

Abuso e Dependência da Cocaína

Associação Brasileira de Psiquiatria

Elaboração Final: 16 de Setembro de 2002

Autoria: Romano M, Ribeiro M, Marques ACPR

Grupo Assessor: Laranjeira R. - coordenador. Alves HNP, Araújo MR, Baltieri DA, Bernardo WM, Castro LAGP, Karniol IG, Kerr-Corrêa F, Nicastrí S, Nobre MRC, Oliveira RA, Romano M, Seibel SD, Silva CJ.

O Projeto Diretrizes, iniciativa conjunta da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, tem por objetivo conciliar informações da área médica a fim de padronizar condutas que auxiliem o raciocínio e a tomada de decisão do médico. As informações contidas neste projeto devem ser submetidas à avaliação e à crítica do médico, responsável pela conduta a ser seguida, frente à realidade e ao estado clínico de cada paciente.

DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIAS:

As condições de abuso e dependência de substâncias químicas mais encontradas na população foram distribuídas entre os especialistas para elaboração do texto inicial. A elaboração destes textos foi fundamentada na experiência pessoal do especialista; nas recomendações de entidades nacionais e internacionais e na literatura científica disponível. Nove textos relacionados à abordagem geral, álcool, nicotina, benzodiazepínico, anfetamina, maconha, cocaína, opiáceo e solventes foram apresentados para avaliação do grupo assessor. A diretriz sobre “Abuso e Dependência da Cocaína” foi finalizada após a discussão no grupo assessor, recebendo acréscimo e subtração de informações e referências bibliográficas.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA:

- A:** Estudos experimentais e observacionais de melhor consistência.
- B:** Estudos experimentais e observacionais de menor consistência.
- C:** Relatos ou séries de casos.
- D:** Publicações baseadas em consensos ou opiniões de especialistas.

OBJETIVO:

Auxiliar o médico que faz atendimento geral, ou primário, a reconhecer, orientar, tratar ou encaminhar ao serviço especializado o usuário com potencial de desenvolver, ou que já apresenta, abuso ou dependência da cocaína.

PROCEDIMENTOS:

- Reconhecimento das formas de uso;
- Reconhecimento da intoxicação aguda;
- Abordagem das complicações crônicas:
 - Cardiovasculares;
 - Sistema nervoso central;
 - Gravidez;
 - Psiquiátricas;
- Orientação terapêutica.

INTRODUÇÃO

A cocaína ressurgiu em nosso cotidiano nos últimos 20 anos¹(D). Desde lá, novos padrões de consumo e apresentações da substância foram introduzidos²(C). O consumo da cocaína atinge hoje todos os estratos sociais³(C).

A cocaína e o *crack* são consumidos por 0,3% da população mundial⁴(C). A maior parte dos usuários concentra-se nas Américas (70%). No Brasil, cerca de 2% dos estudantes brasileiros já usou cocaína pelo menos uma vez na vida e 0,2% o *crack*⁵(C). Entre as maiores cidades do Estado de São Paulo, o uso na vida de cocaína atinge 2,1% da população, constituindo-se na terceira substância ilícita mais utilizada, atrás dos solventes (2,7%) e da maconha (6,6%). O consumo de *crack* ao longo da vida foi de 0,4%⁶(C).

