

# Complicações Cardiovasculares em Usuário de Cocaína. Relato de Caso\*

## *Cardiovascular Complications Related to Cocaine Use. Case Report*

Fernanda Martins Gazoni<sup>1</sup>, Adriano A. M. Truffa<sup>2</sup>, Carolina Kawamura<sup>3</sup>, Hélio Penna Guimarães<sup>4</sup>, Renato Delascio Lopes<sup>4</sup>, Letícia Vendrame Sandre<sup>4</sup>, Antonio Carlos Lopes<sup>5</sup>

### RESUMO

**JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS:** A cocaína é uma droga ilícita amplamente utilizada e o seu uso tem sido associado a efeitos decorrentes da toxicidade aguda e crônica em praticamente todos os órgãos, particularmente no sistema cardiovascular. Este artigo visou descrever um caso de cardiomiopatia em paciente jovem usuário crônico de cocaína.

**RELATO DO CASO:** Paciente do sexo masculino, 19 anos, usuário de cocaína por inalação e crack desde os 15 anos de idade. Foi internado em fevereiro de 2006 devido a dispnéia progressiva aos mínimos esforços e expectoração sanguinolenta. Ao exame físico apresentava edema nos membros inferiores, estase jugular e dispnéia em repouso. Foram observados no ecocardiograma: dilatação das quatro câmaras cardíacas, com hipocinesia difusa de ventrículo esquerdo (VE), trombo mural em VE de 17 mm e fração de ejeção de 12%. Realizada broncoscopia pulmonar que identificou sangramento em língua ativo, tratado com embolização. Após 48h do procedimento, o paciente manteve-se

assintomático e sem expectoração sanguinolenta. Iniciado tratamento antitrombótico com warfarina e enoxaparina. A cineangiocoronariografia não evidenciou lesões obstrutivas e o paciente recebeu alta após melhora clínica. Re-internado em julho de 2006 com dor precordial de forte intensidade e dispnéia de repouso. Nova cineangiocoronariografia evidenciou oclusão de terço médio da artéria descendente anterior.

**CONCLUSÕES:** Os efeitos agudos da cocaína frequentemente motivam atendimento de emergência. Já as suas manifestações crônicas, como as doenças cardiovasculares, podem produzir alterações de difícil correlação futura ao seu consumo prévio. O uso prolongado da cocaína está relacionado à alteração da função sistólica ventricular esquerda por hipertrofia ou dilatação miocárdica, aterosclerose, disritmias cardíacas, apoptose de cardiomiócitos e lesão simpática.

**Unitermos:** cocaína, doença cardiovascular, doença pulmonar

### SUMMARY

**BACKGROUND AND OBJECTIVES:** Cocaine is the most commonly used illicit drug and its acute and chronic effects are related to a variety of physiological changes, mainly in the cardiovascular system. This study is a case report of a patient with cardiomyopathy related to cocaine use.

**CASE REPORT:** A 19 year old men, who has been using cocaine and crack since 15 years old, was admitted to the emergency department (ED) in February 2006 with progressive dyspnea during minimal efforts and bloody expectoration. During the physical exam it was observed legs edema, jugular stasis and dyspnea at rest. The echocardiogram demonstrated left ventricular hypokinesia, a 17 mm ventricular thrombus and a 12% ejection fraction. A bleeding from the left upper lobe was identified during a pulmonary bronchoscopy which was treated with arterial embolization. After 48h

1. Médica Especializanda da Disciplina de Clínica Médica da UNIFESP
2. Graduando de Medicina da Universidade São Francisco, Bragança Paulista.
3. Médica Residente da Disciplina de Clínica Médica da UNIFESP
4. Médico Assistente da Disciplina de Clínica Médica da UNIFESP
5. Professor Titular da Disciplina de Clínica Médica da UNIFESP

\*Recebido da Unidade de Terapia Intensiva da Disciplina de Clínica Médica, da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP-EPM), São Paulo, SP

Apresentado em 30 de agosto de 2006  
Aceito para publicação em 17 de outubro de 2006

Endereço para correspondência:  
Dra. Fernanda Martins Gazoni  
Av. Aratãs nº 284/82 – Moema  
04081-001 São Paulo, SP  
E-mail: fmgazoni@hotmail.com

©Associação de Medicina Intensiva Brasileira, 2006

of the procedure, the patient was asymptomatic and an antithrombotic treatment with warfarin and enoxaparin was started. No obstruction was found at the cineangiography and the patient was discharged after clinical improvement. The patient was admitted again to the intensive care unit in July with intense chest pain and dyspnea at rest. A new cineangiography was performed and it was observed occlusion in the anterior descending coronary artery.

