e removedores (Ellenhorn e cols., 1997).

A inalação voluntária dessas substâncias ocorre em várias partes do mundo, sobretudo por crianças e adolescentes de países subdesenvolvidos ou por populações marginalizadas socioeconomicamente em países industrializados. Trabalhadores da indústria podem

apresentar problemas agudos e crônicos decorrentes da exposição à ação de solventes. Diversos usuários crônicos apresentam quadros neurológicos graves (Brouette e Anton, 2001; WHO, 2004).

Após a inalação, os solventes alcançam os alvéolos e capilares pulmonares e são distribuídos pelas membranas lipídicas do organismo. O pico plasmático é atingido entre 15 a 30 minutos (Ellenhorn, 1997). O metabolismo é variável: nitratos e hidrocarbonetos aromáticos são metabolizados pelo sistema hepático microsomal. Alguns solventes possuem metabólitos ativos mais potentes que a substância inicial. A eliminação pode ser renal ou pulmonar (Ellenhorn, 1997, Brouette e Anton, 2001).

O mecanismo de ação dos solventes é pouco entendido, tendo em vista a variedade de classes químicas envolvidas e a freqüente associação entre solventes e políabuso. Clinicamente funcionam como depressores centrais (WHO, 2004). Seus efeitos intensos e efêmeros estimulam o uso continuado (*rush*), principalmente em usuários crônicos, população com propensão significativa à dependência química por solventes. Apesar de ainda controverso, alguns estudos vêm demonstrando a existência de tolerância e síndrome de abstinência para essa classe (Brouette e Anton, 2001, Wu e cols., 2004).

Atrofias corticais e cerebelares são possíveis em usuários crônicos, produzindo sintomas de empobrecimento cognitivo, sintomas relacionados aos nervos cranianos e ataxia. A N-hexano (benzina) tem metabolismo hepático, com produção de metabólitos ativos causadores de toxicidade para os nervos periféricos, levando à neuropatias. Pode haver ainda insuficiência renal crônica, hepatites tóxicas, complicações gastrointestinais (náuseas, vômitos, dores abdominais difusas e diarreia) e respiratórias (por exemplo, pneumonites químicas, tosse, broncoespasmos) (Ellenhorn, 1997, Brouette e Anton, 2001).

Intoxicação Aguda e *Overdose*

Doses iniciais trazem ao usuário uma sensação de euforia e desinibição, associada a tinnidos e zumbidos, ataxia, risos imotivados e fala pastosa (WHO, 2004). Com o prosseguimento do uso, surgem manifestações congruentes com a depressão do SNC: confusão mental, desorientação e possíveis alucinações visuais e auditivas. A terceira etapa acentua a depressão central, com redução do estado de alerta, incoordenação motora e piora das alucinações (Ellenhorn e cols., 1997; Brouette e Anton, 2001). A intoxicação pode atingir níveis ainda mais profundos de depressão, com estado de inconsciência, convulsões, coma e morte (WHO, 2004). Além de depressores centrais, os solventes atuam como depressores cardíacos (ação miocárdica direta) e respiratórios (Ellenhorn e cols., 1997).

Tratamento

Intoxicações graves, com depressão respiratória, coma, arritmias cardíacas e convulsões são emergências médicas e devem receber tratamento imediato. O uso continuado pode atravessar dias sem aporte alimentar e o paciente por vezes chega ao pronto-socorro necessitando mais de reposições (reidratação, reposição de glicose e eletrólitos,...) do que de cuidados ligados à intoxicação.

COCAÍNA

A cocaína é um alcalóide natural, extraído da planta *Erythroxylon coca*, estimulante do SNC e anestésico local. Foi isolada na virada desse século e largamente utilizada pela medicina até o início dos anos 20, quando foi proibida em vários países da Europa e nos Estados Unidos devido à dependência e aos comportamentos de abuso que causava. Ressurgiu nos anos 80 e é hoje a droga ilícita mais comumente mencionada nas admissões em prontos socorros.

A via de administração escolhida para o consumo da cocaína interfere na quantidade e na qualidade dos efeitos provocados pela substância (**quadro 16.7**). Cada via expõem os usuários a riscos relacionados ao modo de consumo (**quadro 16.8**). Além disso, cocaína e o crack, vendidos nas ruas, por sua condição ilícita, não têm controle de qualidade, possuem toda a sorte de adulterantes e métodos de refino e alcalinização duvidosos, aumentando ainda mais a vulnerabilidade dos usuários (Ellenhorn e cols., 1997). Boa parte dos indivíduos faz uso de cocaína associado a depressores do SNC, visando a contrabalançar os efeitos simpatomiméticos da droga. Pode haver dependência de álcool associada, o que pode produzir sinais e sintomas de abstinência e/ou *delirium*, nos dias que seguem à admissão (Gorelick e Cornish, 2003).

QUADRO 16.7

QUADRO 16.8

A cocaína estimula o SNC através do bloqueio da recaptação da dopamina, serotonina e noradrenalina nas sinapses. O aumento da concentração das monoaminas na fenda sináptica estimula os receptores pós-sinápticos de modo mais intenso e prolongado, levando ao aumento do tônus simpático (WHO, 2004).

Com o uso crônico, porém, o SNC torna-se tolerante aos efeitos euforizantes da cocaína, por meio da inibição da secreção de monoaminas, redução dos receptores pós-sinápticos (*downregulation*) e aumento da metabolização de neurotransmissores na sinapse. O resultado

é uma diminuição dos níveis de monoaminas na fenda sináptica, provável elo neurobiológico entre o uso prolongado de cocaína e o surgimento dos sintomas de abstinência da substância. Além disso, ocorre um processo de sensibilização do SNC, o *kindling*, relacionado ao aparecimento de convulsões, craving e sintomas paranóides nos usuários (Ribeiro e cols., 1998).

