
Cocaína: alterações neurovasculares e cardíacas - revisão de literatura

Cocaine: neurovascular and cardiac abnormalities - literature review

Rodrigo Mendes de Camargo¹

Rute Mendonça Xavier de Moura²

RESUMO

A cocaína é um alcaloide obtido de arbustos do gênero *Erythroxylum*, sendo a espécie *Erythroxylum coca* a mais utilizada. Considerada um estimulante do sistema nervoso central (SNC), seu uso remonta há milênios, estando inicialmente vinculado a cultos religiosos ou a capacidade da droga de inibir fome, sede e cansaço. Estudos demonstram a correlação entre o uso da cocaína e alterações vasculares no SNC e cardíaco como infarto, isquemia, arritmias, alterações de perfusão cerebral e acidentes vasculares cerebrais. O objetivo do presente trabalho foi descrever as principais alterações ocorridas no SNC e cardíaco em associação ao consumo de cocaína. Foi realizado um estudo de revisão da literatura baseado na contextualização

do tema cocaína, no período de 1999 a 2013, usando as bases de dados: SCIELO; BIREME; e BVS. Dentre os efeitos da droga foram encontrados aumento da frequência cardíaca, vasoconstricção e estimulação de agregação plaquetária com subsequente formação de trombo. A associação destes efeitos contribui para que ocorram acidentes vasculares, tanto no SNC, quanto no sistema cardiovascular. Conclui-se que a cocaína é um entorpecente muito difundido, principalmente na comunidade jovem, merecendo atenção, uma vez que sua utilização provoca no indivíduo alterações em nível de SNC e cardíaco, que podem ser fatais.

PALAVRAS CHAVE: Cocaína, frequência cardíaca, vasoconstricção.

1. Graduado em Biomedicina pelas Faculdades Integradas de Bauru – São Paulo.

2. Farmacêutica-Bioquímica, Mestre em Química Orgânica, Docente das Faculdades Integradas de Bauru – São Paulo.

ABSTRACT

Cocaine is an alkaloid obtained from shrubs of the genus *Erythroxylum coca* *Erythroxylum* species being the most used. Considered a stimulant of the central nervous system (CNS), its use dates back millennia and was initially associated with religious cults or the drug's ability to inhibit hunger, thirst and fatigue. Studies showing a correlation between the use of cocaine and vascular disorders in the CNS such as myocardial infarction and heart, ischemia, arrhythmias, changes in cerebral perfusion and stroke. The objective of this study was to describe the major changes in the CNS and heart in association with cocaine use. A study of the literature review based on the contextualization of cocaine theme in the period 1999 to 2013 was conducted using the databases: SCIELO; BIREME; and BVS. Among the effects of the drug increased heart rate, vasoconstriction and stimulation of platelet aggregation and subsequent thrombus formation were found. The combination of these effects contributes to vascular accidents occurring in both the CNS and in cardiovascular system. We conclude that cocaine is a widespread numbing, especially in the young community and deserves attention, since its use causes changes in individual level CNS and heart, which can be fatal.

KEYWORDS: Cocaine, heart rate, vasoconstriction.

INTRODUÇÃO

A cocaína é uma substância de origem natural que pertence à classe química dos alcaloides tropânicos, das quais derivam grupo de compostos nitrogenados, sendo classificados de acordo com a natureza das suas estruturas básicas, com atividade fisiológica amplamente diversificada. Extraída do arbusto que pertence ao gênero *Erythroxylum*, da família *Erythroxylaceae*, planta popularmente conhecida como “coca”. É considerada uma droga psicoestimulante, cuja utilização remonta há milênios, onde nativos sul-americanos já faziam seu uso na forma de chás ou mascando as folhas da coca, relacionando esta prática a rituais religiosos ou à sua capacidade de inibir sensações de fome, sede e cansaço (1).

Dentre as mais de 200 espécies de *Erythroxylum* existentes, 17 delas podem ser utilizadas na produção da droga, sendo a mais usual a *Erythroxylum coca* Lam., planta nativa dos Andes (2).