**CONCLUSIONS:** The cocaine acute effects are commonly seen at the ED but the chronic effects, as the cardiovascular manifestations, can take longer to be correlated as a side effect of cocaine use. Its prolonged use is related to left ventricular systolic dysfunction due to hypertrophy or myocardial dilation, atherosclerosis, arrhythmias, myocyte apoptosis and sympathetic damage.

**Key Words:** cocaine, cardiovascular disease, pulmonary disease

## INTRODUÇÃO

Os relatos de uso da cocaína datam de mais de 1200 anos, quando os nativos sul-americanos dos Andes usavam a folha da *Erythroxylon coca*, por suas propriedades estimulantes<sup>1</sup>. A cocaína é encontrada em duas formas distintas: alcalóide purificado, base livre, e o sal de hidrocloreto<sup>1</sup>; seu uso tem sido associado a efeitos decorrentes da toxicidade aguda e crônica em praticamente todos os órgãos, particularmente no sistema cardiovascular.

A cocaína é também a droga ilícita que mais comumente motiva atendimentos em serviços de emergência, além de ser a principal causa de óbito.

Existem evidências de que a cocaína, em indivíduos susceptíveis, poderia produzir alterações miocárdica e vascular de difícil correlação futura como a provável causa da doença cardíaca, aterosclerose ou hipertensão arterial e vários mecanismos são sugeridos para explicar seus efeitos colaterais, dentre eles o vasoespasm coronariano, o aumento da agregação plaquetária e do trabalho cardíaco, e a ação tóxica direta no miocárdio e nas coronárias.

Este artigo visou relatar aspectos cardiovasculares de um jovem usuário crônico de cocaína e apresentar uma breve revisão bibliográfica sobre as complicações cardiovasculares decorrentes do seu uso.

## RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 19 anos, negro, solteiro, natural e procedente de São Paulo, sapateiro. Em 15

de fevereiro de 2006 deu entrada no PS-HSP com quadro clínico de tosse com hemoptóicos; duas semanas antes da admissão havia iniciado quadro de fraqueza, hiporexia e dispnéia progressiva que se acentuou para mínimos esforços e em repouso. Negava doenças prévias ou uso de medicações; no entanto, relatou uso de maconha, cocaína inalatória e *crack* desde os 15 anos, tabagista 2 anos/maço e etilista social. Negou uso de drogas injetáveis. Ao exame físico apresentava dispnéia em repouso, estase jugular, hemoptise e edema nos membros inferiores. PA 100 x 70 mmHg e FC 140 bpm. SpO<sub>2</sub> em ar ambiente 97%. Gasometria arterial pH 7,39, pCO<sub>2</sub> 18, pO<sub>2</sub> 57, Bic 11, BE -12, Sat 90%. ECG taquicardia sinusal. A radiografia de tórax evidenciou infiltrado alveolar em área de língula e o ecocardiograma demonstrou o átrio esquerdo com aumento moderado, átrio direito com aumento leve a moderado, ventrículo esquerdo com importante dilatação, ventrículo direito com dilatação moderada e hipocinesia difusa, disfunção sistólica importante, disfunção diastólica, insuficiência mitral leve a moderada, insuficiência tricúspide leve a moderada, pressão sistólica pulmonar de 54 mmHg, trombo mural em VE e parede septal apical medindo 17 mm, fração de ejeção de 12%.

Foi realizada broncoscopia pulmonar que identificou sangramento em língula ativo, tratado com embolização. Após 48h do procedimento, o paciente manteve-se assintomático e sem expectoração sanguinolenta. Iniciado tratamento antitrombótico com warfarina e enoxaparina.

Realizou-se também cineangiocoronariografia que não evidenciou lesões obstrutivas. Recebeu alta hospitalar no final de março para acompanhamento ambulatorial. Apresentava-se assintomático e fazia uso de warfarina (1 comprimido/dia), propranolol (10 mg) a cada 8 horas, captopril (25 mg) a cada 8 horas, espironolactona (25 mg) 1 vez ao dia e furosemida (20 mg) pela manhã.