Intoxicação Aguda e Overdose

O consumo de cocaína pela via nasal em baixas doses (2-3mg/kg) causa um aumento modesto da frequência cardíaca (17%), da pressão arterial (8%) e da pressão intraventricular esquerda (18% positivo e 15% negativo). Não há alterações significativas na rede capilar e na função pulmonar. Psicicamente há um quadro de euforia, sensação de bem-estar e plenitude cognitiva, aumento da auto-estima e da vontade sexual e diminuição do apetite. Sudorese, tremor leve de extremidades e dilatação pupilar podem ser observados (Ellenhorn e cols., 1997).

Doses elevadas, no entanto, podem resultar em *comportamentos estereotipados, bruxismo, irritabilidade, comportamentos violentos, inquietação e hipervigilância com ou sem sintomas paranóides*. Quadros ansiosos, de pânico ou *delirium*. Esse quadro de estimulação pode evoluir com depressão do SNC, caracterizada por paralisia da atividade motora com possível arreflexia e estupor (Ribeiro e cols., 1998; WHO, 2004).

Uma dose suficientemente alta pode levar à *overdose*, ou seja, falência de um ou mais órgãos do corpo, com risco de morte significativo. Qualquer tipo de usuário (crônicos, eventuais ou iniciantes) pode ser acometido (WHO, 2004). O mecanismo é o aumento do tônus simpático, através do bloqueio da recaptação das monoaminas no SNC. A dose letal é incerta, mas influenciada por fatores como tolerância, presença de patologias de base (p.e. insuficiência coronariana, aneurismas) e grau de pureza e adulterantes da cocaína vendida nas ruas (Ribeiro e cols., 1998). As complicações mais comuns da *overdose* são a agitação psicomotora, *delirium*, hipertensão arterial sistêmica, arritmia cardíaca, *angina pectoris*, infarto agudo do miocárdio, convulsões, acidentes vasculares cerebrais, hipertermia, rabdomiólise e acidose metabólica (Ellenhorn e cols., 1997).

Tratamento. Uma avaliação clínica completa é o primeiro passo. A rápida obtenção da glicemia e da temperatura é fundamental para se evitar futuras complicações decorrentes da hipoglicemia e da hipertermia. A dor precordial costuma ser sintoma de IAM em 3% dos casos (Feldman e cols., 2000). O paciente deve ser examinado, avaliado com eletrocardiograma e observado. As funções renal e hepática, um hemograma completo, eletrólitos e glicemia devem ser solicitados. Outros exames como CK-MB e tomografia computadorizada de crânio devem ser pedidos quando há suspeitas clínicas que os justifiquem (Shanti e cols., 2003).

Transtornos Psiquiátricos

As complicações psiquiátricas agudas são o principal motivo de procura por atendimento de emergência entre os usuários de cocaína (Derlet e Albertson, 1989). Em geral, prevalecem os quadros ansiosos, principalmente com sintomas de malestar e pânico. Nesses casos, a inquietação motora é uma apresentação bastante recorrente. Alguns usuários apresentam quadros paranóides transitórios, restritos ao período de intoxicação (Derlet e Albertson, 1989). A cocaína, porém, é um fator de risco para o início de transtornos psicóticos em indivíduos predispostos (WHO, 2004). Indivíduos com transtorno bipolar do humor podem desencadear quadros de mania após o consumo da substância, ou utilizá-la para potencializar os sintomas da doença (Crawford et al., 2003). O uso crônico de cocaína evolui com sintomas depressivos ou depressão maior em boa parte dos indivíduos (Elliott e Beveridge, 2005).

A sedação com benzodiazepínicos (diazepam ou equivalentes) é uma opção para os casos de inquietação aguda, com predomínio de ansiedade. Abordagens voltadas para a realidade são úteis. Pacientes com sintomas psicóticos ou apresentando quadros de agitação e/ou heteroagressividade importantes devem ser tratados com neurolépticos (haloperidol 5mg) IM, com repetições de dose se necessário. Os neurolépticos diminuem o limiar convulsivo e devem ser administrados com cautela. Benzodiazepínicos com boa ação sedativa (midazolam 15mg IM) podem ser associados.

Síndrome de Abstinência da Cocaína

Os sintomas da síndrome de abstinência da cocaína são marcadamente psíquicos. Nas primeiras horas após a interrupção do consumo, aparecem sintomas de disforia e depressão, associado à ansiedade e insônia. Há diminuição global da energia, na forma de lentificação e fadiga. Tais sintomas desaparecem ao longo de dias ou semanas (Ribeiro e cols., 1999).

O *craving* ou fissura pode estar presente em qualquer momento da abstinência e permanece por vários meses, com períodos de intensidade flutuantes, até sua remissão. Ele é caracterizado como um desejo súbito e intenso de utilizar uma substância, a memória da euforia em contraste com o desprazer presente. Sua ocorrência é súbita, autolimitada (cerca de trinta minutos) e geralmente desencadeada por “gatilhos”, ou seja, eventos que reportam o usuário ao seu consumo pregresso de cocaína, trazendo de volta o desejo de utilizá-la.

Tratamento. Não há abordagem farmacológica capaz de suprimir os sintomas de abstinência e fissura por si só. Diversas intervenções medicamentosas já foram testadas com pouco ou nenhum sucesso na prevenção das recaídas, incluindo antidepressivos, neurolépticos, agonistas dopaminérgicos e ansiolíticos (Ribeiro e cols., 1999). Atualmente, estudos abertos têm

sugerido a eficácia do topiramato na redução do *craving* e recaídas entre usuários de álcool (Kenna et al., 2004) e cocaína (Kampman et al., 2004; Sofuoglu & Kosten, 2005). A lamotrigina (Brown et al., 2003) e a gabapentina (Sokolski et al., 1999) também se mostraram eficazes na melhora dos sintomas depressivos e maníacos, do *craving* e da recaída em estudos abertos e não controlados com esses usuários. A utilização de técnicas motivacionais e cognitivo-comportamentais continuam sendo as formas mais promissoras de tratamento.