Quanto às formas de administração da droga destacam-se as vias intravenosa, oral, respiratória e intranasal. Destas, a via mais comum e considerada a de primeira opção da cocaína, é a inalatória, onde a droga se apresenta em forma de “pedra”, chamada de *Crack*, termo que tem origem

no estalo produzido ao queimar a droga (3). Neste caso a droga é obtida através da mistura da pasta base com bicarbonato de cálcio, gerando a “pedra” que é fumada em cachimbos ou estruturas improvisadas, como latas ou canos de policloreto de vinil (PVC), tendo preferência dos usuários devido à rapidez dos efeitos da droga por esta via e ao baixo custo, o que a torna muito comum nas classes econômicas mais baixas. Em segundo lugar, a via intranasal, por meio da aspiração da cocaína em forma de um pó branco, obtido do acondicionamento das folhas secas da planta na presença de um solvente orgânico que pode ser éter, gasolina, querosene ou ácido sulfúrico, gerando uma pasta que contém de 40 a 85% de sulfato de cocaína, seguida da adição de ácido clorídrico à pasta, no intuito de refiná-la, obtendo assim o pó (2).

A cocaína em pó, devido ao seu alto custo, por vezes pode se apresentar adulterada, onde se adiciona outras substâncias no intuito de aumentar seu volume. Dentre as substâncias adicionadas à cocaína encontramos lactose, medicamentos anestésicos, estimulantes e diversas outras substâncias, que podem provocar no indivíduo reações adversas, podendo até mesmo levá-lo ao óbito (4).

Quando aspirada, o pico plasmático da droga é atingido entre 20 e 40 minutos, com uma velocidade de absorção lenta em decorrência das propriedades vasoconstritoras da

droga, atuando no sistema nervoso por até 90 minutos e, através da via inalatória (cocaína crack), produz um efeito quase que instantâneo, em torno de 8 segundos, caracterizado por uma forte sensação de euforia, que dura entre 5 e 10 minutos, sendo em seguida metabolizada e excretada na urina, possuindo um tempo de meia vida de aproximadamente uma hora. Em casos de utilização frequente ou de elevadas quantidades, a droga e seus metabólitos podem se acumular em alguns tecidos, entre eles o tecido adiposo e o sistema nervoso central, sendo possível sua detecção em até 22 dias após o uso em indivíduos assintomáticos, que se utilizam da droga cronicamente (5).

A primeira publicação referente à cocaína foi relatada no ano de 1708. Posteriormente entre 1850 e 1855 foi relatada a sua utilização como anestésico em cirurgias de garganta. Em 1859 o químico alemão Albert Niemann isola pela primeira vez o princípio ativo, cocaína, das folhas de *Erythroxylum coca*, publicando seu trabalho no ano seguinte. A partir de então segue sua utilização em pesquisas clínicas e laboratoriais. Em 1884, o médico Karl Koller comprova as propriedades anestésicas da cocaína utilizando-a em procedimentos oftalmológicos. Neste mesmo ano, o psicanalista Sigmund Freud toma relato sobre os efeitos neuroestimulantes da droga, utilizando-a no tratamento

de distúrbios psiquiátricos de seus pacientes, bem como em pacientes viciados em morfina (2).

A primeira morte em decorrência do uso de cocaína foi descrita em 1890. Em 1910, aparecem os primeiros relatos de lesões nasais em decorrência da inalação da mesma, ano em que o presidente americano William Howard declara esta droga como um sério problema social. A partir da década de 30 o uso da cocaína entra em decadência, ressurgindo apenas na década de 70, em decorrência da restrição do consumo de anfetaminas, os rápidos efeitos da droga e a falsa divulgação de que a mesma não causaria dependência (2).

Por ser uma droga de fácil acesso, com efeitos rápidos, seu consumo continua aumentando nas diversas classes sociais, constituindo um problema de ordem pública (6).

NICASTRI et al em 2000, relata que o uso de drogas psicoestimulantes, entre elas a cocaína, tem demonstrado entre jovens sem propensão, um número crescente de eventos adversos associados, entre eles os acidentes vasculares cerebrais (AVC), bem como as doenças cardiovasculares tanto crônicas como agudas (6).

Neste contexto, o objetivo do presente trabalho foi descrever as principais alterações patológicas e fisiológicas no sistema nervoso central e

cardíaco em associação ao consumo de cocaína.

METODOLOGIA

Foi realizado um estudo teórico de revisão da literatura baseada na contextualização do tema cocaína, no período de 1998 a 2013, usando as bases de dados: SCIELO; BIREME e BVS.

