

# EFEITOS SUPERAD

Efeitos de  
substâncias  
psicoativas

2

**SUPERA**



**Sistema para detecção do  
Uso abusivo e dependência de substâncias  
Psicoativas:  
Encaminhamento, intervenção breve,  
Reinserção social e  
Acompanhamento**

Módulo 2  
**EFEITOS DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS**

São Paulo  
2018

O curso SUPERA (**S**istema para detecção do **U**so abusivo e dependência de substâncias **P**sicoativas: **E**ncaminhamento, **I**ntervenção breve, **R**einserção social e **A**companhamento) foi idealizado e coordenado por Paulina do Carmo Arruda Vieira Duarte e Maria Lucia Oliveira de Souza Formigoni e executado (12 primeiras edições) por meio de uma parceria entre a Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP) e a Secretaria Nacional de Políticas sobre Drogas (SENAD) e em sua 13ª edição por meio de convênio tripartite entre a Universidade Virtual do Estado de São Paulo (UNIVESP), a UNIFESP e a Fundação de Apoio à UNIFESP (FapUnifesp).  
©2018 – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP)/Unidade de Dependência de Drogas (UDED); Secretaria Nacional de Políticas sobre Drogas (SENAD).

#### **Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP)**

Reitora: Soraya Soubhi Smali  
Vice-Reitor: Nelson Sass

#### **Fundação de Apoio à UNIFESP (FapUnifesp)**

Presidente: Jane Zveiter de Moraes  
Rua Diogo de Faria, 1087 cj 801 – Vila Clementino – CEP 04037-003 - São Paulo/SP

#### **Ministério da Justiça**

##### **Secretaria Nacional de Políticas sobre Drogas (SENAD)**

Secretário Nacional de Políticas sobre Drogas: Humberto Viana  
Diretor de Articulação e Projetos: Gustavo Camilo Baptista

#### **Universidade Virtual do Estado de São Paulo (UNIVESP)**

Presidente: Fernanda Gouveia (2018) e Rodolfo Azevedo (2019)  
Chefe de Gabinete: Kléber Dias (2018) e Elias Drummond (2019)  
Diretora Acadêmica: Patrícia Laczynski (2018) e Simone Telles Martins Ramos (2019 )  
Equipe Técnica de Desenvolvimento e Produção de Material Didático

#### **APOIO:**

##### **Associação Fundo de Incentivo à Pesquisa (AFIP)**

Presidente: Sergio Tufik  
Rua Padre Machado, 1040 – Bosque da Saúde – CEP 04127001 São Paulo/SP

#### **INFORMAÇÕES**

##### **Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP)**

Unidade de Dependência de Drogas (UDED) da Disciplina de Medicina e Sociologia do Abuso de Drogas do Departamento de Psicobiologia. Rua Napoleão de Barros, 1038 – Vila Clementino/SP. CEP 04024-003

#### **Universidade Virtual do Estado de São Paulo (UNIVESP)**

Av. Prof. Almeida Prado, 532 - Prédio 1, Térreo. Cid. Universitária - Butantã - São Paulo/SP. CEP 05508-901

#### **Ministério da Justiça**

##### **Secretaria Nacional de Políticas sobre Drogas (SENAD)**

Esplanada dos Ministérios, Bloco T, Anexo II, 2º andar, sala 213 – Brasília/DF. CEP 70604-000

#### **PROPRIEDADE INTELECTUAL E DIREITOS AUTORAIS**

COMERCIALIZAÇÃO PROIBIDA. Para inserção em sites ou adoção como material didático de outros cursos solicitar anuência da coordenação geral do curso na UNIFESP e da SENAD (módulos 1 a 7) ou da UNIFESP e da UNIVESP (Redução de Danos: conceitos e práticas). Material gratuito. Qualquer parte desta publicação pode ser reproduzida, desde que citada a fonte.  
Disponível em: <http://www.supera.org.br>  
Contato: [faleconosco@supera.org.br](mailto:faleconosco@supera.org.br)

#### **EQUIPE EDITORIAL**

##### **Supervisão Técnica e Científica**

Paulina do Carmo Arruda Vieira Duarte  
Maria Lucia Oliveira de Souza Formigoni

##### **Coordenação Geral – UNIFESP**

Maria Lucia Oliveira de Souza Formigoni (Coordenadora Geral)

Ana Regina Noto (Vice-Coordenadora)

José Carlos Fernandes Galduróz (Vice-Coordenador)

#### **EQUIPES TÉCNICAS**

##### **Revisão de Conteúdo**

Diretoria de Articulação e Projetos (SENAD)  
Coordenação Geral de Pesquisa e Formação (SENAD)

Keith Machado Soares (AFIP/FapUnifesp)

Yone Gonçalves Moura (AFIP)

##### **Desenvolvimento da Tecnologia de Educação a Distância**

Fabrício Landi de Moraes (FapUnifesp)

##### **Projeto Gráfico Original**

Silvia Cabral (Unifesp)

##### **Diagramação e Design**

Marcia Omori (AFIP/FapUnifesp)

##### **Revisão Ortográfica e Gramatical**

Tatiana França (FapUnifesp)

M692

Módulo 2 [recurso eletrônico] : efeitos de substâncias psicoativas / Organização de Maria Lucia Oliveira de Souza Formigoni ; Paulina do Carmo Arruda Vieira Duarte. -- 1ª ed. -- São Paulo : Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP) ; Universidade Virtual do Estado de São Paulo (UNIVESP) ; Secretaria Nacional de Políticas sobre Drogas (SENAD) , 2018. -- 164 p. (Coleção SUPERA).

SUPERA EAD [13ª Turma]

ISBN: 978-85-62377-26-6 (on line) ; v. 3

1. Transtornos Relacionados ao Uso de Substâncias. 2. Capacitação Profissional. 3. Educação a Distância. I. Formigoni, Maria Lucia Oliveira de Souza (org.) II. Duarte, Paulina do Carmo Arruda Vieira (org.) III. Título.

CDD 610



# EFEITOS DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS

## INTRODUÇÃO

Sabe-se hoje que fatores neurobiológicos influenciam de forma importante tanto o início quanto a manutenção dos sintomas da dependência de substâncias psicotrópicas. Este Módulo traz a você informações básicas sobre como as drogas afetam o funcionamento de várias estruturas cerebrais e os mecanismos de reforço e recompensa que influenciam o comportamento. Discutiremos também como o ambiente e a genética interagem afetando o funcionamento do cérebro, facilitando o desenvolvimento da dependência de álcool ou outras drogas. Você conhecerá os principais efeitos agudos e crônicos das drogas psicotrópicas para que possa identificá-los e ajudar os usuários a reconhecê-los. Ao reconhecer a ligação entre problemas médicos e o uso de substâncias psicotrópicas o usuário poderá se motivar para reduzir ou cessar o uso.

Aliás, você sabe qual a diferença entre droga *psicoativa* e *psicotrópica*?

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS) “droga” é qualquer substância capaz de modificar a função dos organismos vivos, resultando em mudanças fisiológicas ou de comportamento. Aquelas que modificam a atividade do Sistema Nervoso Central, aumentando-a (*estimulantes*), reduzindo-a (*depressoras*) ou alteran-

do nossa percepção (*perturbadoras*), são chamadas de psicoativas. Dentre as drogas psicoativas, algumas são procuradas (“*tropismo*”) pelos seus efeitos prazerosos, podendo levar ao seu uso abusivo ou dependência – estas são chamadas de psicotrópicas.

No capítulo sobre *drogas depressoras*, você conhecerá seus principais efeitos, sinais e sintomas. Dentre elas são destacados os benzodiazepínicos (calmantes) e os opiáceos (analgésicos). Um capítulo inteiro é dedicado ao álcool, já que, embora esta seja uma droga lícita, é a mais associada a dependência e a muitos problemas de saúde. Você também saberá como agem as principais *drogas estimulantes*, como a cocaína, as anfetaminas e a nicotina, e as *drogas perturbadoras*, como a maconha, LSD-25, êxtase e outras, e quais são seus efeitos agudos e crônicos. Os problemas causados pelo uso da cocaína sob a forma de *crack* não são muito diferentes daqueles causados pelo uso abusivo de outras drogas. No entanto, o rápido aumento do seu consumo entre crianças, adolescentes e adultos, principalmente entre aqueles em situação de rua, tem pressionado governos e a sociedade civil para o desenvolvimento e a implementação de ações terapêuticas efetivas. Assim, merece destaque neste Módulo, com informações desde a epidemiologia até as abordagens terapêuticas mais recentes.

Este Módulo é encerrado com uma descrição dos problemas médicos, psicológicos e sociais associados ao uso abusivo do álcool e outras drogas.

## OBJETIVOS DE ENSINO

Ao final do Módulo, você deverá ser capaz de:

- ✓ Definir os mecanismos de reforço e recompensa das drogas de abuso;
- ✓ Conceituar e citar exemplos de drogas estimulantes, depressoras e perturbadoras do Sistema Nervoso Central (SNC);
- ✓ Identificar os principais efeitos agudos e crônicos das drogas de abuso no SNC e em outros sistemas orgânicos;
- ✓ Conhecer o modo de ação das principais drogas psicoativas;
- ✓ Enumerar os principais problemas médicos, psicológicos e sociais associados ao uso abusivo das drogas de abuso.

## CAPÍTULOS

1. Neurobiologia: mecanismos de reforço e recompensa e os efeitos biológicos comuns às drogas de abuso
2. Drogas depressoras (benzodiazepínicos, inalantes, opiáceos): efeitos agudos e crônicos
3. Álcool: efeitos agudos e crônicos
4. Drogas estimulantes (anfetaminas, cocaína e outros): efeitos agudos e crônicos
5. Crack: um capítulo à parte...efeitos agudos e crônicos
6. Drogas perturbadoras (maconha, LSD-25, êxtase e outros): efeitos agudos e crônicos
7. Problemas médicos, psicológicos e sociais associados ao uso abusivo de álcool e outras drogas



# CAPÍTULO 1

## Neurobiologia:

mecanismos de reforço e recompensa e os efeitos biológicos comuns às drogas de abuso

Maria Lucia Oliveira de Souza Formigoni

Félix Kessler

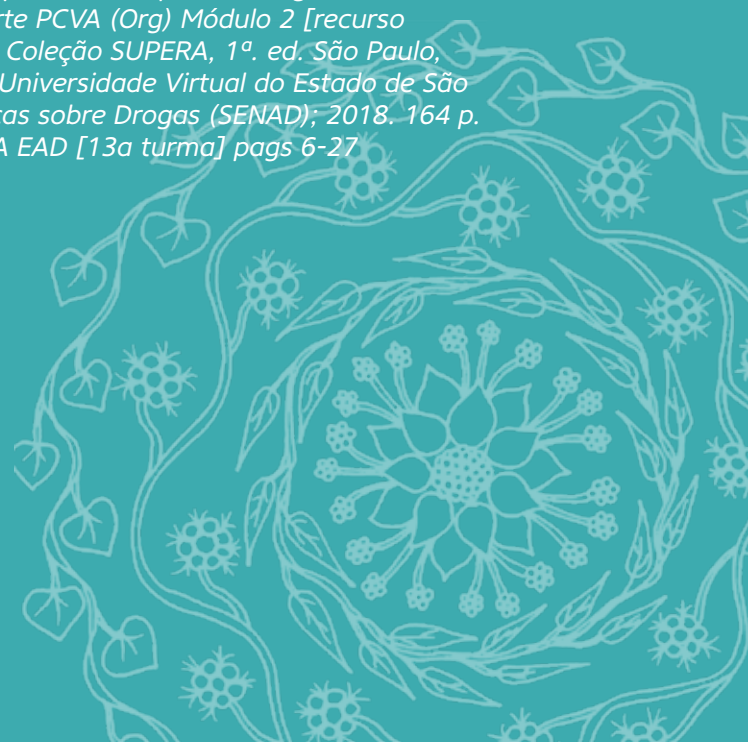
Flávio Pechansky

Carmen Florina Pinto Baldisserotto

Karina Possa Abrahão

### COMO CITAR:

*Formigoni MLOS, Kessler FHP, Pechansky F, Baldisserotto C, Abrahao KP. Neurobiologia: mecanismos de reforço e recompensa e os efeitos biológicos comuns às drogas de abuso EM: Formigoni MLOS, Duarte PCVA (Org) Módulo 2 [recurso eletrônico]: Efeitos de substâncias psicoativas. Coleção SUPERA, 1ª. ed. São Paulo, Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), Universidade Virtual do Estado de São Paulo (UNIVESP), Secretaria Nacional de Políticas sobre Drogas (SENAD); 2018. 164 p. ISBN: 978-85-62377-26-6 (on line); v.3 SUPERA EAD [13a turma] pags 6-27*