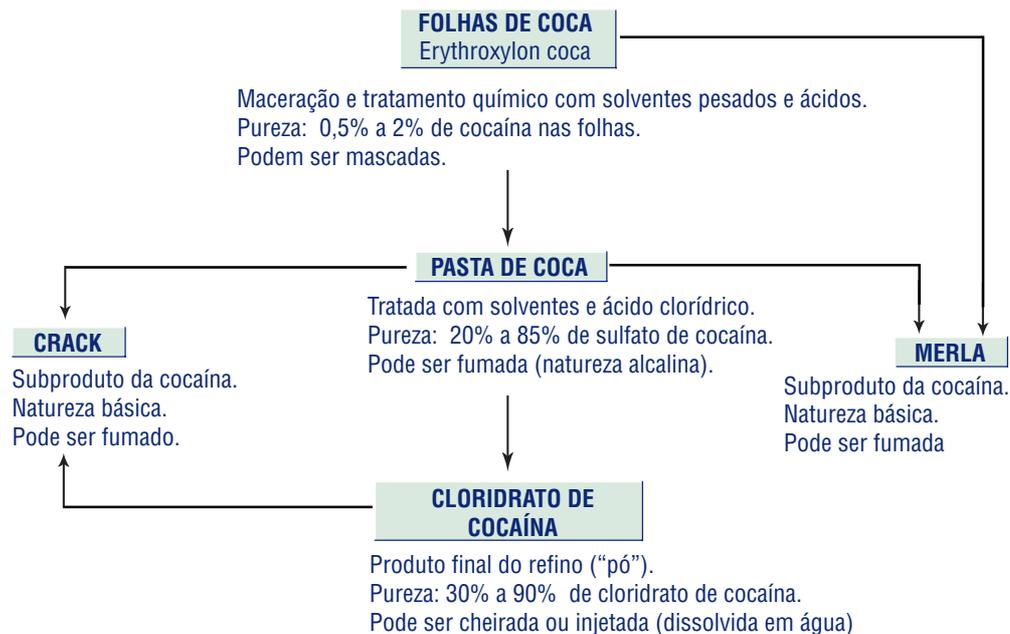
Nas salas de emergência, a cocaína é responsável por 30% a 40% das admissões relacionadas a drogas ilícitas⁷(D), 10% entre todos os tipos de drogas⁸(C) e 0,5% das admissões totais⁹(C). A população de usuários é extremamente jovem, variando dos 15 aos 45 anos, com predomínio da faixa etária dos 20 aos 30 anos¹⁰(C).

A cocaína é um alcalóide extraído das folhas da coca (*Erythroxylon coca*), planta originária dos altiplanos andinos¹¹(D). Genericamente, a obtenção da cocaína passa por duas etapas e origina diversos subprodutos⁴(C) (Figura 1).

A maceração das folhas, misturada a determinados produtos químicos, produz uma pasta de natureza alcalina, denominada *pasta base de cocaína*¹¹(D). O refino da pasta origina a *cocaína em pó* (cloridrato de cocaína), apresentação mais conhecida em nosso meio. O *crack* e a *merla* são a cocaína em sua forma de base livre¹²(D). Ambas apareceram em nosso meio a partir de meados dos anos 80 e permanecem até os dias de hoje.

Figura 1

Processo de refino da cocaína, indicando também seus subprodutos ⁴(C)



O consumo da substância pode dar por qualquer via administração, com rápida e eficaz absorção pelas mucosas oral e nasal e pela via pulmonar¹³(D) (Quadro 1). A euforia desencadeada reforça e motiva, na maioria dos indivíduos, o desejo por um novo episódio de consumo, porém quanto mais rápido o início da ação, quanto maior a sua intensidade e quanto menor a sua duração, maior será a chance de o indivíduo evoluir para situações de uso nocivo e dependência. Esses fenômenos são todos influenciados pela via de administração escolhida¹⁴(B) (Quadro 1). Desse modo, a via de administração é um importante fator de risco para o uso nocivo e para dependência.

MANIFESTAÇÕES AGUDAS

A cocaína possui múltiplas ações periféricas e centrais: é um potente anestésico local com propriedades vasoconstrictoras e também um estimulante do SNC¹⁴(B). Os efeitos agudos produzem um quadro de euforia, com sintomas físicos de natureza autonômica¹³(D) (Quadro 2)

As complicações relacionadas ao consumo de cocaína capazes de levar o indivíduo à atenção médica são habitualmente agudas¹⁶(C). A via de administração escolhida pode ocasionar complicações específicas (Quadro 3). Frente a essas complicações, é importante que o clínico

Quadro 1

Início, intensidade e duração dos efeitos do consumo da cocaína e a via de administração					
Administração		Início da ação (segundos)	Duração do efeito (minutos)	Pico plasmático (ng/ml)	Biodisponibilidade (% absorvida)
Via	Apresentação				
Oral	Folhas de coca mascadas	300-600	45-90	150	20
Intranasal	Cocaína refinada ("pó")	120-180	30-45	150	20-30
Endovenosa	Cocaína refinada diluída em água	30-45	10-20	300-400	100
Inalatória	Pasta de coca crack	8-10	5-10	300-800	60-70

Fonte: Gold MS. Cocaine. New York: Plenum Medical Book Company; 1993 ¹³(D)

inclua o consumo de cocaína entre os diagnósticos a serem descartados, além do padrão de uso nocivo de várias substâncias (em especial o álcool) realizado por esses indivíduos¹⁴(B). As complicações psiquiátricas são as que mais levam os usuários de cocaína à atenção médica.