RESULTADOS

Nos últimos vinte anos, a cocaína reapareceu no Brasil com força, apresentando-se com outras formas de administração, como por exemplo, o *crack*. Estima-se que 0,3 % da população mundial faça uso da droga e desta parcela, 70 % se encontra nas Américas. Na última década, a quantidade de usuários vem aumentando, principalmente no Brasil, onde reside em torno de 900.000 usuários, o que em números absolutos, representa o maior mercado de cocaína na América do Sul (3).

O Brasil representa um importante papel no mercado da cocaína, por apresentar fronteiras terrestres extensas com os três principais produtores da droga no mundo (Bolívia, Peru e Colômbia), além de apresentar uma grande população, e uma ampla costa em contato com o Oceano Atlântico,

o que gera uma importante via para o tráfico destinado à Europa e África (7).

De acordo com o Relatório Mundial sobre Drogas 2013 (*World Drug Report 2013*) da Organização das Nações Unidas (ONU), o mercado da cocaína apresentou uma considerável diminuição em 2011 nos Estados Unidos, país onde havia o maior consumo da droga em nível mundial, entretanto, concomitante a este quadro, nos países da América do Sul, principalmente no Brasil, observou-se um aumento significativo no uso da droga, onde é estimado que 1,75% da população total de brasileiros utilizam a droga, e um levantamento realizado nas 27 capitais brasileiras dentro da comunidade de estudantes universitários, revelou que 3% são usuários de cocaína (7).

Quanto ao mecanismo de ação da cocaína, compreende-se que a droga se liga aos transportadores dopaminérgicos, impedindo que os mesmos façam a recaptação da dopamina, que é um neurotransmissor monoaminérgico do grupo das catecolaminas, envolvido nas atividades motoras e intelectuais do indivíduo, estando vinculada também a sensações de bem estar, euforia e prazer (4). O bloqueio da recaptação de dopamina acarreta em um acúmulo da mesma na fenda sináptica. A recaptação de dopamina é importante para a finalização do estímulo nervoso, bem como para a síntese das monoaminas

no neurônio pré-sináptico, uma vez que outros neurotransmissores, como a norepinefrina e a epinefrina, são obtidos a partir da dopamina (8). Com o bloqueio da recaptação da dopamina, o neurônio pós-sináptico continua sendo estimulado, gerando no indivíduo euforia e bem estar com aumento do estado de vigília, melhora nas atividades motoras e intelectuais, inibição de fome, sede e cansaço, sintomas que motivam a procura da droga por seus usuários. Todavia, com o bloqueio prolongado da recaptação do neurotransmissor e o conseqüente acúmulo do mesmo na fenda sináptica, ocorre depleção destas moléculas devido à hiperatividade enzimática (monoamina oxidase e catecol-O-metil transferase), o que gera no indivíduo sintomas como depressão, ansiedade, agressividade e impulsividade, fazendo com que o usuário procure uma nova dose da droga, a fim de aliviar estes sintomas (4).

A velocidade da ação da droga, duração dos efeitos e desenvolvimento de dependência possuem ligação direta com a forma como a droga se apresenta em associação com a via de administração. Ao se apresentar sob a forma de cloridrato de cocaína (pó), e ser utilizada pela via intranasal, a droga possui uma absorção mais lenta por conta de suas propriedades vaso constritoras, ao passo que sendo injetada, atinge a corrente sanguínea

imediatamente. Sendo inalada, por meio da queima do crack, sua absorção também é rápida, se difundindo nos pulmões e atingindo rapidamente a corrente sanguínea (9). A correlação entre estas características da droga em função da via de administração e a forma como se apresenta é demonstrada na Tabela 1.

Com o uso contínuo da droga, observa-se uma redução nos efeitos euforizantes, e uma redução parcial nos efeitos cardiovasculares, onde a frequência cardíaca sofre uma diminuição, embora ainda se apresente acima da média. Tais mudanças ocorrem em decorrência das adaptações promovidas pelo Sistema Nervoso Central (SNC), a fim de se adequar à nova condição, onde se observa aumento da atividade enzimática em metabolizar

a droga, além de alterações na sensibilidade neuronal, caracterizando um quadro de tolerância à cocaína, o que motiva o usuário a fazer uso de doses cada vez maiores da droga(10).