# TÓPICOS

O que influencia a vulnerabilidade à dependência de drogas de abuso? **10**

Reforço positivo e reforço negativo **11**

Um pouco de história **11**

Sistema de recompensa cerebral **13**

Uso repetido das drogas de abuso **16**

Neurobiologia do processo de abstinência das drogas de abuso **18**


Fissura (*craving*) **18**

Papel do ambiente e da genética **19**

Bibliografia **23**

**SOBRE OS AUTORES 25**

# OBJETIVOS

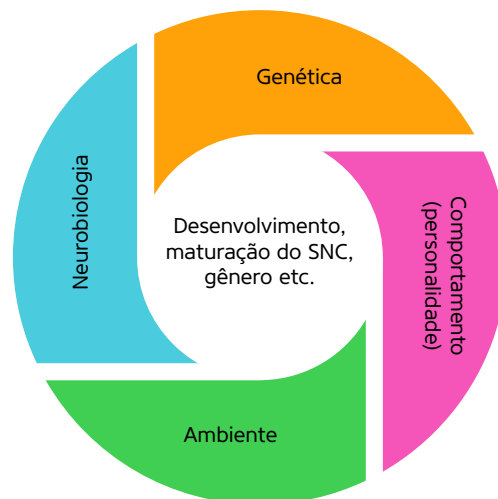
- ✓ Conhecer os fatores que podem influenciar no desenvolvimento da dependência de drogas;
  - ✓ Definir os mecanismos de reforço das drogas de abuso;
  - ✓ Entender como funciona o sistema de recompensa cerebral;
  - ✓ Conhecer os aspectos neurobiológicos relacionados ao processo de abstinência das drogas.
- 

# O que influencia a vulnerabilidade à dependência de drogas de abuso?

Muito provavelmente você já se perguntou algum dia: “Por que algumas pessoas se tornam dependentes de substâncias psicoativas e outras não?”.

A dependência de substâncias pode ser entendida como uma alteração cerebral (neurobiológica) provocada pela ação direta e prolongada de uma droga de abuso no encéfalo. Essas alterações são influenciadas por aspectos ambientais (sociais, culturais, educacionais), comportamentais e genéticos.

Ao longo do tempo, muitas ideias diferentes sobre esse assunto foram divulgadas. Hoje, é possível afirmar que existem vários fatores envolvidos nesse processo, como se pode ver na figura abaixo. As teorias diferem quanto ao peso atribuído aos fatores que influenciam o desenvolvimento da dependência de drogas.



Fatores que influenciam o desenvolvimento da dependência de drogas.

De maneira geral, os indivíduos buscam as drogas pelas suas propriedades de reforço positivo ou de reforço negativo.

# Reforço positivo e reforço negativo

O termo reforço, bastante usado nessa área, refere-se a um estímulo que fará com que um determinado comportamento ou resposta se repita, devido ao prazer que causa (reforço positivo), ou ao “desprazer” ou desconforto que alivia (reforço negativo).

Por exemplo: quando você come uma comida deliciosa (por exemplo, um bombom de chocolate), mesmo sem estar com fome, a comida é um reforço positivo. Quando você come uma comida de que não gosta, somente porque está com muita fome e aquela é a única comida disponível, a comida é um reforço negativo, porque alivia uma sensação ruim, de desconforto – a fome.

Como as drogas de abuso aumentam a liberação de dopamina no núcleo *accumbens*, as pessoas podem usar drogas porque querem ter uma sensação de bem-estar, de alegria (reforço positivo).

No entanto, as pessoas também podem usar drogas porque estão tristes, deprimidas ou ansiosas e querem aliviar essas sensações ruins – nesse caso, procuram a droga por seu poder reforçador negativo. Essa propriedade reforçadora da droga, causando prazer ou aliviando sensações ruins (por exemplo, a síndrome de abstinência na ausência da droga), aumenta a chance de sua reutilização.

## Um pouco de história

Em meados do século XIX, algumas teorias sobre motivação afirmavam que o comportamento dependente resultava de “instintos subconscientes”. Contudo, nenhuma dessas teorias conseguia explicar adequadamente todos os elementos envolvidos na dependência de substâncias, incluindo os aspectos psicológicos e neurobiológicos.

Foi no início da década de 40, no século passado, que surgiu uma nova explicação para a dependência, abrangendo conceitos tanto da psicologia como da psiquiatria. Essa teoria, chamada de “teoria do reforço”, foi testada em laboratórios de pesquisa.

Um trabalho pioneiro, realizado por S. D. S. Spragg, demonstrou que chimpanzés se administravam drogas voluntariamente. Após receberem morfina repetidamente (droga opioide), os chimpanzés “pediam a droga” ao pesquisador – isto é, assumiam a posição própria para receber as injeções da droga. Isso contrariava a ideia da época de que somente seres humanos desempenhavam comportamentos de busca por drogas. Isso aguçou a curiosidade da comunidade científica por esse tema, que começou a buscar as regiões cerebrais associadas à autoadministração de estímulos reforçadores.

Olds e Milner, em 1954, observaram que ratos batiam as patas em barras para receber um estímulo elétrico em uma determinada região do cérebro (como observado na figura abaixo). Ou seja, os ratos apresentavam o comportamento de “autoestimulação” relacionado a um reforço positivo. Esse comportamento era muito exagerado, a ponto de, algumas vezes, se sobressair em relação aos comportamentos de comer e dormir.

Os cientistas observaram que somente um número limitado de regiões cerebrais desencadeava tais comportamentos. As estimulações elétricas nessas regiões também faziam com que os animais apresentassem comportamentos naturais de consumo de água e comida.

Os cientistas descobriram que as mesmas regiões cerebrais que provocavam “autoestimulação” também eram as regiões ativadas pelas drogas de abuso. Essas regiões são importantes para o processamento neural do reforço positivo.



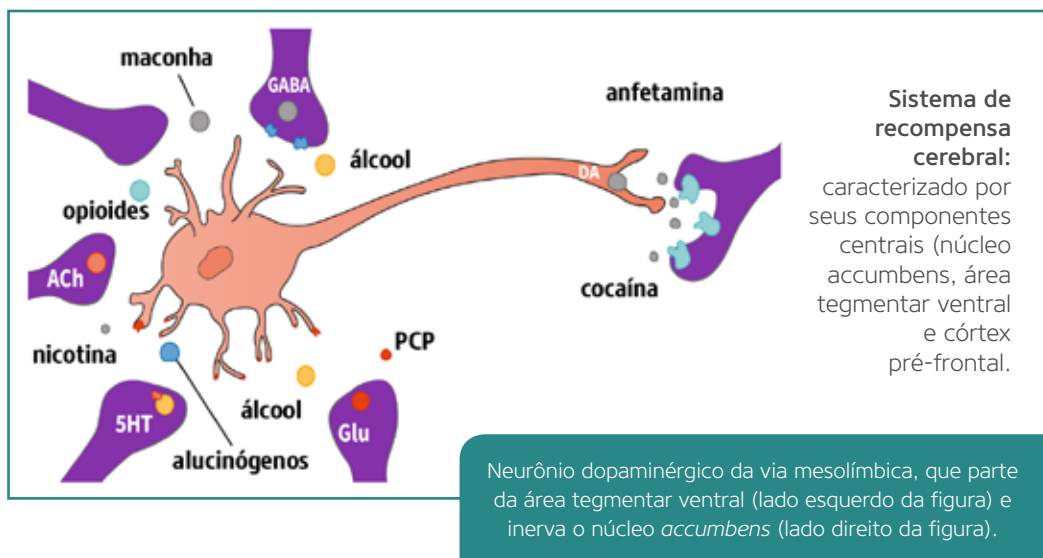
As principais vias neurais envolvidas nesse circuito motivacional são as vias mesolímbica e mesocortical.

Agudamente, as drogas de abuso estimulam as mesmas regiões do cérebro que induzem autoestimulação elétrica em animais e que são ativadas em situações reforçadoras positivas.

## Sistema de recompensa cerebral

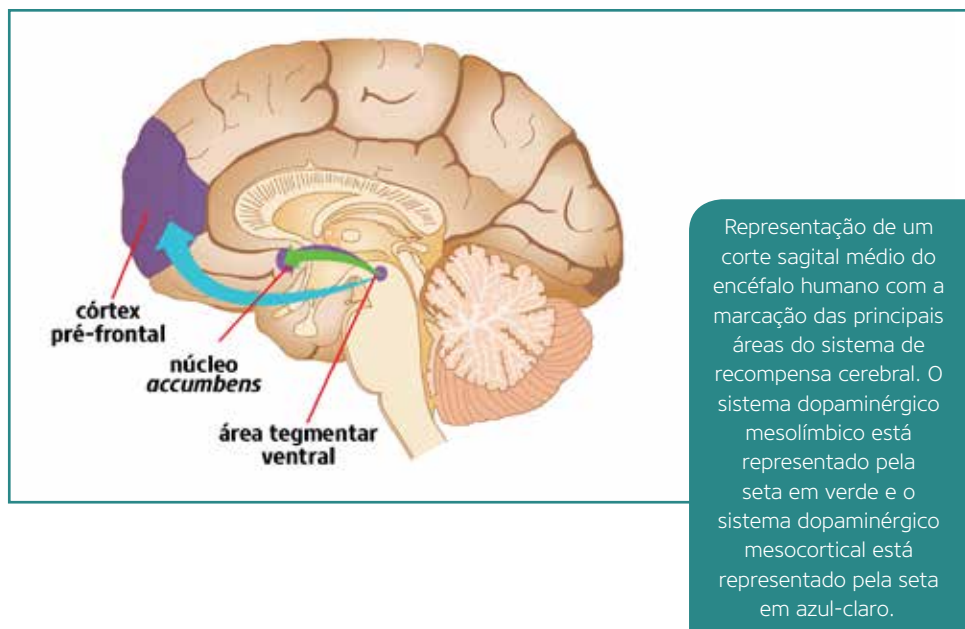
Cada droga de abuso tem o seu mecanismo de ação particular, mas todas elas atuam, direta ou indiretamente, ativando uma mesma região do cérebro: o sistema de recompensa cerebral. Esse sistema é formado principalmente por circuitos neuronais responsáveis pelas ações reforçadas positivamente. Quando nos deparamos com um estímulo prazeroso nosso cérebro lança um sinal (aumento de dopamina – importante neurotransmissor do SNC (Sistema Nervoso Central) – no núcleo *accumbens* – região central do sistema de recompensa e importante para os efeitos das drogas de abuso). Esse sinal de dopamina faz com que o cérebro entenda que os comportamentos realizados para buscar aquele estímulo prazeroso devem se repetir.

Normalmente existe um aumento de dopamina com estímulos prazerosos: comida, atividade sexual, estímulos ambientais agradáveis, como olhar para uma paisagem bonita ou escutar uma música da qual gostamos. As drogas de abuso agem direta e indiretamente nos neurônios dopaminérgicos (representados na figura abaixo), induzindo um aumento brusco e exacerbado de dopamina no núcleo *accumbens*, mecanismo comum para praticamente todas as drogas de abuso. Esse sinal é reforçador, ou seja, indica ao cérebro que os comportamentos de busca pela droga devem se repetir, fazendo com que seu consumo se torne cada vez mais provável.



A ação das drogas de abuso sobre o sistema dopaminérgico mesolímbico e o sistema dopaminérgico mesocortical é de fundamental importância. Juntos, esses sistemas constituem o sistema de recompensa cerebral.

O sistema mesolímbico (seta em verde na figura a seguir) é composto por projeções dopaminérgicas que partem da área tegmentar ventral e chegam, principalmente, ao núcleo *accumbens*.