ANFETAMINAS

As anfetaminas atuam no SNC aumentando a liberação de monoaminas e possivelmente como agonistas e bloqueadores da recaptção das mesmas, levando a um aumento do tônus simpático, com *diminuição do sono e do apetite, aceleração do curso do pensamento, sensação de energia, diminuição da fadiga, midríase, taquicardia e elevação da pressão arterial*. O uso crônico leva a depleção dos neurotransmissores, com desenvolvimento de tolerância aos efeitos da anfetamina, propiciando a ocorrência do abuso (WHO, 2004).

Há dois tipos tradicionais de usuários. O primeiro é o usuário de doses habituais, que utiliza anfetamina cronicamente e em baixas doses (20-40mg/dia), com propósitos estéticos ou para melhorar seu desempenho social. Tais indivíduos expõem-se a esforços e atividades desnecessárias, resultando em fadiga excessiva, depressão e letargia, algumas vezes com idéias de suicídio. Seu perfil discreto e socialmente enquadrado faz com que seu consumo de anfetamina passe despercebido, quando procuram atendimento médico de emergência com queixas psiquiátricas, algumas vezes bastante sérias. O segundo é o usuário com padrões de uso nocivo, interessado nos efeitos euforizantes da substância. Seu padrão de consumo, dotado de tolerância para os efeitos euforizantes da anfetamina, pode chegar a doses diárias de 50 a 150mg. Sedativos como álcool e benzodiazepínicos podem ser utilizados com o intuito de combater a insônia provocada pelo uso desregrado (Ellenhorn e cols., 1997).

Quadros ansiosos, com sintomas de pânico e inquietação podem aparecer na intoxicação aguda. O risco de **overdose** e de surgimento de **complicações psiquiátricas** estão sempre presentes. Seus mecanismos fisiopatológicos e formas de tratamento são semelhantes aos observados entre os usuários de cocaína, descritos na seção dedicada a essa substância.

MDMA (ECSTASY)

A 3,4-metilenedioxi-metanfetamina (MDMA), o ecstasy vem se tornando uma substância bastante recorrente, principalmente a partir de sua adoção dentro do ambiente musical das

raves, no início dos anos oitenta. O MDMA é uma anfetamina modificada, com grande afinidade pelos receptores serotoninérgicos 5HT e 5HT₂ (Ellenhorn e cols., 1997). Tal característica parece ser a responsável por seus efeitos perturbadores do sistema nervoso central, motivo pelo qual é conhecido a *anfetamina alucinógena*.

Os efeitos psicoativos do MDMA duram de 4-6 horas (Burgess e cols., 2000). Os efeitos procurados pelos usuários são um quadro de euforia e bem-estar, com sensação de intimidade e proximidade com os outros. A percepção para a música, cores e sensações táteis parecem mais aguçadas. Outros sintomas são anorexia, taquicardia, sudorese, tensão maxilar, bruxismo. O uso crônico leva a depleção dos neurotransmissores, com desenvolvimento de tolerância aos efeitos do ecstasy, propiciando a ocorrência do abuso (WHO, 2004).

Intoxicação aguda e overdose

Apesar de a toxicidade do ecstasy ser considerada baixa (Kalant, 2001; Gowing et al., 2002), os mecanismos fisiopatológicos envolvidos são pouco conhecidos. Desse modo, relatos de overdose com apenas um comprimido MDMA se contrastam com outros descrevendo episódios de consumo de dezenas de comprimidos sem complicações (Greene et al., 2003). A imprevisibilidade das reações adversas parece ser a maior fator de risco para os usuários dessa substância. As principais complicações são delirium, nistagmo, crises hipertensivas, precordialgias, arritmias cardíacas, hepatites tóxicas, hipertermia, convulsões, rabdomiólise, coma (Burgess e cols., 2000). A hipertermia aparece tardiamente e é considerada a complicação que oferece maior risco aos usuários (Burgess e cols., 2000; Gowing et al., 2002).

Tratamento. A abordagem do paciente deve ser sintomática e suportiva, visando à manutenção das funções vitais e à prevenção das complicações citadas no parágrafo anterior.

MACONHA

A maconha é uma apresentação derivada do cânhamo (*Cannabis sativa*). A resina que recobre os brotos fêmeos da planta contém mais de 60 componentes canabinóides, sendo o delta-9-tetrahydrocannabinol (Δ -9-THC) o alcalóide com propriedades psicoativas mais potentes (Ellenhorn e cols., 1997).

A maconha ou “fumo” é a combinação de brotos, folhas, caules e sementes da canábis, fumados em cigarros de fabricação caseira (baseados). A concentração de THC nos brotos é variável: 0,5 - 8%. O haxixe é a resina retirada diretamente dos brotos do cânhamo. A concentração de THC pode chegar a 20%. Maconhas híbridas como o *skunk*, fruto de

cruzamentos genéticos e cultivadas em ambientes especiais, possuem concentrações elevadas de THC (7 a 14%) (Solowij, 1998).