O uso da droga tem sido associado a diversas patologias vasculares, tanto agudas como crônicas, sendo responsável por um crescente índice de mortalidade entre jovens usuários sem nenhuma propensão a tais alterações (2). Doenças como infarto agudo do miocárdio (em pessoas consideradas de baixo risco, a chance de ocorrer um infarto agudo do miocárdio aumenta em 24 vezes, 60 minutos após o uso da droga), isquemia miocárdica, aceleração do desenvolvimento de aterosclerose, miocardite, cardiomiopatia, arritmias, hipertensão arterial, dissecação aórtica e endocardite tem sido relacionados ao

Tabela 1: Formas de abuso

Tipo de Substância/ Concentração de Cocaína	Via de Administração	Concentração Plasmática Máxima	Duração dos Efeitos	Desenvolvimento da Dependência
Cloridrato de Cocaína (12-75%)	Intranasal	5-10 minutos	30-60 minutos	Longo Prazo
Cloridrato de Cocaína (12-75%)	Endovenosa Subcutânea Intramuscular	30-45 segundos	10-20 minutos	Curto Prazo
Cocaína <i>Crack</i> (30-80%)	Inalada Fumada	8-10 segundos	5-10 minutos	Curto Prazo

Fonte: Adaptada de LIZASOAIN et al.,2002 (9).

consumo da droga, em qualquer via de administração, tanto em dosagens altas como baixas de consumo (6).

A ocorrência de tais alterações vasculares pelo uso de cocaína é provavelmente em decorrência da somatória de uma série de fatores. Aumento da frequência cardíaca; vasoconstrição e estimulação de agregação plaquetária com subsequente formação de trombo. A associação destes efeitos da droga contribui para que ocorram acidentes vasculares, como isquemia ou infarto do miocárdio (6).

A cocaína atua nos receptores alfa e beta-adrenérgicos, o que acarreta em uma cadeia de efeitos. Por meio da estimulação alfa-adrenérgica, a cocaína aumenta a quantidade de fosfolipase C, enzima responsável pela clivagem de fosfolípidios. Com o aumento da fosfolipase C, ocorre o aumento de inositol, substância obtida a partir de um fosfolípido presente na membrana celular, que entre suas funções, é responsável pela liberação de Ca^{+} dos depósitos intracelulares (retículos sarcoplasmáticos). A droga, ao bloquear a recaptção da norepinefrina (neurotransmissor do grupo das catecolaminas), faz com que ela atue nos receptores beta-adrenérgicos, estimulando um influxo de cálcio nas células do miocárdio, acarretando por fim em um aumento na

força de contração muscular cardíaca e uma subsequente elevação do trabalho e da demanda de oxigênio no coração.

Arritmias cardíacas também são causadas pela droga, uma vez que esta bloqueia os canais de sódio, responsáveis pela excitabilidade e condução do impulso elétrico no miocárdio (5).

A cocaína pode induzir a apoptose das células musculares cardíacas, uma vez que, altera a produção de citocina endotelial e leucocitária, o que provoca alteração em genes responsáveis pela produção do colágeno e miosina miocárdica, levando à degradação dos miócitos (11).

Com relação às alterações vasculares causadas pela droga, observa-se inicialmente uma vasodilatação nas artérias coronarianas, reduzindo a pressão de perfusão coronariana entre 13% e 68%, vindo em seguida uma vasoconstrição que reduz o diâmetro dos vasos de 5% a 20%. Este espasmo coronariano é um importante fator na causa da disfunção miocárdica. Concomitante a este quadro, o vasoespasmo pode originar lesões endoteliais leves e moderadas, promovendo a agregação plaquetária e formação de trombo no local, onde as plaquetas liberam fator de crescimento do músculo liso, fazendo com que este se multiplique na luz das artérias coronárias, obstruindo-as (11).

Estudos demonstram que a cocaína estimula a agregação plaquetária, com consequente formação de trombo, devido à elevação de tromboxano A₂, moléculas produzidas por plaquetas ativadas, que estimulará a ativação de outras plaquetas (12).