A área tegmentar ventral é onde se localizam os corpos neuronais dopaminérgicos que enviam suas projeções para diversas estruturas, incluindo o núcleo *accumbens*,

que é responsável pela saliência motivacional e pela valorização de cada estímulo. É importante salientar que existem projeções dopaminérgicas para outras estruturas cerebrais, tais como o hipocampo, estrutura associada a aprendizagem e memória espaciais; e a amígdala, estrutura responsável pelo processamento do conteúdo emocional de estímulos ambientais. O sistema mesolímbico está relacionado ao mecanismo de condicionamento ao uso da substância, bem como à fissura, à memória e às emoções ligadas ao uso.

O sistema mesocortical (seta em azul-claro na figura acima) é composto pela área tegmentar ventral, pelo córtex pré-frontal, pelo giro do cíngulo e pelo córtex orbitofrontal. O córtex pré-frontal é responsável pelas funções cognitivas superiores e pelo controle do sequenciamento de ações. O giro do cíngulo, por estar localizado acima do corpo caloso, tem conexões com diversas outras estruturas do sistema límbico e possui as seguintes funções: atenção, memória, regulação das atividades cognitiva e emocional; o córtex orbitofrontal é responsável pelo controle do impulso e da tomada de decisão.

Portanto, as alterações que ocorrem no sistema mesocortical em decorrência do consumo de substâncias psicoativas estão relacionadas aos efeitos de substâncias psicoativas, compulsão e perda do controle para o consumo de drogas.

Ambos os sistemas, mesolímbico e mesocortical, relacionam-se, funcionando paralelamente entre si e com as demais estruturas cerebrais e, juntamente com a via dopaminérgica nigroestriatal (cujos detalhes não iremos aprofundar neste material), configuram o sistema de recompensa cerebral.

A dopamina é o neurotransmissor que regula a saliência dos estímulos no sistema de recompensa cerebral, porém outros neurotransmissores são cruciais para o funcionamento desse sistema cerebral, como a serotonina, noradrenalina, glutamato e o GABA.

A ação das drogas de abuso sobre o sistema de recompensa cerebral pode levar ao desenvolvimento da dependência.

# Uso repetido das drogas de abuso

Até aqui aprendemos que as drogas de abuso podem, agudamente, ativar o sistema de recompensa cerebral e desencadear comportamentos de busca das drogas repetidamente. No entanto, com o uso repetido das drogas de abuso, diversos outros sistemas cerebrais são recrutados, causando as adaptações comportamentais associadas ao uso prolongado que podem se desenvolver a partir da Síndrome de Dependência.

O uso repetido de drogas de abuso produz alterações no SNC que podem levar às alterações comportamentais (tolerância e/ou sensibilização). Essas alterações comportamentais contribuem para aumentar a “saliência” do incentivo e o “desejo de consumir mais drogas”.

Quando uma droga é administrada repetidamente e não provoca mais o mesmo efeito, ou é preciso aumentar a dose para ter a mesma sensação, diz-se que a pessoa está “tolerante” àquele efeito da droga. Esse fenômeno, a tolerância, é comumente encontrado nas pessoas que se tornaram dependentes das drogas. Isso é relativamente comum com drogas depressoras, como benzodiazepínicos, barbitúricos e altas doses de álcool.

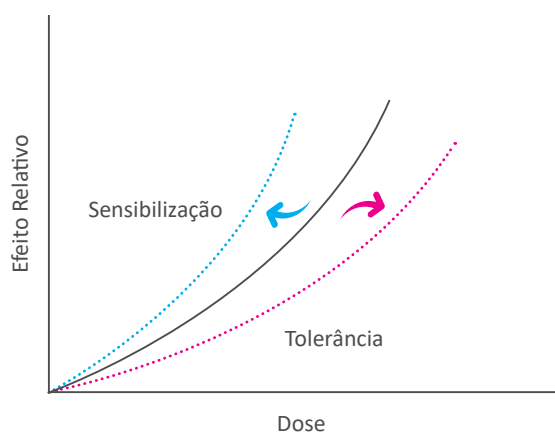
## PARA REFLETIR

---

- **Perda de tolerância:** após período de abstinência, a tolerância pode ser perdida, levando a overdoses acidentais.
  - **Reaquisição da tolerância:** após o período de “perda de tolerância”, a reaquisição ocorre de maneira mais rápida que a aquisição inicial.
  - **Síndrome de abstinência:** Na AUSÊNCIA da droga, muitas dessas adaptações se tornam disfuncionais e podem desencadear uma série de sintomas, em geral, opostos aos efeitos agudos da droga e que podem ser revertidos pela administração de novas quantidades de droga. As adaptações levam a um novo estado de equilíbrio, mas à custa de alterações importantes em muitos sistemas, que são funcionais SOB a ação da droga, mas disfuncionais na ausência dela.
-

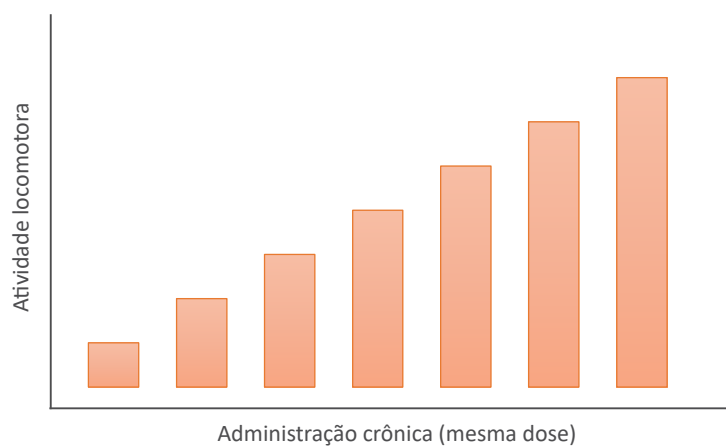
Outras substâncias podem desencadear um efeito inverso ao da tolerância – ao invés de uma redução do efeito, ocorre um aumento do efeito após repetidas administrações. Esse processo é chamado de sensibilização e ocorre com drogas estimulantes, como anfetamina e cocaína, ou com doses baixas de álcool. Sabe-se que a tolerância e a sensibilização estão relacionadas, pelo menos em parte, à forma de uso da droga (intervalo entre as doses e via de uso).

Veja no gráfico como podem ser mostradas a tolerância e a sensibilização aos efeitos das drogas.



Para alguns efeitos (em geral depressores) ocorre tolerância, mas para outros (estimulantes da atividade locomotora, por exemplo) ocorre sensibilização.

A sensibilização pode ser mensurada de forma comportamental pelo aumento progressivo dos efeitos motores (e locomotores) causados pela administração repetida das drogas de abuso. Veja na figura abaixo.



Sensibilização: a mesma dose inicial passa a desencadear um efeito maior.

# Neurobiologia do processo de abstinência das drogas de abuso

Nos estados de abstinência das drogas de abuso, em geral, a pessoa apresenta sintomas opostos aos observados quando ela está sob o efeito agudo das drogas. Nesses casos, observa-se uma “depleção” dos níveis de dopamina (isto é, uma redução importante devida ao excesso de liberação que ocorreu previamente), principalmente no núcleo *accumbens*. Provavelmente isso desencadeia um forte desejo (fissura) de usar a droga novamente. Além disso, muitos estudos científicos mostram que a atividade de outras regiões cerebrais também fica alterada durante a abstinência, o que está associado a diferentes processos que desencadeiam fissura e possivelmente uma recaída, ou seja, a reutilização da droga de abuso.

## Fissura (*craving*)

Esse fenômeno é descrito como um desejo urgente e quase incontrolável de usar a substância, que invade os pensamentos do usuário de drogas, alterando o seu humor e provocando sensações físicas e modificação do seu comportamento. Vários estudos relatam que a fissura está ligada tanto a desencadeadores externos (a própria droga, locais ou situações de uso) como internos (humor deprimido, ansiedade). Pesquisas de neuroimagem – por tomografia computadorizada com emissão de fóton único (SPECT), tomografia por emissão de positron (PET) ou ressonância magnética funcional (fMRI) – analisaram a fissura utilizando vídeos com imagens re-



lacionadas à droga e compararam com vídeos neutros e/ou com estímulos eróticos, cenas tristes ou alegres. Observou-se que, em algumas regiões cerebrais, como o córtex pré-frontal e a amígdala, usuários crônicos de cocaína têm o fluxo sanguíneo diminuído (avaliado na SPECT), e esse dado é semelhante aos observados em algumas alterações psiquiátricas, como psicose e mania. Observou-se que tanto o uso agudo como o uso crônico de drogas provocam mudanças na função cerebral, e que elas persistem por longo tempo após a retirada da substância. Essas modificações manifestam-se na atividade metabólica, na sensibilidade e quantidade de receptores sinápticos, e na expressão gênica, gerando diferentes respostas aos estímulos ambientais.

## Papel do ambiente e da genética

### PISTAS AMBIENTAIS

Algumas das questões mais discutidas pelos estudiosos da área são:

- Quais são e como ocorrem as transformações biológicas na dependência de drogas?
- De que forma essas alterações são registradas no cérebro a ponto de modificar o comportamento do animal ou da pessoa mesmo após a cessação do efeito da substância?

Os mecanismos moleculares que se relacionam com os efeitos das drogas de abuso, a longo prazo, podem ser divididos em duas classes principais: as adaptações homeostáticas e o aprendizado associativo.

- As adaptações homeostáticas são as respostas compensatórias das células à exposição repetida à droga de abuso.
- O aprendizado associativo representa alterações permanentes ou de longo prazo que ocorrem na sinapse (região especializada para a comunicação entre os neurônios) e que contêm códigos que armazenam informações específicas, atuando como uma “memória celular”.

Há vários indícios de que estímulos ambientais podem alterar o risco de usar drogas. É o que se chama de “condicionamento” ao ambiente. Por exemplo: quem tem um animal de estimação, um cachorro, percebe que o simples fato de pegar a vasilha na qual se colocará a comida do animal, ou levantar da mesa de refeições, faz com que o cachorro se agite e corra para o local no qual se costuma dar a comida, “antecipando” a recompensa.

**Com as drogas de abuso acontece coisa parecida:**

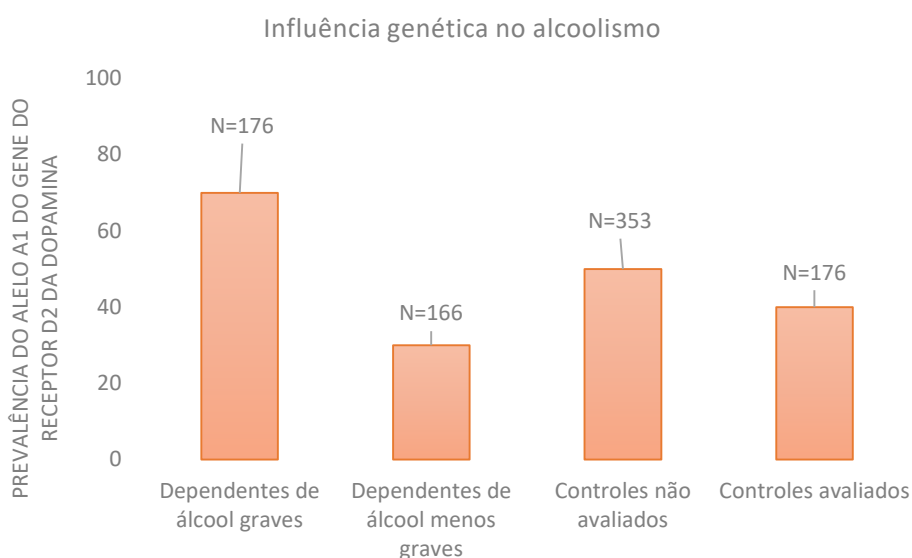
A simples visão do local no qual o usuário costumava usar a droga pode estimular a vontade de usá-la, porque ocorreu uma associação entre o ambiente e o efeito da droga. Outro indício da importância do ambiente é o papel do estresse na dependência, que costuma estimular o uso de drogas. É muito comum ver em filmes e novelas pessoas usando bebidas alcoólicas para “relaxar”, para lidar com o estresse. Parte desse comportamento é socialmente “aprendido”, e outra parte é uma associação entre o efeito ansiolítico (reduzidor da ansiedade) de algumas drogas e a situação estressante. Por outro lado, alguns estudos mostraram que certas condições ambientais, como viver em um ambiente rico em estímulos positivos, com acesso a mais recursos ou estresse diminuído, podem reduzir a autoadministração de drogas. O hábito de consumo de álcool por determinadas famílias também pode ser um fator de risco ao desenvolvimento de dependência.