A descoberta de receptores e neurotransmissores canabinóides endógenos no SNC deram a maconha uma distinção especial dentro das substâncias psicoativas. Os receptores canabinóides distribuem-se pelo córtex, hipocampo, hipotálamo, cerebelo, complexo amigdalóide giro do cíngulo anterior e gânglios da base, principalmente da substância nigra pós-reticulada e globo pálido (Iversen, 2003) (**quadro 16.7**). A presença do THC estimula o funcionamento do sistema canabinóide desencadeando alterações cognitivas (afrouxamento das associações, fragmentação do pensamento, confusão, alterações na memória de fixação), prejuízos da atenção, alterações do humor, exacerbação do apetite e incoordenação motora, em vários graus (WHO, 2004).

QUADRO 16.9

Complicações psiquiátricas

A procura por salas de emergências decorrente de problemas relacionados ao uso da substância é rara e improvável. A toxicidade da maconha é extremamente baixa, não havendo casos de morte por intoxicação confirmados na literatura (Ellenhorn e cols., 1997). Complicações agudas tampouco são relatadas com frequência. Sintomas desagradáveis que acompanham o uso, tais como ansiedade e *bad trips*, muitas vezes com sintomas de pânico, medo, disforia e sintomas depressivos, podem acompanhar o uso. Sintomas paranóides transitórios também são possíveis (Ellenhorn e cols., 1997). Todos esses sintomas são influenciados pela expectativa do usuário acerca dos efeitos esperados, assim como o contexto sócio-cultural do consumo. A ingestão acidental ou sem o conhecimento do indivíduo, pode contribuir para a exacerbação dos sintomas (Frances e Franklin, 1989).

O consumo de maconha pode evoluir com quadros de natureza esquizofreniforme, que algumas vezes permanecem mesmo após o período de desintoxicação (Henquet e cols., 2005). Sintomas depressivos (Lynskey e cols., 2004) e maniformes (Strakowski, 2000) também podem aparecer, principalmente quando relacionados ao uso crônico. Entre os principais fatores de risco, estão a predisposição individual para o desenvolvimento dos transtornos psiquiátricos citados, o consumo de maconha em grandes quantidades por um longo período de tempo e início do uso em idades precoces, especialmente na adolescência (Tohen e cols., 1998).

Desse modo, o consumo de maconha deve ser sempre investigado entre aqueles que procuram o atendimento de emergência por problemas psiquiátricos, especialmente entre a população adolescente e adulta jovem.

Tratamento. O reassuramento psicológico costuma ser eficiente para a maior parte dos casos leves. Os benzodiazepínicos (diazepam 10mg VO, repetindo se necessário) podem ser utilizados em pacientes com sintomas ansiosos mais pronunciados. Pacientes com transtornos psicóticos, além de ansiolíticos, também devem receber algum neuroléptico (risperidona 2mg VO ou haloperidol 5mg VO) Indivíduos com alterações psicomotoras importantes ou risco de hetero / autoagressividade devem ser medicados pela via intramuscular. Alguns estudos sugerem que pacientes intoxicados por maconha são mais refratários a ação dos medicamentos.

LSD E ANTICOLINÉRGICOS

A **dietilamida do ácido lisérgico (LSD)** é uma das substâncias com ação psicotrópica mais potente: doses de 20 a 50 milionésimos de grama produzem efeitos com 4 a 12 horas de duração. É utilizado preferencialmente pela via oral ou sublingual, na forma de micropontos, em tabletes ou mata-borrões. Outras substâncias alucinógenas possuem efeitos similares e tolerância cruzada com o LSD. Os alucinógenos podem ser classificados em cinco categorias: 1. *LSD-similares*: mescalina, psilocibina e psilocina; 2. *prováveis LSD-similares*: DMT; 3. *prováveis LSD-similares, com outras propriedades*: ecstasy (MDMA), MDA; 4. *improváveis LSD-similares*: 5-hidroxitriptofano e 5. *não-LSD-similares*: atropina, escopolamina, biperideno, a fenciclidina e o Δ^9 -tetrahydrocannabinol (maconha) (Ellenhorn, 1997).

O LSD é estruturalmente semelhante à serotonina, seu provável elo alucinógeno (WHO, 2004). Embora o LSD se ligue a vários subtipos de receptores, o 5HT₂ é o mais importante em seu mecanismo de ação: estão localizados no córtex cerebral, onde o alucinógeno exerce alterações nas funções cognitivas e perceptuais (Nichols, 2004). Antagonistas 5HT₂ são capazes de inibir suas ações farmacológicas (Ellenhorn e cols., 1997). A tolerância para os efeitos do alucinógenos do LSD é rápida e reversível. Isso talvez explique o uso esporádico e não aditivo da substância.

Os **anticolinérgicos** têm procedência natural (p.e. *Datura sp*) ou sintética (biperideno, triexafenidil, dicitolmina). As formas naturais podem ser ingeridas na forma de chás, enquanto as sintéticas, disponíveis no mercado por suas propriedades anti-parkinsonianas, são utilizadas por via oral em grandes quantidades, visando aos seus efeitos alucinógenos. As intoxicações por anticolinérgicos podem durar até 2 a 3 dias (Ellenhorn e cols., 1997). O triexafenidil (Artane), atualmente em desuso, foi bastante utilizado nos anos 70. O biperideno, utilizado para o tratamento das distonias agudas e parkinsonismo induzidos por neurolépticos, apesar de menos potente, é solicitado por alguns pacientes, em busca de seus efeitos euforizantes.

Intoxicação aguda e *Overdose*

O consumo de LSD e seus similares pode desencadear quadros psicóticos agudos e prolongados (normalmente em indivíduos predispostos), quadros depressivos e exacerbar doenças psiquiátricas prévias (WHO, 2004). Casos de hipertermia já foram relatados. Outra complicação aguda são *flashbacks*, o ressurgimento dos sintomas na ausência da intoxicação. Não há relatos de overdose (Ellenhorn e cols., 1997).