Em 25 de julho de 2006 foi readmitido no PS-HSP com dor precordial em aperto sem irradiação e dispnéia de repouso de início recente (menos de 6h). Referia também dispnéia paroxística noturna e tosse seca. PA 120 x 85 mmHg, FC 96 bpm e FR 36 irpm. O eletrocardiograma apresentou supradesnivelamento do segmento ST de cerca de 3 mm nas derivações de V2 a V6. A tabela 1 demonstra os principais resultados de indicadores de lesão miocárdica. Foi encaminhado para exame de cineangiocoronariografia que evidenciou oclusão de terço médio da artéria descendente anterior (Figura 1). A angioplastia primária não

foi capaz de reverter a obstrução coronariana (Figura 2); a ventriculografia demonstrou comprometimento contrátil global grave (Figura 3). Tratado clinicamente com enoxaparina (60 mg) a cada 12 horas, AAS 100 mg ao dia, digoxina (0,25 mg) ao dia, carvedilol (12,5 mg) a cada 12 horas, furosemida (1 comprimido/dia) e sinvastatina (20 mg) ao dia. O ecocardiograma realizado dois dias após a internação evidenciou aumento moderado de câmaras cardíacas direita e de átrio direito, ventrículo esquerdo dilatado em grau importante, ventrículo esquerdo com alteração contrátil por acinesia anterior, inferior e septal, disfunção diastólica de ventrículo esquerdo importante (padrão restritivo), refluxo na valva mitral de grau leve a moderado, pressão sistólica pulmonar de 45 mmHg e fração de ejeção de 20%. Após duas semanas de internação, o paciente recebeu alta da UTI para a enfermaria após importante melhora clínica, fazendo uso de furosemida (20 mg) por via venosa de 12/12h, carvedilol (12,5 mg) a cada 12 horas, digoxina (0,25 mg) ao dia, AAS (100 mg) ao dia, captopril (12,5 mg) a cada 8 horas e monocordil (20 mg) às 8 e 14h. Durante a internação na enfermaria evoluiu com parada cardiorrespiratória em assistolia não revertida com sucesso, evoluindo para óbito.

Tabela 1 – Indicadores de Lesão Miocárdica

Início da Dor	CK total	CKMB	Troponina
2h	131	28	< 0,2
6h	1458	226	-
12h	2074	227	-



Figura 1 – Oclusão de Terço Médio da Artéria Descendente Anterior.



Figura 2 – Artéria Coronária com Oclusão após a Angioplastia.

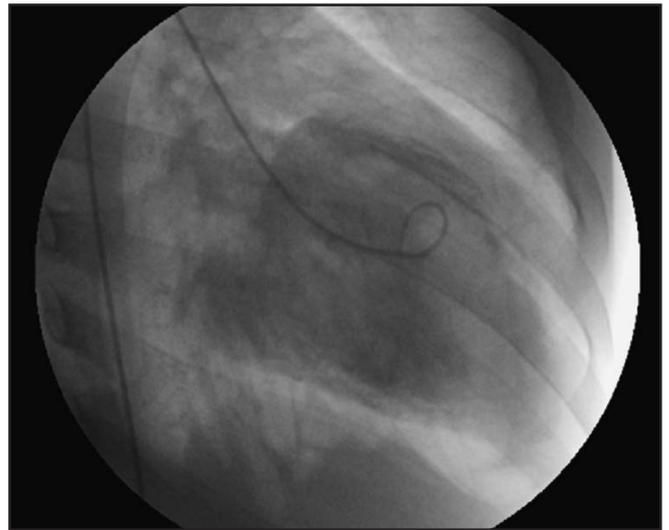


Figura 3 – Ventriculografia: Comprometimento Contrátil Global Grave.

## DISCUSSÃO

A cocaína é um alcalóide extraído da folha da *Erythroxylon coca*; pode ser encontrada em duas formas: sal de hidrocloreto e “base livre”. A primeira pode ser usada por via oral, venosa ou intranasal; a “base livre” é a mistura da cocaína com a amônia e o bicarbonato de sódio, usada para fumar e mais conhecida como *crack*, considerada a forma mais potente da droga.<sup>1</sup>

A cocaína foi usada farmacologicamente por séculos; acredita-se que originalmente utilizada por indígenas sul-americanos que mastigavam as folhas. Os incas,

por exemplo, acreditavam que a folha da coca fosse um presente do deus Sol e a usavam durante suas cerimônias. O primeiro uso medicinal da cocaína na Europa é datado de 1884, como um anestésico local para cirurgia ocular. Atualmente seu uso farmacológico é aprovado como anestésico local tópico na mucosa nasal, oral ou cavidade laríngea<sup>1,2</sup>.