Portanto, elevação na demanda de oxigênio, a vasoconstricção prolongada e a formação de trombo demonstram o mecanismo fisiopatológico da isquemia e do infarto do miocárdio em decorrência do uso de cocaína. Estes efeitos fisiopatológicos podem ser evidenciados no estudo de caso, realizado por Junior e Ferreira em 2009, onde procedeu-se uma necropsia do coração de um paciente de 24 anos, usuário de cocaína, que revelou um coração aumentado, com câmaras dilatadas e diversos infartos antigos, bem como a presença de trombose no átrio direito, e a análise microscópica revelou alterações degenerativas avançadas nos miócitos, em que as células se apresentavam com aspecto vacuolado devido à perda de miofibrilas (6).

No relato de caso de Gazoni et al. em 2006, foi realizado estudo com um jovem de 19 anos, usuário de cocaína crack há quatro anos, internado ao apresentar sintomas como forte dispnéia frente ao menor esforço, ou mesmo em repouso, bem como expectoração com presença de sangue, negando histórico de doenças cardíacas prévias e uso de medicamentos. Os exames físicos

demonstraram edemas nos membros inferiores, dispnéia e dilatação da jugular (estase jugular, indicador de possível anormalidade cardíaca) e o ecocardiograma demonstrou todas as câmaras dilatadas, redução na força de contração do ventrículo esquerdo e presença de trombo no mesmo (11).

Em outro estudo, Rios et al. em 2008, observou 63 pacientes do Hospital Nacional Edgardo Rebagliati na cidade de Lima no Peru, país responsável por 32% da cocaína distribuída no mundo e onde mais de um milhão de pessoas já utilizaram a droga ao menos uma vez, de acordo com os dados da ONU. A pesquisa foi realizada entre os anos de 1991 e 2006, sendo todos os pacientes estudados, assumidamente usuários de cocaína pela via intranasal. Os pacientes foram atendidos pelo setor de cardiologia, onde procuraram os serviços médicos ao apresentarem sintomas como dor na região do tórax, arritmia, angina instável e hipertensão. Os exames realizados nos pacientes revelaram um fluxo sanguíneo cardíaco insuficiente (49%), arritmia ventricular (25%), infarto do miocárdio (10%), crises hipertensas (5%) e morte súbita (11%) (16).

Foram observadas também no trabalho de Nicastri et al. em 2000, relatos sobre as alterações vasculares ocorridas no sistema nervoso central em associação com o uso de cocaína. O estudo foi realizado com dois

grupos de indivíduos, sendo um composto por 14 usuários de cocaína diagnosticados como dependentes da droga, sexo masculino e faixa etária entre 18 e 50 anos, e o outro, grupo controle, 14 indivíduos não usuários também do sexo masculino e que não apresentavam evidentes patologias clínicas e psiquiátricas detectáveis. Neste estudo, foram realizados exames de tomografia computadorizada, técnica que consiste em marcar isótopos emissores de fóton único, fixando-os a moléculas que possuem capacidade de atravessar a barreira hematoencefálica e, ao entrar na circulação cerebral, estes isótopos emitem radiação gama, captada por detectores ao redor da cabeça do paciente que transmitem a informação a um computador, o qual irá gerar uma imagem bidimensional da distribuição do isótopo no cérebro, fornecendo uma informação sobre o fluxo sanguíneo. Os resultados demonstraram anormalidades de fluxo sanguíneo cerebral em 9 indivíduos do primeiro grupo (64,3 %) contra 2 do grupo controle (14,3%), demonstrando uma significativa correlação entre o uso da droga e tais alterações. As hipóteses apresentadas pelos autores do trabalho não diferem das citadas anteriormente, onde se aponta como causadores das alterações os efeitos da cocaína, sendo eles ativação plaquetária e vasoconstrição, associadas ao aumento

da pressão arterial decorrente do aumento do trabalho cardíaco. (17).

No estudo de Silveira et al. em 2000, com o propósito de avaliar a relação entre o uso de cocaína e a perfusão cerebral de indivíduos dependentes de cocaína, estudou um grupo de 30 usuários, com idade entre 20 a 40 anos, nos anos de 1998 e 1999, através de tomografia computadorizada, onde 80% dos dependentes apresentaram alterações de fluxo sanguíneo, com grau de intensidade variados (20). Observou-se que as alterações de fluxo sanguíneo não foram mais intensas nos pacientes que utilizavam a droga pela via inalatória (crack), em relação aos indivíduos que utilizavam a via intranasal, ao contrário do que se esperava, uma vez que as ações do crack são mais intensas, devido à sua rápida absorção e ação no organismo. Entretanto, o tamanho reduzido da amostra dificulta a generalização da correlação entre a via de administração e a intensidade da alteração do fluxo sanguíneo (13).