Os anticolinérgicos atuam produzindo alucinações e delírios, sendo comuns relatos de alucinações visuais (pessoas, animais, principalmente insetos) e delírios persecutórios. Esses sintomas são influenciados tanto pelas predisposições de morbidade do usuário, como pelo ambiente onde a intoxicação se deu (Ellenhorn e cols., 1997). Há sintomas somáticos, tais como, midríase, xerostomia, taquicardia, diminuição da mobilidade intestinal (até o íleo paralítico) e retenção urinária. Doses elevadas podem desencadear hipertermia, delirium anticolinérgico, com possibilidade de convulsões (Ciraulo e cols., 1995).

Tratamento

Quadros ansiosos e de pânico por qualquer tipo de alucinógeno podem ser controlados apenas com reassuramento e orientação voltada para a realidade. Sintomas de maior intensidade podem requerer a prescrição de benzodiazepínicos (diazepam 10mg VO, repetindo se necessário ou midazolam 15mg IM, nas agitações). A aplicação intramuscular de neurolépticos, pode ser indicada em casos de agitação grave e sintomas psicóticos. Comportamentos violentos e heteroagressivos podem requerer contenção mecânica, a fim de assegurar a integridade física do paciente e de terceiros. Não há relatos de síndrome de abstinência para essas substâncias (WHO, 2004).

Referências bibliográficas

American Psychiatric Association (APA). Practice guideline for the treatment of patients with delirium. Arlington: APA; 1999.

Barber WS e O'Brien. Pharmacotherapy In: McCrady BS, Epstein EE. Addictions – a comprehensive guidebook. New York: Oxford University Press; 1999.

Bowley DM, Rein P, Cherry R, Vellema J, Snyman T, Boffard KD. Substance abuse and major trauma in Johannesburg. S Afr J Surg 2004; 42(1):7-10.

Breslow RE, Klinger BI, Erickson BJ. Acute intoxication and substance abuse among patients presenting to a psychiatric emergency service. *Gen Hosp Psychiatry* 1996; 18(3):183-91.

Brown ES, Nejtck VA, Perantie DC, Orsulak PJ, Bobadilla L. Lamotrigine in patients with bipolar disorder and cocaine dependence, *J Clin Psychiatry* 2003; 64: 197–201.

Brugal MT, Domingo-Salvany A, Diaz de Quijano E, Torralba L. Prevalence of problematic cocaine consumption in a city of southern Europe, using capture-recapture with a single list. *J Urban Health* 2004; 81(3):416-27.

Burgess C, O'Donohoe A, Gill M. Agony and ecstasy: a review of MDMA effects and toxicity. *Eur Psychiatry* 2000; 15: 287-94.

Ciraulo DA, Shader RI, Greenblatt, Creelman W. *Drug Interactions in Psychiatry*. Baltimore; Williams & Wilkins; 1995.

Cole JC, Sumnall HR, Smith GW, Rostami-Hodjegan A. Preliminary evidence of the cardiovascular effects of polysubstance misuse in nightclubs. *J Psychopharmacol* 2005; 19(1):67-70.

Crawford V, Crome IB & Clancy C. Co-existing Problems of Mental Health and Substance Misuse (Dual Diagnosis): a literature review. *Drugs Education Prev Policy* 10 (suppl): S10-74, 2003.

Derlet RW, Albertson TE. Emergency department presentation of cocaine intoxication. *Ann Emerg Med* 1989; 18(2):182-6..

Ellenhorn MJ, Schonwald S, Ordog G, Wasserberger J. *Ellenhorn's Medical Toxicology: Diagnosis and Treatment of Human Poisoning*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1997.

Elliott JM, Beveridge TJ. Psychostimulants and monoamine transporters: upsetting the balance. *Curr Opin Pharmacol* 2005; 5(1):94-100.

Feldman JA, Fish SS, Beshansky JR, Griffith JL, Woolard RH, Selker HP. Acute cardiac ischemia in patients with cocaine-associated complaints: results of a multicenter trial. *Ann Emerg Med* 2000; 36(5):469-76.

Finn DA, Crabbe JC. Exploring alcohol withdrawal syndrome. *Alcohol World Health Res* 1997; 21(2): 149-56.

Frances RJ, Franklin JE. Treatment of Alcoholism & Addictions, Washington, American Psychiatric Press; 1989.

Gowing LR, Henry-Edwards SM, Irvine RJ, Ali RL. The health effects of ecstasy: a literature review. *Drug Alcohol Review* 2002; 21: 53-63.

Gorelick DA, Cornish JL. The Pharmacology of Cocaine, Amphetamines, and Other Stimulants. In: In: Graham AW, Schultz KT, Mayo-Smith MF, Ries RK, Wilford BB. Principles of addiction Medicine. Chevy Chase: ASAM; 2003.

Greene SL, Dargan PI, O'Connor N, Jones AL, Kerins M. Multiple toxicity from 3,4-metilenedioximethamphetamine ("Ecstasy"). *Am J Emerg Med* 2003; 21(2): 121-4.

Henquet C, Krabbendam L, Spauwen J, Kaplan C, Lieb R, Wittchen HU, van Os J. Prospective cohort study of cannabis use, predisposition for psychosis, and psychotic symptoms in young people. *BMJ* 2005; 330(7481):11.

Hirschfeld RM. Panic disorder: diagnosis, epidemiology, and clinical course. *J Clin Psychiatry* 1996; 57 (Suppl 10):3-8.

Iversen L. Cannabis and the brain. *Brain* 2003; 126: 1252-70.

Kalant H. The pharmacology and toxicology of "ecstasy" (MDMA) and related drugs. *CMAJ* 2001; 165(7): 917-28.