Quadros agudos de pânico, os transtornos depressivos e os psicóticos agudos são os mais relatados. O prognóstico dos indivíduos portadores de comorbidades é mais comprometido¹⁷(C) e aumenta a chance da procura de atendimento médico por estes¹⁸(C).

Quadro 2

Principais sintomas decorrentes do consumo de cocaína	
Sintomas psíquicos	Sintomas físicos
<ul style="list-style-type: none"> • Aumento do estado de vigília • Euforia • Sensação de bem-estar • Autoconfiança elevada • Aceleração do pensamento 	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento da frequência cardíaca • Aumento da temperatura corpórea • Aumento da frequência respiratória • Sudorese • Tremor leve de extremidades • Espasmos musculares (especialmente língua e mandíbula) • Tiques • Midríase

Fonte: Gold MS. Cocaine. New York: Plenum Medical Book Company; 1993 ¹⁵(D).

Quadro 3

Complicações relacionadas ao consumo de cocaína e a via de administração escolhida

Aparelho Cardiovascular

Qualquer via de administração
Hipertensão
Arritmias cardíacas
Isquemia do miocárdio
Infarto agudo do miocárdio (IAM)
Cardiomiopatias
Dissecção ou ruptura de aorta

Via endovenosa

Endocardite bacteriana

Aparelho Respiratório

Via intranasal

Broncopneumonias

Via inalatória

Broncopneumonias
Hemorragia pulmonar
Edema pulmonar
Pneumomediastino
Pneumotórax
Asma
Bronquite
Bronquiolite obliterante
Depósito de resíduos
Corpo estranho
Lesões térmicas

Via endovenosa

Embolia pulmonar

Sistema Nervoso Central

Qualquer via de administração
Cefaléias
Convulsões
Acidente vascular cerebral
Hemorragia intracraniana
Hemorragia subaracnóidea

Via endovenosa

Aneurismas micóticos

Aparelho Digestivo

Qualquer via de administração
Isquemia mesentérica

Via inalatória

Esofagite

Aparelho Excretor & Distúrbios Metabólicos

Qualquer via de administração

Insuficiência renal aguda secundária à rhabdomiólise
Hipertermia
Hipoglicemia
Acidose láctica
Hipocalemia
Hipercalemia

Olhos, Ouvidos, Nariz e Garganta

Via intranasal

Necrose de septo nasal
Rinite
Sinusite
Laringite

Via inalatória

Lesões térmicas

Doenças Infecciosas

Via endovenosa e via inalatória(*)

AIDS
Hepatite B e C

(*) Apesar do consumo de *crack* não apresentar risco de infecção para o usuário, este acaba exposto às DSTs/AIDS devido ao maior envolvimento com a troca de sexo para a obtenção de *crack*.

Fonte: Ellenhorn et al (1997) ¹⁶(C)

INTOXICAÇÃO AGUDA

Não há um consenso sobre qual é a dose de cocaína necessária para desencadear problemas sérios à saúde, ou mesmo à vida do usuário. Acredita-se que o consumo ao redor de 2-4mg/kg traga uma redução discreta do fluxo coronariano e um aumento da mesma magnitude na frequência cardíaca e na pressão arterial¹⁹(B). Doses acima desse padrão tornam-se mais perigosas. Além da toxicidade inerente à substância, a presença concomitante de patologias nos órgãos mais afetados pela ação simpatomimética da cocaína torna seus portadores ainda mais susceptíveis à complicações (coronariopatias, hipertensão arterial sistêmica, aneurismas, epilepsias e DPOCs)²⁰(C).

OVERDOSE

Dentre as complicações agudas relacionadas ao consumo de cocaína, a *overdose* é a mais conhecida. Pode ser definida como a falência de um ou mais órgãos decorrentes do uso agudo da substância (Figura 2). Seu mecanismo de ação está relacionado ao excesso de estimulação central e simpática²¹(D). A *overdose* de cocaína é uma emergência médica e por isso requer atenção imediata. Os tratamentos das principais complicações relacionadas à *overdose* possuem suas próprias diretrizes e não serão objetos do presente trabalho. As complicações relacionadas ao aparelho cardiovascular e ao sistema nervoso central receberão alguns comentários, devido a maior incidência de ambas e do valor que representam para o manejo clínico.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

As complicações cardiovasculares decorrentes do uso de cocaína (Figura 3) são as mais