## GENÉTICA

Os fatores genéticos desempenham outro papel importante no desenvolvimento da dependência química. Estudos epidemiológicos têm estabelecido há muito tempo que o alcoolismo, por exemplo, possui um componente familiar preponderante, com uma estimativa de 40% a 60% do risco para o desenvolvimento desse transtorno. Parte dessa influência é devida a características herdadas por meio dos genes. Como exemplo: predisposição genética a algumas doenças psiquiátricas ou o nível de prazer sentido pelo consumo da droga podem estar associados ao desenvolvimento de dependência.

O fato de existir uma influência genética, uma maior vulnerabilidade, NÃO significa que a dependência de álcool seja completamente herdada, que seja algo pré-determinado. Entretanto, pessoas com história familiar de dependência devem ser alertadas para o fato de que têm maior risco de desenvolverem um problema semelhante aos pais do que a população em geral.



Estudos sobre a influência de fatores genéticos no desenvolvimento do alcoolismo encontraram uma relação entre a gravidade da dependência e a presença do alelo A1 do receptor DRD2 de dopamina (BLUM et al, 1990). I

Isto é, pessoas com esse alelo estão associadas à baixa responsividade à dopamina e teriam maior chance de desenvolver quadros graves de dependência de álcool, e isso parece ter relação com seus níveis basais mais baixos de dopamina. Além disso, há muitos estudos sobre a influência de outros genes na dependência de álcool.

## PARA FINALIZAR

Segundo alguns autores, a maioria dos aspectos neurobiológicos (estudados neste capítulo) das dependências pode ser resultante da desregulação dos mecanismos moleculares, ligados à memória de longo prazo, que futuramente poderão ser modificados por medicações específicas.

Já os comportamentos alterados, decorrentes dessa desregulação, podem com frequência ser suprimidos, pelo menos por um período, por mecanismos de controle que requerem funções do córtex frontal (através da lógica e da razão) e que podem ser treinados pelas técnicas de tratamento psicoterápicas. Contudo, devido à natureza desses comportamentos e à intensidade das mudanças biológicas associadas, não é surpreendente que, apesar dos esforços, ocorram recaídas.

As pesquisas no campo da dependência de substâncias evoluíram muito nos últimos 30 anos, principalmente em relação aos aspectos comportamentais e neurobiológicos envolvidos na busca e no consumo de drogas, e já trouxeram grandes descobertas, como algumas medicações que ajudam a diminuir a fissura pelas drogas. É provável que nos próximos anos, com novos estudos, principalmente com a utilização de técnicas mais refinadas da neurociência, seja possível propor novas abordagens para lidar com essa doença tão complexa.

# Bibliografia

BERKE, J. D.; HYMAN, S. E. **Addiction, dopamine, and the molecular mechanisms of memory.** Neuron., Mar. 2000;25(3):515-32.

BLUM, K.; NOBLE, E. P.; SHERIDAN, P. J.; MONTGOMERY, A.; RITCHIE, T.; JAGADEESWARAN, P.; NOGAMI, H.; BRIGGS, A. H.; COHN, J. B. **Allelic association of human dopamine D2 receptor gene in alcoholism.** JAMA., 18 Apr. 1990;263(15):2055-60.

CARR, K. D. **Feeding, drug abuse and the sensitization of reward by metabolic need.** Neurochem Res., 1996;21(11):1455-67.

DRUMMOND, D. C. **Theories of drug craving, ancient and modern.** Addiction, 2001;96(1):33- 46.

ESCH, T.; ATEFANO, G. B. **The neurobiology of pleasure, reward processes, addiction and their health implications.** Neuro Endocrinol Lett., 2004;25(4):235-51.

KALIVAS, P. W.; VOLKOW, N. D. **The neural basis of addiction: A pathology of motivation and choice.** Am J Psychiatry, 2005;162(8):1403-13.

KESSLER, F.; VON DIEMEN, L.; PECHANSKY, F. **Bases neurobiológicas da dependência química.** In: KAPZINSKI, F.; QUEVEDO, J.; IZQUIERDO, I. (Org.). Bases biológicas dos transtornos psiquiátricos. 2. ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 2003. p. 299-309.

KOOB, G. F. **Neurocircuitry of Addiction.** Neuropharmacology, 2010;35(1):217-238.

KOOB, G. F.; SANNA, P. P.; BLOOM, F. E. **Neuroscience of addiction.** Neuron., 1998;21(3):467- 76.

NESTLER, E. J. **From neurobiology to treatment: progress against addiction.** Nat Neurosci., 2002;5(Suppl):1076-9.

OLDS, J.; MILNER, P. **Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain.** J Comp Physiol Psychol., 1954. Dec;47(6):419-27.

RIBEIRO, M.; LIMA, L.; FONSECA, V. **Neurobiologia da dependência de crack.** In: LARANJEIRA, R. O tratamento do usuário de crack. 2. ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 2012. p. 143-60.

RITZ, M. C.; CONE, E. J.; KUCHAR, M. J. **Cocaine inhibition of ligand binding at dopamine, norepinephrine and serotonin transporters: a structure-activity study.** Life Sci., 1990;46(9):635-45.

SPRAGG, S. D. S. **Morphine Addiction in Chimpanzees.** Comparative Psychology Monographs. 15:1-132, 1940.

UNDCP – UNITED NATIONS INTERNATIONAL DRUG CONTROL PROGRAMME; WHO – WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Informal Expert Committee on the Drug-Craving Mechanism.** Report. United Nations International Drug Control Programme and World Health Organization. Technical report series 5: 92-54439 T 1992.

VALENZUELA, C. F.; HARRIS, A. **Alcohol: neurobiology.** In: LOWINSON, J. H.; RUIZ, P.; MILLMAN, R. B.; LANGROD, J. G. (Ed.). Substance abuse: a comprehensive textbook. 3. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1997. p. 119-120.

VOLKOW, N. D.; FOWLER, J. S.; WOLF, A. P.; SCHLYER, D.; SHIUE, C. Y.; ALPERT, R. et al. **Effects of chronic cocaine abuse on abuse ons postsynapticdopamine receptors.** Am J Psychiatry, 1990;147(6):719-24.

WHO – WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Neuroscience of psychoactive substance use and dependence.** Geneva: WHO, 2004.

# SOBRE OS AUTORES

## MARIA LUCIA OLIVEIRA DE SOUZA FORMIGONI

Biomédica, Mestre, Doutora e Professora Livre-Docente pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo, na qual foi pró-reitora de Pós-Graduação e Pesquisa, chefe do departamento de Psicobiologia e coordenadora do Programa de Pós-Graduação em Psicobiologia (nota 7 da CAPES), no qual é orientadora. Coordena a Unidade de Dependência de Drogas (UDED) e o curso SUPERA, que desenvolveu em parceria com a Secretaria Nacional de Política sobre Drogas (SENAD, 2006-2017). Orientou 21 teses de Doutorado e 26 de Mestrado e publicou mais de 120 artigos em revistas indexadas. Editora assistente da revista Addiction. Researcher ID: B-5736-2011.

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/6528718059938788>.

## FÉLIX KESSLER

Médico (1995) psiquiatra (1998), com Mestrado e Doutorado em Psiquiatria e Ciências do Comportamento pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Professor Adjunto do Departamento de Psiquiatria e Medicina Legal da UFRGS e membro do corpo docente permanente da Pós-Graduação em Psiquiatria e Ciências do Comportamento da UFRGS. Coordena o Núcleo de Pesquisa Clínico-Biológico do Centro de Pesquisa em Álcool e Drogas (CPAD) do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), do qual foi Vice-diretor por 10 anos. Também é um dos coordenadores do Mestrado Profissional em Álcool e Drogas do HCPA. Fez fellowship nas Universidades da Pensilvânia e Kentucky através do programa Distinguish International Scientist Collaboration Award (DISCA) do National Institute on Drug Abuse (NIDA). Editor Associado da RBP Psychiatry e Frontiers in Psychiatry e Diretor Administrativo do Centro de Estudos Luís Guedes CELG) e membro da Câmara Técnica de Psiquiatria do Conselho Regional de Medicina (CREMERS).

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/3595921442201029>

## FLAVIO PECHANSKY

Professor Titular e Diretor do Centro de Pesquisa em Álcool e Drogas da UFRGS, e do Centro Colaborador em Álcool e Drogas HCPA/SENAD, localizado no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA). É Psiquiatra com especialização em dependência química desde 1987, além de Mestrado e Doutorado pela UFRGS. Foi fellow da Johns Hopkins School of Public Health entre 1993 e 1994. Foi Coordenador do Programa de Mestrado Profissional em Prevenção e Assistência a Usuários de Álcool e outras Drogas do HCPA, e é professor visitante das Universidades da Pennsylvania e Kentucky e bolsista de Produtividade 1-D do CNPq. Também é Chefe do Serviço de Psiquiatria de Adição do HCPA. Tem uma extensa carreira em treinamento, consultoria e publicações na área de álcool e drogas, com mais de 190 produções incluindo livros, capítulos, editoriais e artigos originais em jornais Brasileiros e internacionais nas áreas de epidemiologia e tratamento do alcoolismo e abuso de drogas, experimentação de álcool e drogas por adolescentes, comportamentos de risco e transmissão do HIV entre usuários de drogas, e temas relacionados ao beber e dirigir. Já foi consultor do governo Brasileiro e coordenador ou membro de comitês científicos de instituições internacionais e brasileiras, bem como editor e membro de conselhos editoriais de periódicos nacionais e internacionais. É revisor para diversos periódicos científicos e foi Editor Assistente Regional do periódico *Addiction* por 10 anos. É Member-at-Large do International Council on Alcohol, Drugs and Traffic Safety, Membro do Comitê sobre Álcool e Drogas do Transportation Research Board. Dentre os vários prêmios que recebeu, destaca-se o Award of Excellence in International Leadership do the National Institute on Drug Abuse.

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/3384627608811915>

## CARMEN FLORINA PINTO BALDISSEROTTO

Psiquiatra com Treinamento em Dependência Química no Hospital Mãe de Deus (FIPAD) - Porto Alegre/RS (1999). Título de Especialista em Dependência Química pela Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP (2002). Título de Especialista em Terapia Cognitiva pela Academy of Cognitive Therapy - ACT, Philadelphia/Pennsylvania/EUA - (2002). Treinamento e Título de Especialista no Tratamento do Tabagismo (TTS - Tobacco Treatment Specialist) pela Mayo Clinic - Mayo Nicotine Dependence Center, Rochester Minnesota (2014).

Lattes <http://lattes.cnpq.br/4934102605510499>

## KARINA POSSA ABRAHÃO

Biomédica, mestre e doutoranda pela Universidade Federal de São Paulo. Pós-doutoranda na Universidade de São Paulo e no National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism nos Estados Unidos. Neurocientista com interesse em compreender os efeitos do álcool nos sistemas neurais de tomada de decisão. Atualmente, Professora-Adjunta do Departamento de Psicobiologia da UNIFESP.