Kampman KM, Pettinati H, Lynch KG, Dackis C, Sparkman T, Weigley C, O'Brien CP. A pilot trial of topiramate for the treatment of cocaine dependence. *Drug Alcohol Depend.* 2004; 75(3):233-40.

Kenna GA, McGeary JE, Swift RM. Pharmacotherapy, pharmacogenomics, and the future of alcohol dependence treatment, Part 2. *Am J Health Syst Pharm.* 2004; 61(22):2380-8.

Laranjeira R, Dratcu L, Almeida OP. Manual de Psiquiatria. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1996.

Lynskey MT, Glowinski AL, Todorov AA, Bucholz KK, Madden PA, Nelson EC, Statham DJ, Martin NG, Heath AC. Major depressive disorder, suicidal ideation, and suicide attempt in twins discordant for cannabis dependence and early-onset cannabis use. *Arch Gen Psychiatry.* 2004; 61(10):1026-32.

Lipsky S, Caetano R, Field CA, Bazargan S. Violence-related injury and intimate partner violence in an urban emergency department. *J Trauma* 2004; 57(2):352-9.

Lora-Tamayo C, Tena T, Rodriguez A, Moreno D, Sancho JR, Ensenat P, Muela F. The designer drug situation in Ibiza. *Forensic Sci Int* 2004; 140(2-3):195-206.

Marques ACPR, Ribeiro M. Álcool. In: Ribeiro M, Marques ACPR. *Usuários de substâncias psicoativas*. São Paulo: CREMESP / AMB; 2002.

Mayo-Smith MF. Management of Alcohol Intoxication and Withdrawal. In: Graham AW, Schultz KT, Mayo-Smith MF, Ries RK, Wilford BB. *Principles of addiction Medicine*. Chevy Chase: ASAM; 2003.

McCaig LF, Burt CW. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 1999 emergency department summary. *Adv Data* 2001; (320):1-34.

McGeary KA, French MT. Illicit drug use and emergency room utilization. *Health Serv Res* 2000; 35(1 Pt 1):153-69.

Miller NS. *Principles of Addiction Medicine*. Maryland: ASAM; 1994.

Myrick H, Anton RE. Treatment of alcohol withdrawal. *Alcohol World Health Res* 1998; 22(1): 38-43.

Nichols DE. Hallucinogens. *Pharmacol Ther* 2004; 101(2):131-81.

O'Connor PG, Kosten TR, Stine SM. Management of Opioid Intoxication and Withdrawal. In: Graham AW, Schultz KT, Mayo-Smith MF, Ries RK, Wilford BB. *Principles of addiction Medicine*. Chevy Chase: ASAM; 2003.

O'Mahony JF. A comparison of alcohol abusers who have and have not experienced blackouts. *Eur Addict Res* 2004; 10(3):95-8.

Perr IN. Pathological intoxication and alcohol idiosyncratic intoxication--Part I: Diagnostic and clinical aspects. *J Forensic Sci* 1986; 31(3):806-11.

Preuss UW, Schuckit MA, Smith TL, Danko GP, Bucholz KK, Hesselbrock MN, Hesselbrock V, Kramer JR. Predictors and correlates of suicide attempts over 5 years in 1,237 alcohol-dependent men and women. *Am J Psychiatry* 2003; 160(1):56-63.

Ribeiro M, Laranjeira RR, Dunn J. Cocaína: Bases Biológicas da Administração, Abstinência e Tratamento. *J. Bras. Psiquiatr* 1998; 47(10): 497-511.

Rockett IR, Putnam SL, Jia H, Smith GS. Assessing substance abuse treatment need: a statewide hospital emergency department study. *Ann Emerg Med* 2003; 41(6):802-13.

Seblova J, Polanecky V, Sejda J, Studnickova B. Trends in substance abuse by teenagers in the Czech Republic. *J Emerg Méd* 2005; 8(1):95-100.

Shanti CM, Lucas CE. Cocaine and critical care. *Crit Care Med* 2003; 31(6): 1851-9.

Sofuoglu M, Kosten TR. Novel approaches to the treatment of cocaine addiction. *CNS Drugs*. 2005;19(1):13-25.

Sokolski KN, Green C, Maris DE, Demet EM. Gabapentin as an adjunct to standard mood stabilizers in outpatients with mixed bipolar symptomatology. *Ann Clin Psychiatry* 1999; 11: 217–22.

Solowij N. Cannabis and Cognitive Functioning. Cambridge: Cambridge University Press; 1998.

Sterrett C, Brownfield J, Korn CS, Hollinger M, Henderson SO. Patterns of presentation in heroin overdose resulting in pulmonary edema. *Am J Emerg Med* 2003; 21(1):32-4.

Stine SM e Kosten TR. Opioids. In: McCrady BS, Epstein EE. Addictions – a comprehensive guidebook. New York: Oxford University Press; 1999.

Stoduto G, Vingilis E, Kapur BM, Sheu WJ, McLellan BA, Liban CB. Alcohol and drug use among motor vehicle collision victims admitted to a regional trauma unit: demographic, injury, and crash characteristics. *Accid Anal Prev* 1993; 25(4):411-20.

Strakowski SM & DelBello MP. The co-occurrence of bipolar and substance use disorders. *Clinical Psychol Rev* 20(2): 191-206, 2000.

Thomson AD, Cook CCH, Touquet R, Henry JA. The Royal College of Physicians report on alcohol: guidelines for managing Wernicke 's encephalopathy in the accident and emergency department. *Alcohol Alcohol* 2002; 37 (6): 513-21.

Tohen M, Greenfield SF, Weiss RD, Zarate CA Jr, Vagge LM. The effect of comorbid substance abuse disorders on the course bipolar disorder: a review. *Harv Rev Psychiatry* 1998; 6(3): 133-41.