A cocaína quando inalada é absorvida rapidamente pelos vasos pulmonares e atinge a circulação cerebral em aproximadamente 6 a 8 segundos, produzindo intensa euforia; tem meia-vida plasmática curta em torno de trinta a noventa minutos. As maiores concentrações da droga são encontradas no cérebro, no baço, rins e no pulmão<sup>3,4</sup>.

A cocaína, por bloquear a retirada de norepinefrina dos terminais pré-sinápticos, pode aumentar significativamente a frequência cardíaca, a pressão arterial e a resistência vascular sistêmica. Adicionalmente, a cocaína aumenta a concentração de cálcio nos miócitos por estimulação dos receptores beta e alfa-adrenérgicos, facilitando a utilização de cálcio pelo complexo de proteína troponina-actina-miosina<sup>4</sup>. Assim, a contratilidade miocárdica pode aumentar. Com o aumento da frequência cardíaca, da contratilidade e da pressão arterial ocorre aumento significativo do consumo miocárdico de oxigênio, acima da capacidade de suprimento pelas coronárias<sup>4,5</sup>.

As causas das cardiomiopatias difusas associadas ao uso da cocaína são secundárias mais ao excesso de catecolaminas do que a um efeito tóxico *per se*. O uso prolongado de cocaína também está relacionado a hipertrofia ventricular esquerda, a cardiomiopatia dilatada, a aterosclerose, a disritmias crônicas e a apoptose do cardiomiócito<sup>4</sup>.

A hipertrofia ventricular esquerda e a alteração segmentar da motilidade da parede miocárdica são resultados em 54% e 21%, respectivamente dos ecocardiogramas de usuários assintomáticos<sup>4</sup>. A função sistólica ventricular esquerda pode ser afetada pela isquemia induzida por estimulação simpática repetida levando a taquicardia, cardiomiopatia e a alterações microscópicas subendoteliais durante a contração. A fibrose miocárdica e a aterosclerose acelerada são os principais fatores que contribuem para a disfunção miocárdica de longo prazo<sup>4</sup>.

Estudos em animais demonstraram que a cocaína altera a produção de citocina endotelial e leucocitária, induzindo alteração em genes responsáveis por mudança na composição do colágeno e da miosina miocárdica e induz apoptose de miócitos<sup>6</sup>. Um outro possível

mecanismo para esses efeitos seria a deteriorização da cocaína, ou dos seus metabólitos, na função sistólica ventricular por alterarem a demanda e acoplamento do cálcio aos miócitos<sup>6</sup>. Adicionalmente, está comprovado que a cocaína aumenta a quantidade de catecolaminas circulantes e miocárdica, e isso levaria ao aumento de radicais livres que predisporiam ao desenvolvimento de cardiomiopatia, formação aterosclerótica e vasculite<sup>4,7</sup>.

A depressão da função ventricular esquerda também pode ser explicada pela ação direta inotrópica negativa por bloqueio de canais de sódio<sup>4</sup>, desta forma a cocaína é capaz não só de bloquear o início e a condução do estímulo elétrico mas também a contração e a excitação. Os efeitos simpaticomiméticos da cocaína são alcançados por bloqueio da retirada das catecolaminas pelos terminais pré-sinápticos dos nervos. Com isso, há um acúmulo de catecolaminas e aumento da estimulação no receptor<sup>2</sup>.

O efeito inicial da cocaína nas artérias coronarianas é de vasodilatação com redução de 13% a 68% na pressão de perfusão coronária<sup>1</sup>. Esta vasodilatação se resolve rapidamente e é seguida por vasoconstrição que está associada a redução de 5% a 20% no diâmetro da artéria coronária no epicárdio<sup>1</sup>. O espasmo coronariano é importante causa de disfunção miocárdica causada pela cocaína, apesar de ter sido documentada em poucos casos por angiografia coronariana; na maioria dos casos sua documentação ocorre por alterações eletrocardiográficas como a elevação do segmento ST e a inversão da onda T.

O mecanismo do vasoespasmo ainda é motivo de discussão em diferentes trabalhos; alguns estudos demonstram que os receptores alfa-adrenérgicos nos vasos coronarianos, particularmente no seio coronário, são ativados por excitação simpática central induzida pela cocaína, levando ao vasoespasmo. Também é citado que, após o uso de cocaína há um influxo aumentado de cálcio para a célula, aumento na produção de endotelinas e redução na produção de óxido nítrico, o que levariam à vasoconstrição<sup>1,7,8-11</sup>.