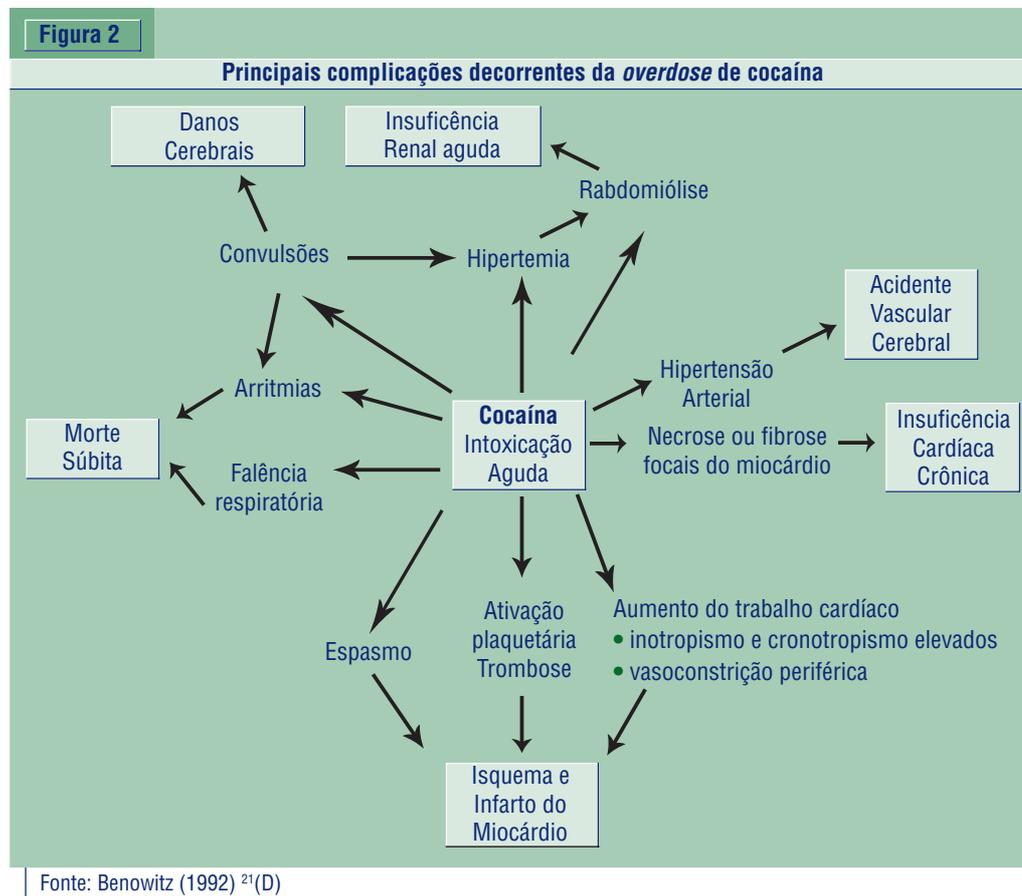
freqüentes entre as complicações não-psi-quiátricas²²(C). A *angina pectoris* é a queixa mais recorrente²³(C). Não há particularidades clínicas entre a angina induzida pelo consumo de cocaína e anginas ocasionadas por outras situações²⁴(C). A angina secundária ao consumo de cocaína atinge cerca de 10% dos casos de angina admitidos para tratamento²⁵(C). Desse modo, investigar o consumo de cocaína entre esses indivíduos é extremamente importante²⁶(C).

Os casos de *infarto agudo do miocárdio*, no entanto, são pouco prevalentes entre esses indivíduos²⁸(C). Estima-se que tal diagnóstico se confirme em menos de 10% dos usuários de cocaína que procuram salas de emergência com queixa de *angina pectoris*²⁹(C). Os acometidos têm geralmente tabagismo associado, são coronariopatas e utilizaram cocaína nas últimas horas²⁰(C).

A investigação laboratorial³⁰(C) e eletrocardiográfica³¹(C) da *angina pectoris* induzida pela cocaína produz habitualmente resultados que podem confundir o diagnóstico. Desse modo, a baixa incidência de infarto entre esses indivíduos, associada à alta incidência de resultados falso-positivos têm ocasionado o aparecimento de diversos protocolos de tratamento, sem que haja um amplo consenso sobre o tema. Ficam apenas contra-indicados os *beta-bloqueadores*²⁵(C), por reduzirem o fluxo sanguíneo e aumentarem a resistência coronariana.

SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Cerca de um terço dos *acidentes vasculares cerebrais* em adultos jovens está associado ao consumo de drogas. Entre os indivíduos de 20 a 30 anos esse índice chega a 90%³²(C). A cocaína é a substância ilícita mais associada a problemas cerebrovasculares³³(B). Desse modo, é

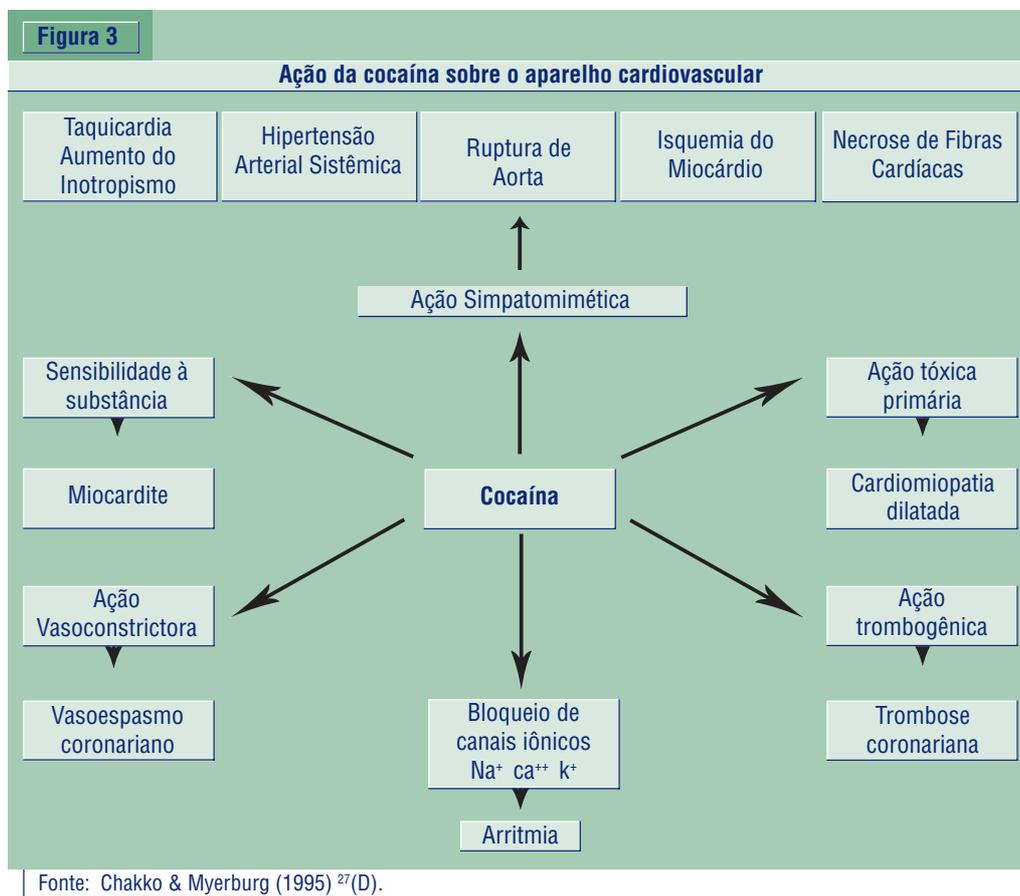


fundamental descartar consumo de drogas entre esses indivíduos.

As *convulsões* atingem uma pequena parte dos usuários de cocaína que procuram as salas de emergência, apesar de ser a complicação neurológica mais comum³⁴(C). A tomografia e o eletroencefalograma são habitualmente normais³⁵(C). Episódios isolados são considerados benignos e não requerem farmacoterapia de manutenção³⁶(D).

GRAVIDEZ

O consumo de cocaína durante a gravidez está associado a complicações tais como: baixo peso ao nascer, abortos espontâneos e déficits cognitivos ao recém-nascido³⁷(D). Não há evidência de uma síndrome teratogênica³⁸(B). Apesar de não haver números confiáveis sobre o uso de cocaína entre grávidas, há evidências que elas têm tendência a não relatar seu consumo de drogas, em especial álcool, tabaco e cocaína³⁹(B).



Isso torna ainda mais importante uma investigação sobre o assunto por parte do obstetra de modo empático, direto e detalhado.