Trevisan LA, Boutros N, Petrakis IL, Krystal JH. Complications of alcohol withdrawal. *Alcohol World Health Res* 1998; 22(1): 61-6.

White AM. What happened? Alcohol, memory blackouts, and the brain. *Alcohol Res Health* 2003; 27(2):186-96.

Woodward JJ. The Pharmacology of Alcohol. In: Graham AW, Schultz KT, Mayo-Smith MF, Ries RK, Wilford BB. *Principles of addiction Medicine*. Chevy Chase: ASAM; 2003.

Zaleski M, Morato GS, Silva VA, Lemos T. Aspectos neurofarmacológicos do uso crônico e da síndrome de abstinência do álcool. *Rev Bras Psiquiatr* 2004; 26(supl. 1): 40-2.

Zeigler DW, Wang CC, Yoast RA, Dickinson BD, McCaffree MA, Robinowitz CB, Sterling ML; Council on Scientific Affairs, American Medical Association. The neurocognitive effects of alcohol on adolescents and college students. *Prev Med* 2005; 40(1):23-32.

Quadro 16.1: Princípios gerais para a abordagem das complicações agudas relacionadas ao consumo de drogas ilícitas.

- * O uso nocivo de drogas é comum.
- * O diagnóstico de abuso de drogas deve ser considerado em pacientes com rebaixamento do nível de consciência.
- * O diagnóstico de abuso de drogas deve ser considerado em pacientes agitados.
- * O tratamento é geralmente suportivo e sintomático.
- * O dano pode ser proveniente tanto da via de administração utilizada, quanto da droga em si.
- * Drogas e suas preparações de rua não são produtos puros.
- * Considerar doenças infecciosas associadas.
- * Antecipar sintomas de abstinência.

FONTE: Thompsom JP. Acute effects of drug abuse. Clinical Med 2003; 3(2): 123-6.

Quadro 16.2 Principais complicações decorrentes do uso crônico e intenso de álcool

Aparelho gastro-intestinal	Hepatopatias (esteatose e cirrose hepáticas, hepatite) Pancreatite crônica Gastrite Úlcera Neoplasias (boca, língua, esôfago, estômago, fígado, ...)
Aparelho circulatório	Cardiomiopatas Hipertensão arterial sistêmica
Sangue	Anemias (especialmente a anemia megaloblástica) Diminuição na contagem de leucócitos
Sistema nervoso periférico	Neuropatia periférica
Aparelho sexual	Impotência (homens) Alterações menstruais e infertilidade (mulheres)

FONTE: Frances RJ, Franklin JE. Treatment of Alcoholism & Addictions, Washington, American Psychiatric Press; 1989.

Quadro 16.3: Os níveis plasmáticos de álcool (mg%) e a fenomenologia relacionada

0,03	Euforia/excitação Alterações leves da atenção
0,05	Alterações leves de coordenação
0,1	Ataxia Diminuição da concentração Náuseas e vômitos
0,2	Hipotermia Disartria Amnésia
≥ 0,4 ^(**)	Anestesia Coma ^(***) Morte

FONTE: Ellenhorn MJ, Schonwald S, Ordog G, Wasserberger J. Ellenhorn's Medical Toxicology: Diagnosis and Treatment of Human Poisoning. Baltimore: Williams and Wilkins, 1997.

^(*) A velocidade da ingestão, ingestão prévia de alimentos, fatores ambientais e o desenvolvimento de tolerância aos efeitos do álcool interferem nessa relação.

^(**) Entre 0,6 e 0,8 mg% a intoxicação alcóolica é frequentemente fatal

^(***) Quadro clínico habitual: hipotermia, frequência respiratória superficial, reflexos diminuídos ou aumentados, palidez cutânea, retenção ou incontinência urinária, ...

Quadro 16.4 Exames laboratoriais de rotina na abstinência do álcool

- Hemograma completo
- Sódio, potássio, cálcio e magnésio séricos
- glicemia
- uréia e creatinina séricas
- exames de função hepática
 - * transaminases (TGO/TGP)
 - * tempo de protrombina
 - * bilirrubinas totais e frações
 - * proteínas totais e frações
- colesterol e triglicérides
- urina I
- exame toxicológico de urina
- rx de tórax
- eletrocardiograma (ECG)

FONTE: APA. Practice guideline for the treatment of patients of delirium. Arlington:APA; 1999.

Quadro 16.5: Síndrome de Wernicke-Korsakoff

A **síndrome de Wernicke-Korsakoff** pertence ao grupo dos Transtornos Mentais Devido a uma Condição Médica Geral e está associada ao déficit de tiamina no organismo. Qualquer patologia capaz de comprometer do processo de obtenção de tiamina pelo organismo (síndrome malabsorção, anorexia, hiperemese gravídica, obstrução gastrointestinal, alimentação parenteral prolongada, tireotoxicose e hemodiálise) pode desencadeá-la, mas o consumo excessivo e prolongado do álcool é a causa principal. O álcool inibe a absorção ativa da tiamina no intestino e geralmente há prejuízo na ingestão de alimentos pelos usuários acometidos. Estima-se que a síndrome corresponde a 3% do total de distúrbios relacionados com o consumo de álcool.

A **tiamina** tem papel fundamental na oxidação dos carboidratos e parece desempenhar função independente na condução nervosa periférica. A metabolização da glicose pelas células nervosas depende da tiamina pirofosfato, coenzima da qual a tiamina é precursora. O consumo de glicose pelos neurônios diminui até 60% com a deficiência da tiamina. O resultado são lesões focais do tálamo, hipotálamo, corpos mamilares e assoalho do quarto ventrículo, degeneração do verme cerebelar e neuropatia periférica. Histologicamente encontram-se células inflamatórias, hemorragias petequiais e perda neuronal.