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/1245502652994136>





# CAPÍTULO 2

## **Drogas depressoras (benzodiazepínicos, inalantes, opiáceos): efeitos agudos e crônicos**

Roseli Boerngen de Lacerda

José Carlos Fernandes Galduróz

### **COMO CITAR:**

*Boerngen RL, Galduróz JCF. Drogas depressoras (benzodiazepínicos, inalantes, opiáceos): efeitos agudos e crônicos EM: Formigoni MLOS, Duarte PCVA (Org) Módulo 2 [recurso eletrônico]: Efeitos de substâncias psicoativas. Coleção SUPERA, 1ª. ed. São Paulo, Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), Universidade Virtual do Estado de São Paulo (UNIVESP), Secretaria Nacional de Políticas sobre Drogas (SENAD); 2018. 164 p. ISBN: 978-85-62377-26-6 (on line); v.3 SUPERA EAD [13ª turma] pags 28-45*



# TÓPICOS

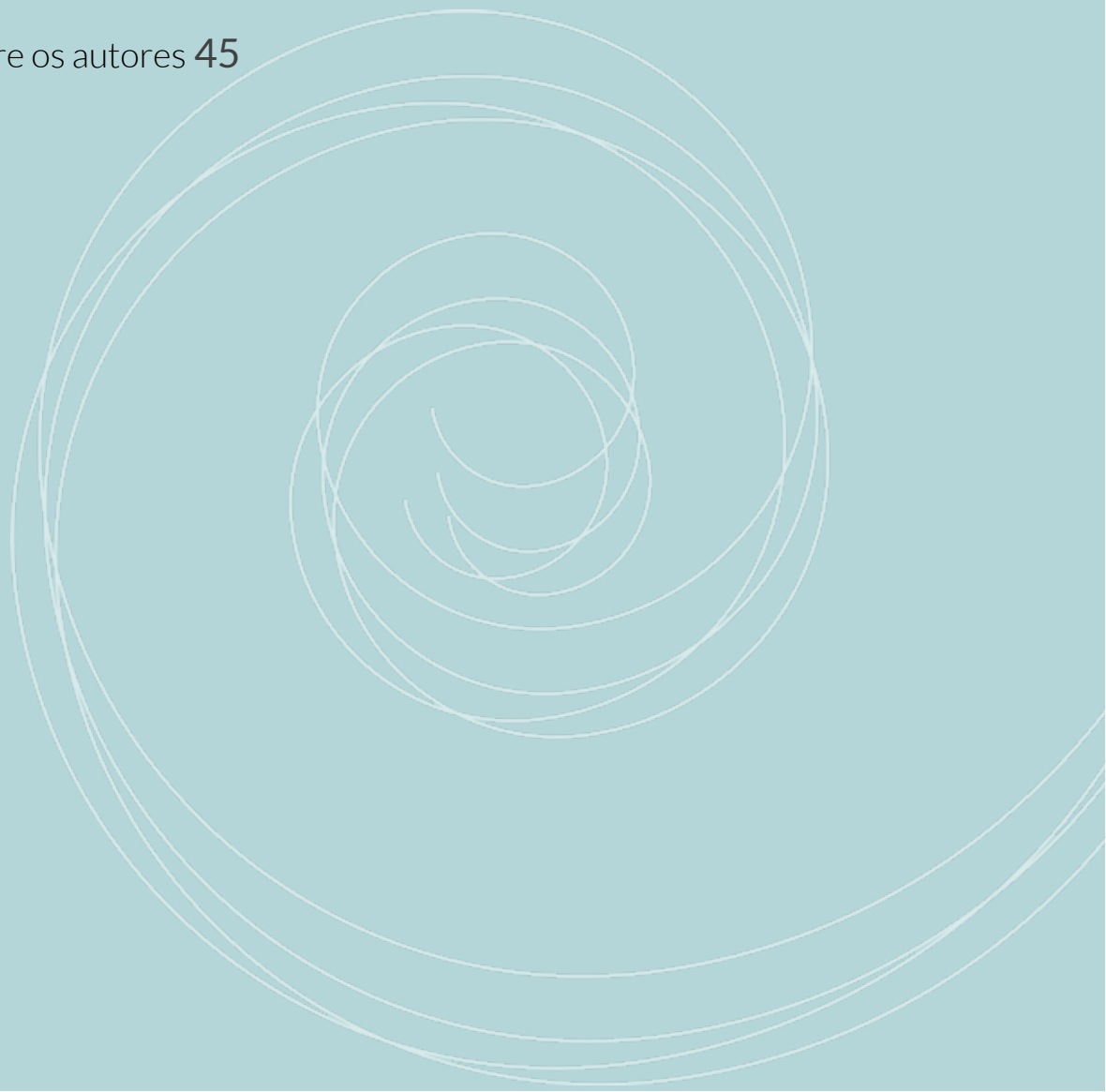
Sedativos, hipnóticos e ansiolíticos **31**

Inalantes **34**

Opiáceos e Opioides **40**

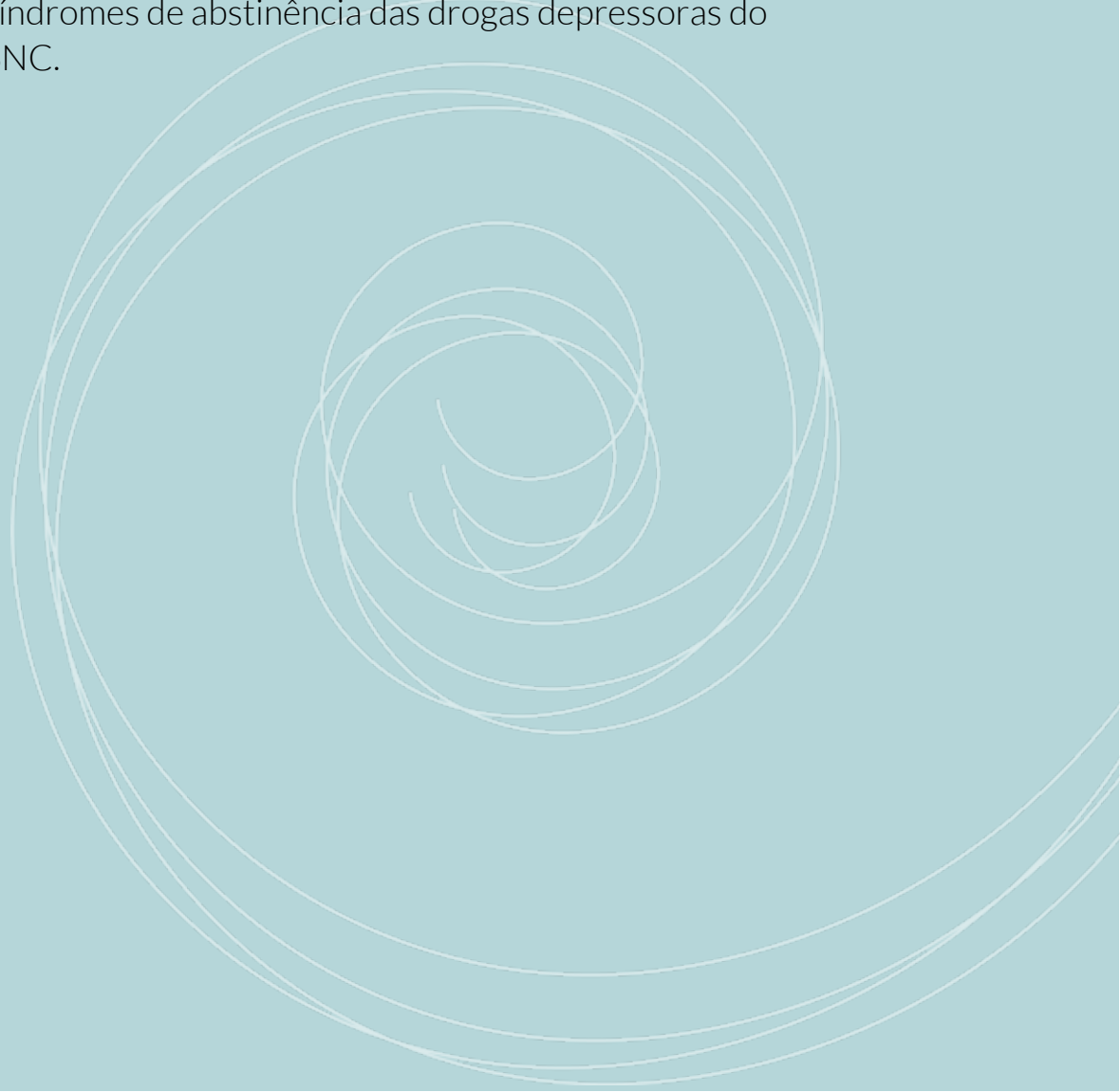
Bibliografia **44**

Sobre os autores **45**



# OBJETIVOS

- ✓ Descrever como agem as principais drogas depressoras do SNC;
- ✓ Conhecer os principais efeitos agudos e crônicos das drogas depressoras do SNC;
- ✓ Identificar os principais sinais e sintomas das síndromes de abstinência das drogas depressoras do SNC.





# Sedativos, hipnóticos e ansiolíticos

Representam um grupo diversificado farmacologicamente, que inclui os benzodiazepínicos (por exemplo diazepam, clonazepam, alprazolam); os agonistas dos receptores GABA-A1 (por exemplo, zolpidem, zaleplon); os barbitúricos (por exemplo, fenobarbital, pentobarbital); GHB (gama-hidroxi-butirato), entre outros (CIRAULO, 2014).

A ação desses depressores no SNC se dá por aumento da atividade do neurotransmissor GABA (ácido gama-aminobutírico), o qual inibe a atividade cerebral (CIRAULO, 2014).

Os efeitos observados após o uso agudo e repetido incluem:

- Sonolência e incoordenação motora, atenuados após o uso por alguns dias;
- Vertigem e confusão mental;
- Dificuldade de concentração e de memorização;
- Náusea, dor de cabeça, alteração da marcha;
- Problemas de sono;v
- Ansiedade e depressão;
- Boca seca, queda da pressão arterial e diminuição da frequência respiratória;
- Tolerância e dependência, após um período relativamente curto de uso;
- Sintomas significativos de abstinência, na sua retirada abrupta;
- Overdose e morte, se usados com álcool, opiáceos ou outras drogas depressoras. (CEBRID, 2007; NIDA, 2018)

Os benzodiazepínicos podem provocar **teratogenicidade** (defeitos no feto, produzidos ainda no útero da mãe, principalmente se usados pela mulher grávida no primeiro trimestre da gestação). Os defeitos mais comuns ocorrem nos lábios e no céu da

boca, como “lábios leporinos”, um espaço entre o lábio superior da criança, o que requer cirurgia logo após o nascimento. Mais raramente, a criança pode nascer com problemas cardíacos (JAVORS et al., 2012).

Os benzodiazepínicos são indicados terapeuticamente como ansiolíticos, ou seja, diminuem a ansiedade; ou como hipnóticos, pois facilitam a indução do sono. Também controlam estados convulsivos, inclusive aqueles decorrentes da síndrome de abstinência ao álcool. Eles também são indicados para causar relaxamento muscular e sedação pré-anestésica. Características moleculares diferentes conferem afinidades específicas com subunidades do receptor GABA-A, o que explicam em parte as suas diferentes indicações clínicas. Além disso, diferenças no tempo de metabolização desses compostos também explicam essas diferentes indicações clínicas (CIRAULO, 2014).

Os benzodiazepínicos podem ser classificados de acordo com o tempo de meia-vida, isto é, o tempo que a droga permanece no sangue até que metade dela tenha sido metabolizada e eliminada:

- ▶ Longa duração (diazepam, flurazepam);
- ▶ Média duração (lorazepam, alprazolam);
- ▶ Curta duração (triazolam, flunitrazepam, temazepam, midazolam).

Os benzodiazepínicos de ação curta são os que apresentam o maior potencial de abuso. Os compostos zolpidem, zopiclone e zaleplon são agonistas dos receptores GABA-A1 com afinidade específica por certas subunidades, o que confere o seu efeito indutor do sono. São fracos ansiolíticos e anticonvulsivantes (CIRAULO, 2014).

Os barbitúricos possuem ação mais inespecífica, ou seja, agem abrindo diretamente os canais de cloro acoplados ao receptor GABA-A, diferentemente dos benzodiazepínicos e dos agonistas GABA-A1, que agem modulando alostericamente a ligação do GABA ao seu receptor. Em decorrência dessa ação inespecífica, os barbitúricos são mais inseguros pois podem levar ao coma e morte em doses elevadas. A sua indicação terapêutica é, portanto, bastante limitada, restringindo-se basicamente ao seu uso em alguns procedimentos cirúrgicos como adjunto à anestesia e como anticonvulsivante em situações muito específicas (CIRAULO, 2014).