COMPLICAÇÕES PSIQUIÁTRICAS AGUDAS

As complicações psiquiátricas são o principal motivo de busca por atenção médica entre os usuários de cocaína²³(C). Elas podem decorrer tanto de episódios de intoxicação aguda³⁴(C) quanto da síndrome de abstinência da subs-

tância⁴⁰(C). Além de ser responsável pelo aparecimento de uma série de transtornos psiquiátricos agudos e crônicos⁴¹(C) (Quadro 4).

Mesmo quando os sintomas psíquicos sobressaem, há sempre a possibilidade de estarem relacionados as alterações clínicas (Quadro 3), tais como hipoglicemia e distúrbios metabólicos⁴²(C), quadros confusionais desencadeados por infecções. Desse modo, uma avaliação clínica inicial completa é sempre desejável e prioritária.

Para boa parte das admissões nas salas de emergência, o diagnóstico psiquiátrico é sindrômico ou sintomático. Há vários fatores que justificam tal procedimento. Em primeiro, abordagem premente está voltada para a complicação psiquiátrica que trouxe o indivíduo à atenção médica. Em segundo, a questão temporal: há escassez de tempo⁴³(D) e a necessidade de uma história mais elaborada, raramente ocorre nesse ambiente⁴⁴(D). Por último, o quadro apresentado é muitas vezes mascarado ou potencializado pela presença do consumo de drogas ou pela síndrome de abstinência dessas⁴⁵(C). Desse modo, medicar os sintomas que nos apresentam, dar suporte clínico e tranquilizar o paciente com abordagens voltadas para a realidade, que demonstrem segurança profissional, são as melhores condutas⁴⁶(D).

Sintomatologia de natureza ansiosa

Quadros de inquietação de natureza ansiosa respondem bem à administração de benzodiazepínicos por via oral (Quadro 5). Um comprimido de diazepam 10mg ou clordiazepóxido 25mg pode ser eficaz. Casos de extrema agitação podem requerer a administração de benzodiazepínicos mais

Quadro 4

Principais sinais e sintomas psiquiátricos agudos entre usuários de cocaína ⁴¹(C)

- Disforia (irritação)
- Ansiedade
- Agitação
- Heteroagressividade
- Sintomas paranóides
- Alucinações

sedativos pela via intramuscular (midazolam 15mg)⁴⁷(D).

Sintomatologia de natureza psicótica

A presença de sintomas psicóticos (delírios paranóides, alucinações) pode desaparecer espontaneamente após algumas horas (ao final da ação da cocaína). Agitações extremas, decorrentes destes sintomas, podem necessitar de sedação (Quadro 5). Os benzodiazepínicos intramusculares (midazolam 15mg) são os mais indicados. O haloperidol 5mg pode ser utilizado nessas ocasiões. Neurolépticos fenotiazínicos, tais como a clorpromazina e a levomepromazina, devem ser evitados, pela redução significativa que provocam no limiar de convulsão⁴⁸(D).

Quadro 5

Tratamento da intoxicação por estimulantes ⁴⁸(D)

Problemas clínicos	Leve	Grave
Ansiedade, agitação	Asseguramento de cuidados, ambiente calmo e sem estímulos sensoriais	Diazepam ou outro BDZ
Ilusões, psicose convulsões	Neuroléptico em último caso Diazepam 5-10mg EV	Haloperidol

COMPLICAÇÕES CRÔNICAS

A dependência é a principal complicação crônica relacionada ao consumo de cocaína. Até o momento, nenhum medicamento mostrou-se eficaz para proporcionar alívio aos sin-

tomas de abstinência, tampouco para atuar sobre o comportamento de busca da substância⁴⁹(A). As condutas a esse respeito têm sido tomadas a partir da prática clínica, sem, no entanto, haver evidências científicas comprobatórias.