Em adição ao aumento do cronotropismo e da vasoconstrição existem evidências de que a cocaína também aumenta a viscosidade sanguínea e propicia a formação de trombos e o aumento da agregação plaquetária.

A cocaína aumenta o número de plaquetas circulantes ativadas, a agregação plaquetária e a produção de tromboxano. O vasoespasmo coronariano pode causar lesão endotelial, ainda que leve a moderada, promo-

vendo sobre ela a aderência, a agregação plaquetária e a formação de trombos; as plaquetas ativadas liberam fator de crescimento do músculo liso que produz a sua proliferação nas artérias coronárias contribuindo para a sua obstrução.

A cocaína também interfere na lise dos coágulos por aumento da atividade do inibidor tecidual plasmático do ativador do plasminogênio. Desta forma o uso da cocaína também tem sido relacionado ao aumento da formação aterosclerótica e de trombos.

A cocaína induz diretamente defeitos estruturais na barreira endotelial com aumento subsequente da permeabilidade à peroxidase e às lipoproteínas de baixa densidade e altera a função inflamatória e imune. A IL-6 e o TNF-alfa estão aumentados após o uso da cocaína e ambos estão implicados na formação da placa aterosclerótica. As necropsias de usuários de cocaína revelam que jovens com idade média de 32 anos apresentavam placas ateroscleróticas em 30% a 40% dos casos<sup>6,12,13</sup>.

Adicionalmente, os efeitos cardiovasculares não isquêmicos associados ao uso da cocaína incluem as disritmias e hipertensão arterial. A cocaína, como já citado, pode alterar a geração e a condução dos impulsos cardíacos e, como os agentes simpaticomiméticos, pode aumentar a irritabilidade e diminuir o limiar para fibrilação. Há inibição da geração e condução do potencial de ação por bloqueio dos canais de sódio e aumento na concentração intracelular de cálcio, o que pode induzir a disritmias cardíacas e redução da atividade vagal.

O aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial sistêmica que acompanha o uso da cocaína pode induzir a lesões valvar e vascular e predisposição à agressão bacteriana. Contrariamente, a endocardite causada por outras drogas, a endocardite por cocaína mais freqüentemente acomete as valvas do lado esquerdo do coração.

O uso da cocaína está associado a alterações na estrutura miocárdica incluindo bandas contráteis, necrose focal dos miócitos, infiltrado de células inflamatórias e alterações ultra-estruturais que incluem disfunção miofibrilar distribuídas difusamente, vacuolização sarcoplasmática, fibrose, alterações mitocondriais e lesões em cardiomiócitos. Em necropsias de pacientes usuários crônicos de cocaína geralmente se encontram anormalidades de cardiomiócitos e miocardite<sup>2</sup>. O aumento na concentração de catecolaminas faz com que alguns miofilamentos cardíacos se entrelacem produzindo uma massa amorfa de miofilamentos que

é incapaz de se contrair. Essas massas conhecidas como bandas contráteis miocárdicas formam o substrato anatômico para disritmias cardíacas de reentrada e morte súbita<sup>2</sup>.

A dor torácica é a principal queixa dos usuários de cocaína quando procuram o serviço de emergência e por isso pacientes com dor torácica não traumática devem ser questionados a respeito do uso da droga. Aproximadamente metade dos pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) relacionado ao uso da cocaína não tem nenhuma evidência de doença coronariana aterosclerótica na angiografia. O risco de infarto agudo do miocárdio aumenta 24 vezes, 60 min após o uso da cocaína em pessoas que são consideradas de baixo risco e parece que a ocorrência do IAM não está relacionada com a quantidade usada, a via de administração ou a frequência do uso<sup>1,2,14</sup>.

Outros efeitos adversos da cocaína em diferentes órgãos são rabdomiólise e insuficiência renal, hepatotoxicidade e toxicidade pulmonar.