O GHB é indicado para tratamento de narcolepsia. É um composto sintetizado nos neurônios a partir do GABA que age em receptores próprios. Seus efeitos sedativo, ansiolítico e euforizante decorrem da potencialização das atividades GABAérgica e dopaminérgica cerebral através do controle inibitório tônico da liberação desses neurotransmissores via ativação dos receptores GHB (CIRAULO, 2014; NIDA, 2018).

Essas drogas depressoras, em geral, também prejudicam as funções psicomotoras, dificultando atividades que exijam atenção, como dirigir automóveis ou operar máquinas, aumentando a probabilidade de acidentes. Além disso, é preciso alertar os pacientes para não usar essas substâncias juntamente com o álcool, pois seus efeitos são potencializados, provocando risco de morte (AUCHEWSKI et al., 2004).

## ATENÇÃO

---

A gravidade do quadro de intoxicação pode se intensificar muito se a pessoa ingerir bebida alcoólica junto com essas substâncias, pois seu efeito fica potencializado (mais forte), podendo levar ao coma (grande diminuição do funcionamento cerebral), parada respiratória e até à morte.

---

## LEMBRE-SE

---

Quando alguém se torna dependente de benzodiazepínicos ou desses outros depressores, isto é, não consegue ficar sem usá-los, se parar repentinamente pode sofrer uma síndrome de abstinência intensa. A síndrome de abstinência consiste em um conjunto de sintomas, consequentes à retirada do composto, geralmente opostos aos do uso agudo: agitação, insônia, tremores, irritabilidade, sudorese, náusea e vômito, hipertensão e dores de cabeça. Eventualmente, podem aparecer convulsões e delírio. Portanto, não tente parar o uso dessas substâncias sem a ajuda de um médico.

---

## TOLERÂNCIA E DEPENDÊNCIA

A Organização Mundial da Saúde (OMS) recomenda a prescrição dos benzodiazepínicos por períodos entre duas e quatro semanas, no máximo, e apenas nos quadros de ansiedade ou insônia intensa. É comum haver tolerância a esses medicamentos, isto é, a pessoa precisa aumentar a dose que foi inicialmente recomendada pelo médico para

obter o mesmo efeito. No entanto, a aplicação dos critérios diagnósticos para transtorno pelo uso dessas substâncias (APA, 2014) é limitada para essas drogas que têm indicação terapêutica. Por exemplo: os critérios diagnósticos – grande tempo para obter e consumir a substância e perda de interesse em atividades sociais e recreacionais devido ao uso – não são indicativos de presença do transtorno pelo uso de benzodiazepínicos se a pessoa apresenta um grave transtorno de ansiedade (CIRAULO, 2014).

O transtorno pelo uso dos benzodiazepínicos ou dos outros depressores é mais comum em indivíduos que abusam de outras drogas, como o álcool, opiáceos ou estimulantes (CIRAULO, 2014).

Embora a compra desse tipo de medicamento seja controlada (só podendo ele ser vendido com a retenção de um receituário especial, chamado de Notificação B, que tem a cor azul), essas substâncias são bastante abusadas. Há evidências de que em muitos casos essas drogas são prescritas indevidamente, sendo as mulheres as que mais abusam delas.



## Inalantes

São substâncias consumidas somente por via inalatória (cheirando a substância volátil). Podem ser solventes (compostos que dissolvem outras substâncias, como por exemplo: *hexano*, presente em tintas, ou *tolueno*, presente em colas); sprays aerossóis (*Triclorofluorometano*, presente em sprays para cabelo); gases (*óxido nitroso*, um anestésico conhecido como gás do riso) e nitritos (sprays desodorantes), entre outros. Para mais detalhes e exemplos, veja o QUADRO 1.

## ATENÇÃO

---

Inalantes são produtos facilmente comprados e encontrados em nossas casas e locais de trabalho. As pessoas não as consideram substâncias psicoativas capazes de alterar a mente e levar à dependência. Seu uso e disponibilidade necessitam de monitoramento, principalmente porque são abusadas por crianças e adolescentes.

---

Os inalantes têm a propriedade de se evaporar facilmente e após sua inalação atingem rapidamente o SNC, causando alterações psíquicas, chamadas por alguns usuários de “barato”. Esse efeito dura apenas alguns minutos, e então a pessoa passa a usar repetidamente para atingir o “barato”, aumentando muito o risco de ter problemas e desenvolver dependência (GALDURÓZ, 2001).

## SAIBA MAIS

---

Popularmente, solventes e inalantes são usados como sinônimos, mas solvente se refere à propriedade de dissolver outras substâncias, e inalante, à sua forma de uso.

---

### **Razões típicas para uso de inalantes:**

- Início do efeito rápido: por ser inalado, chega rapidamente ao pulmão e de lá, pela pequena circulação, ao cérebro;
- Qualidade e padrão dos efeitos: as pessoas relatam inicialmente uma sensação de bem-estar e cabeça leve;
- Baixo custo;
- Facilidade de aquisição, grande disponibilidade de produtos, como pode ser visto no QUADRO 1;
- Menos problemas legais do que com outras substâncias, pois em muitos locais não há legislação específica para sua venda;
- Todas essas razões facilitam o seu abuso (GALDURÓZ, 2001).

O QUADRO 1, abaixo, mostra a diversidade de produtos voláteis conhecidos como inalantes.

<b>QUADRO 1 - Grupos químicos das substâncias voláteis mais comumente inaladas para obter sensações prazerosas</b>		
Principais substâncias voláteis geralmente abusadas		
	Classe química	Produtos comercializados
Hidrocarbonetos Alifáticos	Butano	Fluido de isqueiro; gás de botijão
	Hexano	Tíner; tintas; contatos adesivos; benzina
	Propano	Fluido de isqueiro
Hidrocarbonetos Aromáticos	Tolueno (toluol; metilbenzeno; fenilmetano)	Vernizes; cola de sapateiro; tintas
	Xileno (xilol; dimetilbenzano)	Tintas; solventes de resina (aguarrás); cola de madeira
Hidrocarbonetos Alifáticos/ Aromáticos	Gasolina (derivado do petróleo)	Combustível
	Querosene (derivado do petróleo)	Combustível
Hidrocarbonetos Halogenados	Tricloroetileno	Removedores domésticos de manchas
	Cloreto de etila	Anestésico
	Clorofórmio (Triclorometano)	Anestésico
	Halotano (Trifluobrometano)	Anestésico
	Freon 11 (Triclorofluorometano)	Extintores de incêndio; aerossóis; laquê para cabelos
	1,1,1 Tricloroetano	Fluido corretor
Compostos Oxigenados	Acetato e seus ésteres – metiletilcetona	Removedor de esmalte; esmalte
	Óxido nitroso (dinitrogênio, monoxigênio)	“Gás do riso”
	Nitrito de isobutila	Sprays desodorizantes
	Éter (éter etílico)	Anestésico tópico

Fonte: Adaptado de Flanagan, Ives (1994).

## EFEITOS AGUDOS DOS INALANTES

Assim como ocorre com o álcool, os inalantes são substâncias que têm efeito bifásico, ou seja, causam uma excitação inicial, seguida por depressão do funcionamento cerebral, cuja intensidade dependerá da dose inalada (HERNANDEZ-AVILA, 2014; NIDA, 2018).

Os efeitos estão sumarizados no quadro a seguir:

<b>Primeira Fase</b>	Excitação: sintomas de euforia, excitação, tonturas, perturbações auditivas e visuais. Efeitos indesejados: náuseas, espirros, tosse, salivação, fotofobia e vermelhidão na face.
<b>Segunda Fase</b>	Depressão inicial do SNC: confusão mental, desorientação, visão embaçada. Podem surgir cefaleia e palidez.
<b>Terceira Fase</b>	Depressão média do SNC: redução acentuada do estado de alerta, incoordenação ocular e motora, fala pastosa e perda de reflexos.
<b>Quarta Fase</b>	Depressão profunda do SNC: inconsciência, podendo ocorrer convulsões e mesmo morte súbita, por problemas cardíacos ou parada respiratória.

## EFEITOS CRÔNICOS DO USO DE INALANTES

### Sintomas decorrentes da ação local dos inalantes:

- Rinite crônica;
- epistaxe (sangramento nasal) recorrente;
- halitose (mau hálito);
- ulcerações (feridas) nasais e bucais;
- conjuntivite;
- bronquite.

Os nitritos (sprays e desodorantes) podem aumentar a excitação sexual, a ereção e o relaxamento do esfíncter anal (HERNANDEZ-AVILA, 2014; NIDA, 2018).

### Sintomas decorrentes da ação no Sistema Nervoso Central:

- Anorexia (perda do apetite e perda de peso);
- Irritabilidade;

- Depressão;
- Agressividade;
- Paranoia;
- Neuropatia periférica (HERNANDEZ-AVILA, 2014; NIDA, 2018).

#### **O uso regular de inalantes está associado a:**

- Vertigem e alucinações, sonolência, desorientação, visão embaçada; sintomas semelhantes a um resfriado, sinusite, sangramento nasal; Indigestão, úlceras estomacais;
- Acidentes e lesões;
- Perda de memória, confusão mental, depressão, agressão;
- Dificuldade de coordenação, reflexo diminuído, hipóxia (falta de oxigênio no cérebro);
- Delírio, convulsões, coma, danos de órgãos (coração, pulmão, fígado, rins, aparelho auditivo, medula óssea);
- Morte por disfunção cardíaca (HERNANDEZ-AVILA, 2014; NIDA, 2018).

#### **Razões associadas a mortes provocadas por inalantes:**

- A principal causa de morte é arritmia cardíaca, causada por uma hipersensibilidade das fibras do miocárdio, podendo provocar parada cardíaca;
- Sufocamento – acidentes com o uso de saco plástico, pois no momento da inalação a pessoa coloca o saco plástico na cabeça e pode se sufocar, ou a pessoa desmaia em cima do recipiente onde está a substância;
- Quedas – os inalantes provocam vertigens e tonturas, podendo levar a quedas;
- Atropelamentos e outros acidentes de trânsito devidos à incoordenação motora e ao prejuízo de reflexos (SHEN & CHEN, 2012).

#### **Perigos associados a algumas substâncias químicas presentes em inalantes:**

- Nitritos: suprimem a função imunológica, danificam as hemácias, aumentam o risco de leucemia e são tóxicos ao sistema reprodutivo;

- Butano e propano: provocam problemas cardíacos e queimaduras (são altamente inflamáveis);
- Freon: causa morte súbita, por obstrução respiratória, e dano hepático;
- Cloreto de metileno: reduz a capacidade do sangue de carregar o oxigênio, afeta o músculo cardíaco e aumenta a frequência cardíaca;
- Óxido nitroso (“gás do riso”) e hexano: podem matar por falta de oxigenação do cérebro, alteram a coordenação motora e a percepção, causam blackouts (apagamento, esquecimento do que aconteceu) devido a mudanças da pressão sanguínea, reduzem o funcionamento do músculo cardíaco;
- Tolueno: altera a cognição, provoca a perda da massa de tecido cerebral, do equilíbrio, da audição (surdez súbita) e da visão, danos no fígado e nos rins;
- Tricloroetileno: pode determinar morte súbita, cirrose hepática, danos à audição (surdez súbita) e à visão (SHEN & CHEN, 2012).

O uso repetido de inalantes pode levar ao transtorno por uso, caracterizado principalmente pela instalação de problemas de saúde e pela falência em assumir responsabilidades no trabalho, escola ou em casa. Também pode-se observar uma síndrome de abstinência quando da suspensão abrupta do uso: náusea, anorexia, sudorese intensa, dificuldade para dormir, mudanças de humor.

### **Como podemos reconhecer uma pessoa que usa inalantes?**

Preste atenção aos sintomas que vimos acima e perceba se há fortes odores na roupa ou no hálito, ou sinais de tinta e outros produtos escondidos sob a manga da roupa, se a pessoa parece bêbada ou desorientada, se sua fala está alterada, se ela perdeu o apetite ou relata náuseas, se está muito desatenta, irritável ou deprimida.

### **ATENÇÃO**

O uso durante a gravidez pode causar na criança: baixo peso, retardo no desenvolvimento comportamental e metabolismo alterado (HERNANDEZ-AVILA, 2014; NIDA, 2018).