REFERÊNCIAS

1. Carlini EA, Nappo SA, Galduróz JC. A cocaína no Brasil ao longo dos últimos anos. *Rev ABP-APAL* 1993; 15:121-7.
2. Dunn J, Laranjeira R. Cocaine - profiles, drug histories, and patterns of use of patients from Brazil. *Subst Use Misuse* 1999; 34:1527-48.
3. Dunn J, Ferri CP, Laranjeira R. Does multisite sampling improve de patient heterogeneity in drug misuse research? *Drug Alcohol Depend* 2001; 63: 79-85.
4. United Nations Office for Drug Control and Crime Prevention (UNODCCP). Global illicit drug trends 2001 [online]. Vienna: UNODCCP, 2001. Available from: URL: http://www.undcp.org/adhoc/report_2001-06-26_1/report_2001-06-26_1.pdf.
5. Galduróz JC, Noto AR, Carlini EA. IV Levantamento sobre o uso de drogas entre estudantes de 1ª e 2ª graus em 10 capitais brasileiras. São Paulo: Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas (CEBRID); 1997.
6. Galduróz JC, Noto AR, Nappo SA, Carlini EA. I levantamento nacional sobre o uso de drogas psicotrópicas – Parte A. Estudo envolvendo as 24 maiores cidades do Estado de São Paulo. São Paulo: Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas (CEBRID) ~ Universidade Federal de São Paulo; 2000.
7. Lange RA, Hillis LD. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med* 2001; 345:351-8.
8. Caballero Vallés PJ, Dorado Pombo S, Brusint Olivares B, Jerez Basurco B, Medina Sampedro M. Vigilancia epidemiológica de la intoxicación aguda 1997 (estudio de 1.140 casos del área sur de la Comunidad de Madrid). *Rev Clin Española* 1999; 7:18-24.
9. Leikin JB, Morris RW, Warren M, Erickson T. Trends in a decade of drug abuse presentation to an inner city ED. *Am J Emergency Med* 2001; 19: 37-9.
10. Colliver JD, Kopstein AN. Trends in cocaine abuse reflected in emergency room episodes reported by DANW. *Public Health Rep* 1991; 106:59-67.
11. Negrete JC. Cocaine problems in the coca-growing countries of South America. In: Bock GR, Whelan J, editors. *Cocaine: scientific and social dimensions*. Chichester: John Wiley & Sons; 1992. p.40-9. [Ciba Foundation Symposium 166]
12. Wallace BC. *Crack Cocaine: a practical treatment approach for the chemically dependent*. New York: Brunner/Mazel; 1991.
13. Gold MS. *Cocaine*. New York: Plenum Medical Book Company; 1993.
14. Hatsukami DK, Fischman MW. *Crack cocaine and cocaine hydrochloride. Are the differences myth or reality?* *JAMA* 1996; 276:1580-7.

15. Wise RA. Multiple mechanisms of the reinforcing action of cocaine. In: National Institute on Drug Abuse (NIDA). Cocaine: pharmacology, effects, and treatment abuse. Rockville: Department of Health and Human Services; 1984. [Research Monograph Series n° 50].
16. Ellenhorn MJ, Schonwald S, Ordog G, Wasserberger J. Ellenhorn's medical toxicology: diagnosis and treatment of human poisoning. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997. p. 356-86.
17. Safer D. Substance abuse by young adult chronic patients. *Hosp Commun Psychiatry* 1983; 40:620-5.
18. Mirin, S. M. & Weiss, R. D. (1991) Substance abuse and mental illness. In: Frances RJ, Miller SI, editors. *Clinical Textbook of Addictive disorders*. New York: Guilford Press; 271-298.
19. Lange RA, Cigarroa RG, Yancy CW Jr, Willard JE, Popma JJ, Sills MN. Cocaine-induced coronary artery vasoconstriction. *N Engl J Med* 1989; 321:1557-62.
20. Baumann BM, Perrone J, Horning SE, Shofer FS, Hollander JE. Cardiac and hemodynamic assesment of patients with cocaine-associated chest pain syndromes. *Clin Toxicol* 2000; 38:283-90.
21. Benowitz NL. How toxic is cocaine? In: Bock GR, Whelan J, editors. *Cocaine: scientific and social dimensions*. Chichester: John Wiley & Sons; 1992. p. 125-42.
22. Derlet RW, Albertson TE. Emergency department presentation of cocaine intoxication. *Ann Emerg Med*. 1989; 18:182-6.
23. Brody SL, Slovis CM, Wrenn KD. Cocaine-related medical problems: consecutive series of 233 patients. *Am J Med* 1990; 88:325-31.
24. Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, Faiweather P, Disano MJ, Schumb DA, et al. Prospective multicenter evaluation of cocaine-associated chest pain. *Acad Emerg Med* 1994; 1:330-9.
25. Feldman JA, Fish SS, Beshanky 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; 36:469-76.
26. Hollander JE, Brooks DE, Valentine SM. Assessment of cocaine use in patients chest pain syndromes. *Arch Gen Med* 1998; 158:62-6.
27. Chakko S, Myerburg RJ. Cardiac complications of cocaine abuse. *Clin Cardiol* 1995; 18:67-72.
28. Tokarski GF, Paganussi P, Urbanski R, Carden D, Foreback C, Tomlanovich MC. An evaluation of cocaine induced chest pain. *Ann Emerg Med* 1990; 19:1088-92.
29. Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P, Faiweather P, Feldman JA, Fish SS, et al. Cocaine associated chest pain: one-year follow-up. *Acad Emerg Med* 1995; 2:179-84.