O relato na literatura encontrado em Volpe et al. no ano de 1999 observou um paciente de 30 anos que começou a apresentar disfunções psicomotoras, com quadros de demência e falhas cognitivas aos 25 anos, dois anos depois de iniciar o uso de cocaína crack. O paciente foi encaminhado ao Serviço Especial de Saúde Mental do Hospital das Clínicas da Universidade

Federal de Minas Gerais (UFMG) e avaliado juntamente com o Serviço de Neurologia, onde se observou por meio de tomografia computadorizada e ressonância magnética do encéfalo lesões hipodensas e áreas difusas de edema (18).

No trabalho de Conceição et al. em 1998, foi relatado o caso de um homem de 37 anos, residente em Portugal e usuário de cocaína pela via inalatória, que foi encaminhado ao serviço de urgência médica ao ser encontrado em casa por um vizinho em um quadro de consciência debilitada. O paciente fazia uso de cocaína a aproximadamente um ano quando foi levado ao serviço de saúde. Na ocasião, o paciente apresentava afasia global (perda de capacidade de linguagem), paralisia e redução de sensibilidade no lado direito do corpo. A tomografia revelou um hematoma núcleo-capsular esquerdo. Previamente a este caso, o paciente já havia sido encaminhado ao serviço de saúde ao apresentar uma crise convulsiva, não apresentando histórico de hipertensão ou de utilização de drogas intravenosas. A correlação entre o acidente vascular ocorrido no paciente e a utilização de cocaína é sugestiva, por conta das propriedades da droga em aumentar a frequência cardíaca e pressão arterial, bem como a indução de formação de trombos (19).

As alterações causadas pela cocaína não se restringem apenas aos sistemas nervoso e cardíaco, podendo causar também problemas gastrointestinais, raros, porém sérios. Existem relatos de casos de usuários que após o uso aspirado da droga apresentaram fortes dores abdominais, e ao serem examinados demonstraram perfurações intestinais. O mecanismo exato destas perfurações ainda não é bem conhecido, todavia sabe-se que a cocaína inibe a recaptação de norepinefrina, o que promove uma vasoconstrição mesentérica, causando uma isquemia tissular localizada, que pode acarretar nas perfurações, bem como casos de colite isquêmica (14).

Os relatos de associação da cocaína a estas perfurações indicam incidência de até 35,7% em usuários de Crack, e a idade média dos pacientes é de 37 anos, 8 a 10 anos a menos do que a faixa etária de pacientes que apresentam perfurações causadas por infecção de *Helicobacter pylori*. A droga também pode causar colite isquêmica em resposta ao fluxo sanguíneo anormal no sistema vascular mesentérico, onde a isquemia e o processo inflamatório são observados com maior incidência no colón distal (15).

Corroborando a isto, temos o relato de caso de Loureiro et al. em 2012, à respeito de um homem de 43 anos, que apresentou dor abdominal difusa, sendo usuário de cocaína pela via inalatória

em grandes quantidades. Através de exames de colonoscopia foram observadas úlceras irregulares e lineares, edemas e enantema no colón sigmoide, e a biópsia evidenciou colite crônica, raramente associada à droga, porém, neste caso poderia ser explicada pela vasoconstrição causada pela cocaína, além do aumento de influxo de cálcio da membrana endotelial e a presença de trombos (12).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conclui-se que a cocaína é uma droga psicoestimulante, atuando no bloqueio da recaptção de dopamina na fenda sináptica, o que gera no individuo sensações de euforia e bem estar, inibições de fome, sede, sono e cansaço. Dentre seus efeitos adversos, encontram-se aumento da frequência cardíaca, vasoconstrição e agregação plaquetária. A associação destes efeitos pode acarretar em alterações vasculares no sistema nervoso central e cardíaco, gerando patologias como infarto agudo do miocárdio, isquemia miocárdica, aceleração do desenvolvimento de aterosclerose, miocardite, cardiomiopatia, arritmias, acidentes vasculares cerebrais e alterações de perfusão sanguínea no sistema nervoso central. Desta forma, sendo a cocaína uma droga amplamente difundida,

principalmente entre a comunidade jovem, é importante que se conheça seus mecanismos de ação para um melhor atendimento aos usuários acometidos pelos intempéries gerados por ela, bem como um trabalho de conscientização entre jovens, usuários ou não, dos riscos oferecidos pelo uso da droga.