# Opiáceos e Opioides



Os opiáceos são substâncias extraídas de uma planta chamada popularmente de papoula (nome científico: *Papaver somniferum*), que, após cortada, elimina um líquido leitoso branco, semelhante a um suco, que ao secar passa a ser chamado de ópio, daí o nome opiáceo (CEBRID, 2007).

Os opiáceos são drogas com grande importância na medicina, pois são poderosos analgésicos. Entretanto, também são usados como drogas de abuso, e sua dependência pode se instalar rapidamente.

O ópio pode ser fumado, sendo esse hábito muito difundido no Oriente, principalmente em séculos passados. A partir do ópio obtém-se a morfina (um potente analgésico) e a codeína (potente inibidor da tosse). A partir dos opiáceos naturais podem ser criados os opiáceos semissintéticos, como a heroína (diamorfina), que é um derivado diacetilado da morfina. A heroína é

mais lipossolúvel (se dissolve em gordura) do que a morfina e atinge o SNC mais rapidamente (NIDA, 2018).

Os opiáceos sintéticos são construídos em laboratório por cópia e modificação da estrutura química da morfina. Exemplos: meperidina e propoxifeno, que são usados na clínica como potentes analgésicos (NIDA, 2018).

## SAIBA MAIS

---

A palavra morfina é derivada do nome do Deus Grego dos Sonhos “Morfeu”.

---

O organismo produz “nossa própria morfina”, isto é, substâncias analgésicas que têm estruturas químicas semelhantes à da morfina e, portanto, são designadas de

opioides endógenos: a dinorfina, as encefalinas e as endorfinas (RENNER & SUZUKI, 2012; RENNER et al., 2014).

A acupuntura e os exercícios físicos estimulam a liberação endógena dessas substâncias naturais, que agem estimulando estruturas celulares “receptoras”. Essas mesmas estruturas (receptores de opioides) também são estimuladas pelas drogas opiáceas (naturais, semissintéticas e sintéticas) (RENNER & SUZUKI, 2012; RENNER et al., 2014).

Na intoxicação aguda por opiáceos, no intuito de reverter o efeito da droga, pode ser usada uma substância antagonista (que bloqueia o efeito da droga), como a nalorfina e a naloxona (RENNER & SUZUKI, 2012; RENNER et al., 2014).

## OPIÁCEO OU OPIOIDE?

Nem todos os autores da área concordam sobre esse ponto, e muitos usam as duas palavras como sinônimas, mas em geral usa-se a palavra opiáceo (ou drogas opiáceas) quando nos referimos àquelas drogas que contêm ou são derivadas do ópio – podem ser opiáceos naturais (morfina, codeína) ou opiáceos semissintéticos, quando são resultantes de modificações parciais das substâncias naturais (como é o caso da heroína), não incluindo as substâncias opióides totalmente sintéticas (segundo a OMS).

A palavra opioide (que significa semelhante aos opiáceos) tem sido utilizada como um termo mais genérico, incluindo tanto substâncias produzidas pelo nosso organismo, como as endorfinas, encefalinas e dinorfinas como as substâncias totalmente sintéticas, fabricadas em laboratório e que não são derivadas do ópio, como é o caso da meperidina, do propoxifeno e da metadona. Neste texto, usaremos os termos como sinônimos, exceto em relação às substâncias endógenas que denominaremos opióides endógenos.

### **Efeitos dos opiáceos:**

- Analgesia (reduz ou elimina a sensação de dor);
- Deprime o centro da tosse (por isso é usado em xaropes antitussígenos);
- Diminui o peristaltismo intestinal, leva quase à paralisia e provoca forte prisão de ventre (devido a esse efeito, alguns opiáceos podem ser utilizados para combater diarreias intensas);

- Sonolência;
- Bradicardia (diminuição da frequência cardíaca);
- Bradipneia (diminuição da frequência respiratória);
- Hipotensão arterial (diminuição da pressão) que pode chegar a níveis graves;
- Acalmia (estado de serenidade), calma momentânea após um período de agitação (efeito buscado pelas pessoas que fazem abuso dos opiáceos);
- Miose (contração acentuada da pupila, que pode chegar a ficar do tamanho da cabeça de um alfinete);
- Paralisia do estômago – a pessoa sente como se não fosse capaz de fazer a digestão (RENNER & SUZUKI, 2012; RENNER et al., 2014; NIDA, 2018).

## DEPENDÊNCIA E SÍNDROME DE ABSTINÊNCIA

A dependência dos opiáceos se instala com certa facilidade, porém isso não justifica o cuidado excessivo de muitos médicos ao prescrever esses medicamentos. A morfina é um dos poucos medicamentos que abrandam a dor e o sofrimento provocados pelo câncer e pela AIDS. Nesses casos, muitos pacientes sofrem desnecessariamente por falta do uso dos opiáceos. A Organização Mundial da Saúde já alertou o nosso país, mais de uma vez, pelo baixo consumo desses medicamentos nos casos de doenças que causam dores intensas.

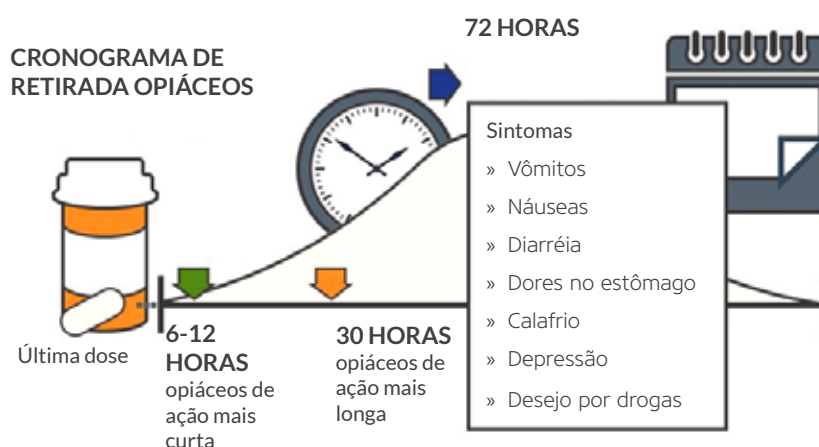
Por outro lado, prescrever de maneira descontrolada deve ser evitado. Nos Estados Unidos existe uma verdadeira epidemia do uso abusivo de opiáceos prescritos. Como são substâncias com alto poder aditivo e que podem facilmente causar overdose e morte, a prescrição deve ser monitorada pelo médico.

Os dependentes de opiáceos são tratados, geralmente, pela chamada terapia de substituição. O usuário recebe diariamente uma dose de metadona, um agonista dos receptores opioides (que tem efeito semelhante à droga opiácea que está sendo usada abusivamente, mas com menor potencial de abuso), sendo seu uso controlado por médicos que lentamente vão diminuindo a quantidade. A metadona tem efeito mais prolongado que a heroína e menos intenso (principalmente em relação aos efeitos no SNC) (RENNER & SUZUKI, 2012).

A síndrome de abstinência acontece quando a pessoa interrompe repentinamente o uso dos opiáceos, e pode ser muito intensa, com midríase (dilatação da pupila), dores generalizadas, náuseas e vômitos, diarreia, câimbras musculares, cólicas intestinais, lacrimejamento, corrimento nasal, sintomas que podem durar até 12 dias (NIDA, 2018).

### O uso regular de opiáceos está associado a:

- Coceira, náusea e vômito;
- Sonolência;
- Constipação;
- Enfraquecimento dos dentes;
- Dificuldade de concentração e de memorização;
- Redução do desejo e do desempenho sexual;
- Dificuldades de relacionamento;
- Problemas profissionais e financeiros, e violações da lei;
- Tolerância e dependência, sintomas de abstinência;
- Overdose e morte por insuficiência respiratória (NIDA, 2018).



# Bibliografia

APA – AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. **Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais**. DSM-V. 5. ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 2014.

AUCHEWSKI, L. et al. Avaliação da orientação médica sobre os efeitos colaterais de benzodiazepínicos. **Rev. Bras. Psiquiatr.**, São Paulo, v. 26, n. 1, p. 24-31, Mar. 2004.

CEBRID – CENTRO BRASILEIRO DE INFORMAÇÕES SOBRE DROGAS PSICOTRÓPICAS. **Informativo sobre drogas psicotrópicas** (livreto). São Paulo, 2007. Disponível em: <[http://www.saudedireta.com.br/docsupload/1335266771livreto\\_informativo\\_sobre\\_droga\\_psicotropicas\\_parte\\_001.pdf](http://www.saudedireta.com.br/docsupload/1335266771livreto_informativo_sobre_droga_psicotropicas_parte_001.pdf)>. Acesso em: 19 setembro 2018.

CIRAULO, D. A. **Sedatives, Hypnotics and Anxiolytics**. In: KRANZLER, H. R.; CIRAULO, D. A.; ZINDEL, L. R. (Edit.). *Clinical Manual of Addiction Psychopharmacology*, 2. ed. Arlington: APPI, 2014.

FLANAGAN, R. J.; IVES, R. J. **Volatile substance abuse**. *Bull Narcotics*, 1994; XLVI (2):50-78.

GALDURÓZ, J. C. F. **Inalantes** (solventes orgânicos voláteis). In: SEIBEL, S. D.; TOSCANO JR., A. (Org.). *Dependência de drogas*. São Paulo: Atheneu, 2001.

HERNANDEZ-AVILA, C. **Inhalants**. In: KRANZLER, H. R.; CIRAULO, D. A.; ZINDEL, L. R. (Edit.). *Clinical Manual of Addiction Psychopharmacology*, 2. ed. Arlington: APPI, 2014.

JAVORS, M. A.; KING, T. S.; GINSBURG, B. C.; GERAK, L. R. **Neurobehavioral toxicology of substances of abuse**. In: JONHSON, B. A. (Ed.). *Addiction Medicine*. New York: Springer, 2012. p. 283-331.

NATIONAL INSTITUTE ON DRUG ABUSE (NIDA). **Commonly Abused Drugs**. Disponível em: <<https://www.drugabuse.gov/drugs-abuse/commonly-abused-drugs-charts>>. Acesso em: 19 setembro 2018.

RENNER JR., J. A.; KNAPP, C. M.; CIRAULO, D. A.; EPSTEIN, S. **Opioids**. In: KRANZLER, H. R.; CIRAULO, D. A.; ZINDEL, L. R. (Edit.). *Clinical Manual of Addiction Psychopharmacology*, 2. ed. Arlington: APPI, 2014.

RENNER, J. A.; SUZUKI, J. **Opiates and prescription drugs**. In: JONHSON, B. A. (Ed.). *Addiction Medicine*. New York: Springer, 2012. p. 463-493.

SHEN, Y. C.; CHEN, S. F. **Clinical aspects of inhalant addiction**. In: JONHSON, B. A. (Ed.). *Addiction Medicine*. New York: Springer, 2012. p. 525-532.

# SOBRE OS AUTORES



## ROSELI BOERNGEN DE LACERDA

Professora Titular aposentada do Departamento de Farmacologia e do Programa de Mestrado e Doutorado em Farmacologia da Universidade Federal do Paraná (UFPR); Graduada em Biomedicina pela Escola Paulista de Medicina – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), 1977; Mestre em Farmacologia pela Escola Paulista de Medicina – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), 1979; Doutora em Psicobiologia pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), 1997; Pesquisadora na Área de Neurociências em temas de drogas de abuso.

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/5066223821540178>

## JOSÉ CARLOS FERNANDES GALDURÓZ

Graduado em Medicina pela Universidade de Taubaté (1983). Fez estágio em psiquiatria no Hospital do Juqueri (1985) e Residência em Psiquiatria no Hospital do Servidor Estadual - F.M.O. (1986-88). Mestrado (1991) e Doutorado (1996) em Psicobiologia pela Universidade Federal de São Paulo. Atualmente é professor adjunto da Universidade Federal de São Paulo e chefe do Departamento de Psicobiologia. Tem experiência na área de Saúde Coletiva, com ênfase em Ciências da Saúde, atuando principalmente nos seguintes temas: drogas de abuso, epidemiologia, drogas psicoativas, dependência, prevenção e tratamento. Dedicar-se, também, ao estudo dos ácidos graxos poliinsaturados relacionando-os à compulsão de drogas e ao envelhecimento. Vice-coordenador do curso SUPERA.