30. Hollander JE, Levitt MA, Young GP, Briglia E, Wetli CV, Gawad Y. Effect of recent cocaine use on the specificity of cardiac markers for diagnosis of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1998; 135:245-52.
31. Chakko S, Sepulveda S, Kessler KM, Sotomayor MC, Mash DC, Prineas RJ, et al. Frequency and type of electrocardiographic abnormalities in cocaine abusers (electrocardiogram in cocaine abuse). *Am J Cardiology* 1994; 74:710-3.
32. Sloan MA, Kittner JK, Rigamonti D, Price TR. Occurrence of stroke associated with use/abuse of drugs. *Neurology* 1991; 41:1358-64.
33. Kaku DA, Lowenstein DH. Emergence of recreational drug abuse as a major risk factor for stroke in young adults. *Ann Intern Med* 1990; 113:821-7.
34. Lowenstein DH, Massa SM, Rowbotham MC, Collins SD, McKinney HE, Simon RP. Acute neurologic and psychiatric complications associated with cocaine abuse. *Am J Med* 1987; 84:1-6.
35. Dhuna A, Pascual-Leone A, Langendorf F, Anderson DC. Epileptogenic properties of cocaine in humans. *Neurotoxicology* 1991; 12:621-6.
36. Rowbotham MC. Neurologic aspects of cocaine abuse. *West J Med* 1988; 149:442-8.
37. Rosenak D, Diamont YZ, Haffe H, Hornstein E. Cocaine: maternal use during pregnancy and its effect on the mother, the fetus and the infant. *Obstet Gynecol Surv* 1990; 45:348-59.
38. Singer LT, Arendt R, Minnes S, Farkas K, Salvador A, Kirchner HL, et al. Cognitive and motor outcomes of cocaine exposed infants. *JAMA* 2002; 287:1952-60.
39. Ostrea EM Jr, Knapp DK, Tamnenbaum L, Ostrea AR, Romero A, Salari V, et al. Estimates of illicit drug use during pregnancy by maternal interview, hair analysis and meconium analysis. *J Pediatr* 2001; 188:344-8.
40. Gawin FH, Kleber HD. Abstinence symptomatology and psychiatric diagnosis in cocaine abusers. *Arch Gen Psychiatry* 1986; 43:107-13.
41. Wetli CV, Fishbain DA. Cocaine-induced psychosis and sudden death in recreational cocaine users. *J Forensic Sci* 1985; 30:873-80.
42. Stevens DC, Campbell jp, Carter JE, Watson WA. Acid-base abnormalities associated with cocaine toxicity in emergency department patients. *Clin Toxicol Clin Toxicol* 1994; 32:31-9.
43. Wood KA, Khuri R. Temporal aspects of emergency room psychiatric evaluations. *J Nerv Ment Dis* 1988; 176:161-6.
44. Haskell RM, Frankel HL, Rotondo MF. Agitation. *AACN Clin Issues* 1997; 8:335-50
45. Szuster RR, Schanbacher BL, McCann SC,

- McConnell A. Underdiagnosis of psychoactive-substance-induced organic mental disorders in emergency psychiatry. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1990; 16:319-27.
46. Dackis CA, Gold MS. Pharmacological approaches to cocaine addiction. *J Subst Abuse Treat* 1985; 2:139-45.
47. Chang G, Kosten TR. Emergency management of acute intoxication. In J. Lowinson H, Ruiz P, Milman RB, Langrod JG, editors. *Substance abuse: a comprehensive textbook*. 2nd Edition; Baltimore: Williams & Wilkins, 437-45.
48. Weiss RD, Greenfield SF, Mirin SM. Intoxication and withdrawal syndromes. In: Hyman SE, editor. *Manual of psychiatric emergencies*. Boston: Little, Brown & Co.; 1994. p. 217-27.
49. Lima MS, Soares BG, Reisser AA, Farrell M. Pharmacological treatment of cocaine dependence: a systematic review. *Addiction*. 2002; 97:931-49.