REFERÊNCIAS

1. Bahls FC, Bahls SC. Cocaína: origens, passado e presente. *Interação em Psicologia*. 2002;(6)2: 177-181.
2. Moraes AG. Alterações anatomopatológicas em corações de camundongos submetidos à inalação crônica de cocaína crack. [Tese Doutorado em Ciências] São Paulo: Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina. 2009.
3. Matos JC, Mello J M, Colombo JVP, Melo SR. Efeitos neurológicos da exposição pré-natal à cocaína/crack. *Arquivos do MUDI*. 2011;(15): 8-16.
4. Silva MIG, Citó COM, Vasconcelos CO, Vasconcelos SMM, Souza FCF. Cocaína História, Acções neurobiológicas do vício e recaída e perspectivas terapêuticas. *Acta Med Port*. 2010;(23): 247-258.
5. Lobão FG. Alterações cardiovasculares secundárias ao uso de cocaína/crack. [Monografia Especialista em terapia intensiv] Campinas: Instituto Terzius. 2012.

6. Junior HP, Ferreira MCF. Infarto do miocárdio induzido por cocaína. *J Bras Patol Med Lab.* 2009;(45):385-388.
7. Organização das Nações Unidas (ONU). Word drug report 2013. [capturado 01 set. 2014]. Disponível em http://www.unodc.org/documents/lpo-brazil//Topics_drugs/WDR/2013/PT-Referencias_BRA_Portugues.pdf.
8. Isoldi MC, Castrucci AML. Sinalização celular. *Fisiologia/Margarida de Mello Aires.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
9. Lizasoain I, Moro MA, Lorenzo P. Cocaína: aspectos farmacológicos. *Adicciones.* 2002;(14): 57-64.
10. Araújo MR, Laranjeira R, Dunn J. Cocaína: bases biológicas de administração, abstinência e tratamento. *J bras psiquiatri.* 1998;(47):497-511.
11. Gazoni FM, Truffa AAM, Kawamura C, Guimarães HP, Lopes RD, Sandre LV, Lopes AC. Complicações cardiovasculares em usuário de cocaína. *RBTI.* 2006;(18): 427-432.
12. Loureiro JFM, Mansur R, Correa PAFP, Drigo JM, Teixeira CV, Solak CR, Ilias EJ. Colite isquêmica induzida por cocaína. *Rev Assoc Med Bras.* 2012;(58): 14.
13. Silveira DX, Fernandes M, Barbieri A, Labigalini E, Silveira E. Fatores associados a perfusão cerebral anormal em dependentes de cocaína. *Rev Bras Psiquiatr.* 2001;(23): 9-14.
14. Balcells M. Complicaciones orgánicas de La cocaína. *Adicciones.* 2001; (13):167-177.
15. Medeiros AG, Coelho ESP, Silva GP, Aguiar IM, Oliveira KA, Rodrigues KD L, Aguiar LSF, Milanez LA, Abrantes WL. Complicações gastrointestinais em usuários de cocaína/crack: revisão de literatura. *Rev Med Minas Gerais.* 2012;(22):28-31.
16. Rios LR, Rubio LR, Valenzuela G. Entidades clínicas cardiovasculares asociadas al consumo de cocaína por vía nasal en una población peruana. *An Fac Med.* 2008;(69): 84-87.
17. Nicastris S, Buchpiguel AC, Andrade GA. Anormalidades de fluxo sanguíneo em indivíduos dependentes de cocaína. *Rev Bras Psiquiatr.* 2000;(22): 42-50.
18. Volpe FM, Tavares A, Vargas AP, Rocha PR. Vasculite cerebral e uso de cocaína e crack. *Rev Bras Psiquiatr.* 1999;(21): 174-176.
19. Conceição MC, Gomes V, Baptista A. Acidente vascular cerebral hemorrágico associado ao consumo de cocaína. *Medicina Interna.* 1998;(5): 261-263.