A **encefalopatia de Wernicke** tem início abrupto e manifesta-se através de confusão mental, distúrbios oculomotores e ataxia cerebelar. O sintoma mais comum é a confusão mental (82%), seguida de distúrbios oculares (29%) e ataxia (23%). O diagnóstico pode ser estabelecido sem a presença completa da tríade. A ausência de resposta clínica clara em 48-72 horas sugere mau prognóstico. A mortalidade é ao redor de 17% e embora a tríade desapareça em torno de um mês após o tratamento, 80 a 85% de todos os casos evoluem para a síndrome de Korsakoff

Tratamento. Por se tratar de uma situação emergencial, deve administrar 100mg de tiamina endovenosa até a oftalmoplegia desaparecer. O desaparecimento da ataxia pode levar dias ou semanas. Uma das causas de não-resposta ao tratamento é a hipomagnesemia; portanto o sulfato de magnésio (1-2ml em solução de 50%) deve ser administrado por via intramuscular concomitantemente.

A **síndrome de Korsakoff** é classicamente descrita como uma condição crônica na qual ocorre um predomínio de amnésia retrógrada (até vários anos antes do início da doença) e anterógrada. O quadro clínico frequentemente aparece o curso crônico da encefalopatia de Wernicke ou após *delirium tremens*. Em alguns casos pode progredir de forma insidiosa. A confabulação, considerada o sintoma típico, nem sempre está presente. Podem ocorrer alterações de comportamento sugestivas de lesão no lobo frontal (apatia, inércia, perda de *insight*). O paciente sente dificuldade em ordenar os eventos e preenche lacunas com falsas lembranças, ou em parte verdadeiras, mas em sequências erradas (confabulação).

Tratamento. Ao contrário do que ocorre com a encefalopatia de Wernicke, o quadro clínico da síndrome de Korsakoff não reverte após a reposição de tiamina. O tratamento por vezes requer hospitalização e o diagnóstico diferencial com demência alcoólica nem sempre é fácil. A clonidina (0,3mg 2 vezes ao dia), tem sido associada à melhora discreta da memória recente. Propanolol (20mg/kg/dia) também tem sido utilizado no controle dos sintomas agudos. Infelizmente nenhum desses tratamentos parece ser muito eficaz.

FONTE: Marques ACPR, Ribeiro M. Álcool. In: Ribeiro M, Marques ACPR. Usuários de substâncias psicoativas. São Paulo: CREMESP / AMB; 2002.

Quadro 16.6 Critérios objetivos de abstinência por opióides

1. pulso com 10 bat./min acima do basal ou acima de 90, se não há história prévia de taquicardia (bat. basal = 1 hora após receber 10mg de metadona)
2. pressão sistólica 10 mmHg acima do basal ou acima de 160x95, se não há história prévia de hipertensão arterial sistêmica
3. midríase
4. piloereção, sudorese, rinorréia ou lacrimejamento

Tabela 16.7 Cocaína, vias de administração, efeitos diferenciais e biodisponibilidade

Administração		Pureza (%)	Início da ação (s)	Duração (min)	Biodisponibilidade (% absorvida)
Via	modo de uso				
Pulmonar	crack	40-85	8-10	5-10	6-32
	Pasta				
	Freebase				
Injetável		7-100	30-45	10-20	100
Intranasal		20-80	120-180	30-45	20-30
Oral	folhas mascadas	0,5-1	300-600	45-90	20-30
	Ingestão do pó	20-80	600-1800		20-30

FONTE. Ellenhorn MJ, Schonwald S, Ordog G, Wasserberger J. *Ellenhorn's Medical Toxicology: Diagnosis and Treatment of Human Poisoning*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1997.

Quadro 16.8. Complicações clínicas relacionadas ao consumo de cocaína.

Tipo de complicação	Complicações possíveis	
	Pouco ou não relacionada à via de administração	Diretamente relacionada à via de administração
Sistema nervoso central	Acidente vascular cerebral (isquêmico ou hemorrágico), convulsões, distúrbios do movimento (acatisia, discinesia, distonia)	Aneurismas micóticos [EV]
Pulmonar	Vasoconstrição arterial pulmonar e brônquica, levando a hemorragia intersticial e alveolar.	Epistaxe, perfuração do septo nasal, ulcerações orofaríngeas [IN] ; lesões térmicas nas vias aéreas superiores, escarro enegrecido ou hemoptóico, broncoespasmo, pneumotórax, pneumomediastino [IP] ; embolia pulmonar [EV] .
Cardíaco-circulatórias	Infarto agudo do miocárdio (IAM), isquemia e arritmias (ventricular e supra), crises hipertensivas, lesões endoteliais com trombose arterial, dissecação da aorta.	Flebites, endocardites infecciosas [EV] .
Gastrintestinais	Isquemia secundária à vasoconstrição arterial intensa e prolongada, com ulceração ou perfuração gastroduodenal.	<i>Bodypackers</i> ou <i>mulas</i> , narcotraficantes que ingerem invólucros de cocaína a fim de transporta-los para outros locais. Risco de ruptura e overdose [vo] .

NOMENCLATURA: EV = via endovenosa; IN = via intranasal; IP = via pulmonar; VO = via oral.

FONTE: Shanti CM, Lucas CE. Cocaine and critical care challenge. Crit Care Med 2003; 31(6): 1851-9.

Tabela 16.9 Funções neurobiológicas das estruturas anatômicas reguladas pelos receptores canabinóides¹⁷.

Hipocampo córtex frontal	gânglios da base cerebelo	hipotálamo complexo amidalóide	giro do cíngulo anterior
funções cognitivas superiores	controle e coordenação dos movimentos, atenção seletiva	controle do humor e apetite	atenção dividida