Um breve relato de manifestações pulmonares causadas pelo uso da cocaína descreve que estas podem ser imunomediadas, por alterações hemorrágicas, por edema agudo de pulmão, por broncoespasmo, entre outras. As imunomediadas estão relacionadas a pneumonite de hipersensibilidade caracterizada por febre, dispnéia, sibilos e tosse produtiva. Sangue e eosinofilia broncoalveolar estão presentes. Adicionalmente, infiltrado intersticial e alveolar difuso nos pulmões são vistos nas radiografias de tórax. O broncoespasmo pode ser provocado por ação direta da droga. A cocaína pode diretamente danificar as células epiteliais brônquicas, expondo e estimulando os receptores vagais, levando a broncoconstrição e tosse. A cocaína aumenta a temperatura e a concentração de hidrogênio no lúmen do brônquio aumentando a hiperreatividade brônquica e a hipersecreção. A hemorragia e o sangramento pulmonar oculto são encontrados freqüentemente em usuários de cocaína. A hemoptise ocorre em 6% a 26% dos usuários de cocaína. A cocaína pode causar vasoconstrição pulmonar e brônquica, isquemia e hemorragia alveolar e intersticial. Pode ocorrer edema pulmonar agudo de causas cardiogênica ou não cardiogênica. A não cardiogênica ocorre por ação direta da droga que aumenta a permeabilidade endotelial capilar e a cardiogênica é proveniente da falência do ventrículo esquerdo, ocasionada pelo aumento da resistência vascular periférica e pela incapacidade de manter um débito cardíaco adequado devido aos efeitos simpáticos da droga<sup>4</sup>.

## CONCLUSÃO

A cocaína é uma droga ilícita, mas amplamente utilizada e seus efeitos agudos freqüentemente motivam atendimento de emergência. Já as suas manifestações crônicas, como as doenças cardiovasculares, podem produzir alterações de difícil correlação ao seu consumo prévio. O uso prolongado da cocaína está relacionado à alteração da função sistólica ventricular esquerda por hipertrofia ou dilatação miocárdica, aterosclerose, disritmias, apoptose de cardiomiócitos e lesão simpática. A cocaína estimula os receptores beta e alfa-adrenérgicos levando ao aumento do inotropismo cardíaco e, conseqüentemente, do trabalho cardíaco. Adicionalmente, com estímulo dos receptores alfa-adrenérgicos nas coronárias, há aumento da resistência vascular coronariana e redução do fluxo sanguíneo. Como conseqüência do elevado número de usuários de cocaína, efeitos adversos dessa droga devem ser considerados para diagnóstico diferencial de eventos isquêmicos agudos e de complicações crônicas cardiovasculares principalmente em pacientes jovens.

## REFERÊNCIAS

01. Pozner CN, Levine M, Zane R - The cardiovascular effects of cocaine. *J Emerg Med*, 2005;29: 173-178.
02. Knuepfer MM - Cardiovascular disorders associated with cocaine use: myths and truths. *Pharmacol Ther*, 2003;97:181-222.
03. Warner EA - Cocaine abuse. *Ann Intern Med*, 1993;119:226-235.
04. Boghdadi MS, Henning RJ - Cocaine: pathophysiology and clinical toxicology. *Heart Lung*, 1997;26:466-485.
05. Benowitz NL - Clinical pharmacology and toxicology of cocaine. *Pharmacol Toxicol*, 1993;72:3-12.
06. Lange RA, Hillis LD - Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med*, 2001;345: 351-358.
07. Isner JM, Estes NA III, Thompson PD et al - Acute cardiac events temporally related to cocaine abuse. *N Engl J Med*, 1986;315:1438-1443.
08. Pitts WR, Vongpatanasin W, Cigarroa JE et al - Effects of the intracoronary infusion of cocaine on left ventricular systolic and diastolic function in humans. *Circulation*, 1998;97:1270-1273.
09. Gitter MJ, Goldsmith SR, Dunbar DN et al - Cocaine and chest pain: clinical features and outcome of patients hospitalized to rule out myocardial infarction. *Ann Intern Med*, 1991;115:277-282.
10. Hollander JE, Levitt MA, Young GP et al - Effect of recent cocaine use on the specificity of cardiac markers for diagnosis of acute myocardial infarction. *Am Heart J*, 1998;135:245-252.
11. Lange RA, Cigarroa RG, Yancy CW Jr et al - Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. *N Engl J Med*, 1989;321:1557-1562.
12. Rinder HM, Ault KA, Jatlow PI et al - Platelet alpha-granule release in cocaine users. *Circulation*, 1994;90:1162-1167.
13. Moliterno DJ, Lange RA, Gerard RD et al - Influence of intranasal cocaine on plasma constituents associated with endogenous thrombosis and thrombolysis. *Am J Med*, 1994;96:492-496.
14. Debien B, Clapson P, Lambert E et al - Acute cardiovascular complications of cocaine. About two case reports. *Ann Fr Anesth Reanim*, 2006;25:397-400.