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/8366139801463833>



# CAPÍTULO 3

## Álcool:

### efeitos agudos e crônicos

Maria Lucia Oliveira de Souza Formigoni

José Carlos Fernandes Galduróz

Denise De Micheli

Ana Paula Leal Carneiro

#### COMO CITAR:

*Formigoni MLOS, Galduróz JCF, De Micheli D, Carneiro APL. Álcool: efeitos agudos e crônicos EM: ormigoni MLOS, Duarte PCVA (Org) Módulo 2 [recurso eletrônico]: Efeitos de substâncias psicoativas. Coleção SUPERA, 1ª. ed. São Paulo, Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), Universidade Virtual do Estado de São Paulo (UNIVESP), Secretaria Nacional de Políticas sobre Drogas (SENAD); 2018. 164 p. ISBN: 978-85-62377-26-6 (on line); v.3 SUPERA EAD [13a turma] pags 46-79*



# TÓPICOS

Álcool é uma droga psicotrópica **49**

Epidemiologia do uso de álcool e impactos na saúde **50**

Bebidas alcoólicas e seus efeitos no organismo **54**

Álcool e trânsito **60**

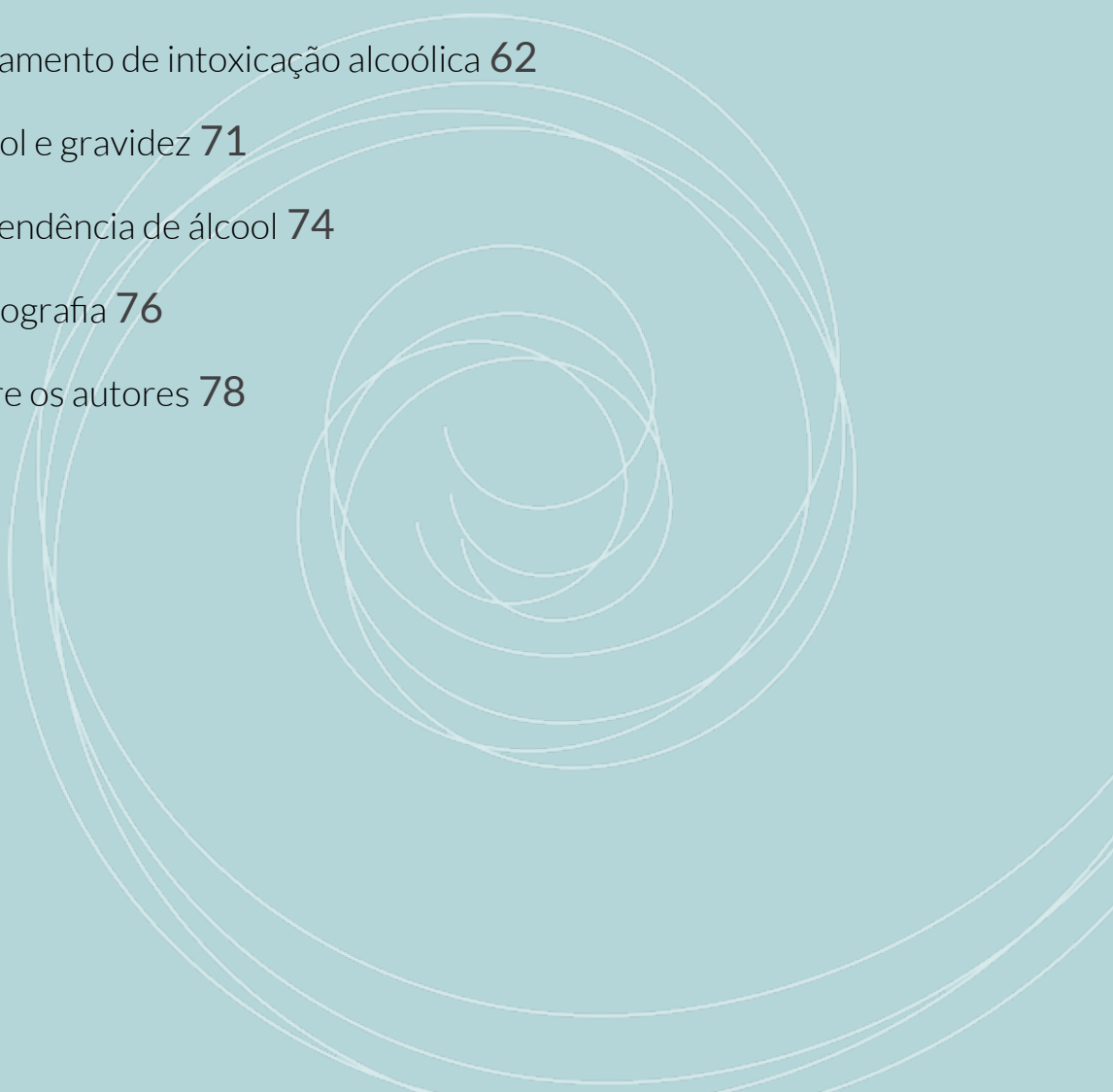
Tratamento de intoxicação alcoólica **62**

Álcool e gravidez **71**

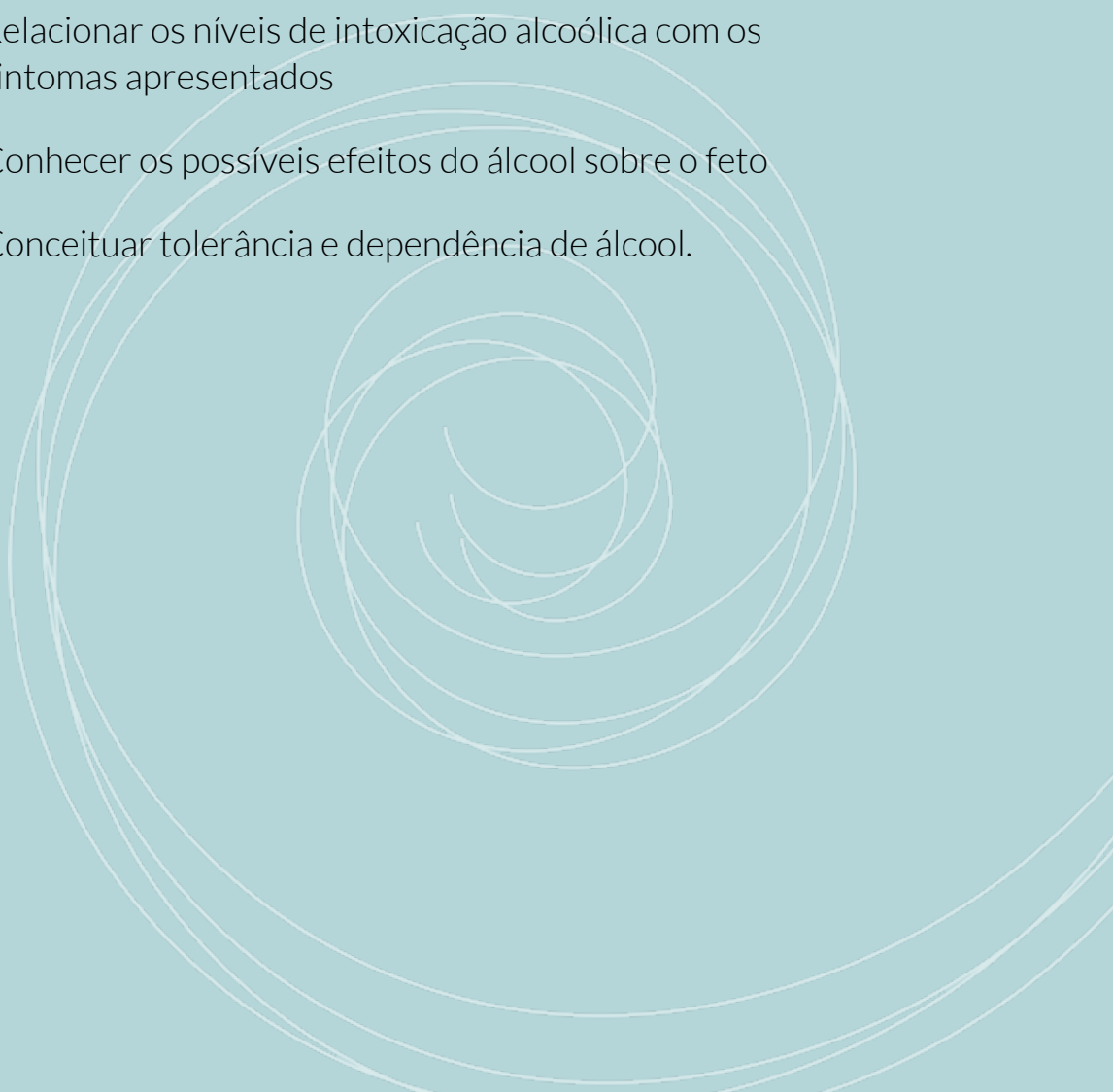
Dependência de álcool **74**

Bibliografia **76**

Sobre os autores **78**



# OBJETIVOS

- ✓ Conhecer o impacto do uso de álcool na saúde dos indivíduos e sob a perspectiva da saúde pública no Brasil e no mundo
  - ✓ Conhecer os principais efeitos agudos e crônicos do álcool
  - ✓ Relacionar os níveis de intoxicação alcoólica com os sintomas apresentados
  - ✓ Conhecer os possíveis efeitos do álcool sobre o feto
  - ✓ Conceituar tolerância e dependência de álcool.
- 



## Álcool é uma droga psicotrópica

Para muitas pessoas, DROGA é somente aquela substância cujo consumo é proibido, ou seja, as chamadas drogas ilícitas ou ilegais. No entanto, é importante lembrar que existem as drogas lícitas, aquelas cuja venda e consumo são permitidos por lei. O álcool é uma delas.

O uso abusivo de álcool é um grave problema de saúde pública, responsável por grande número de doenças, sendo associado a muitos acidentes e episódios de violência, além de levar muitas pessoas a se tornarem dependentes.

O uso de álcool é aceito socialmente e pode em alguns casos não desencadear problemas. Isso dificulta lidar com o fato de que, para cerca de 30% das pessoas, esse uso se torna abusivo e gera problemas, entre eles a dependência.

# Epidemiologia do uso de álcool e impactos na saúde

## NO MUNDO (DADOS DA ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE)

Em setembro de 2018, a Organização Mundial da Saúde (OMS) publicou um importante relatório sobre o estado global do uso de álcool e seu impacto na saúde, segundo o qual o uso nocivo de álcool é um dos principais fatores de risco para a saúde da população, com impacto direto na saúde materna e da criança, nas doenças infecciosas como HIV, hepatite e tuberculose, em diversas doenças não transmissíveis e na saúde mental, além de em acidentes e intoxicações.

A partir do ano 2000, foi observada uma redução na proporção de pessoas que bebem na África, nas Américas, na região do Mediterrâneo e na Europa. Entretanto, houve aumento do consumo de álcool no sudeste da Ásia.

O consumo médio mundial por pessoa com 15 anos ou mais passou de 5,5 litros de álcool puro por ano em 2005 para 6,4 litros (equivalente a cerca de 16 litros de cachaça ou 160 litros de cerveja) no ano de 2010, permanecendo nesse nível em 2016.

Em 2016, um pouco mais da metade da população mundial com 15 anos ou mais (57%, ou 3,1 bilhões de pessoas) não tinham bebido no último ano, mas 2,3 bilhões eram usuários de bebidas alcoólicas.

### VOCÊ SABIA?

---

Cerca de 30% da população adulta (ou seja, três entre dez pessoas) fazem uso de risco ou são dependentes de álcool. Essa parcela da população bebe em altas quantidades, sendo responsável pela maior parte do consumo.

---

Como você pode ver na Figura 1, há uma grande variação entre a proporção de pessoas que ingerem bebidas alcoólicas no mundo, sendo maior na Europa, Américas e Ásia ocidental.

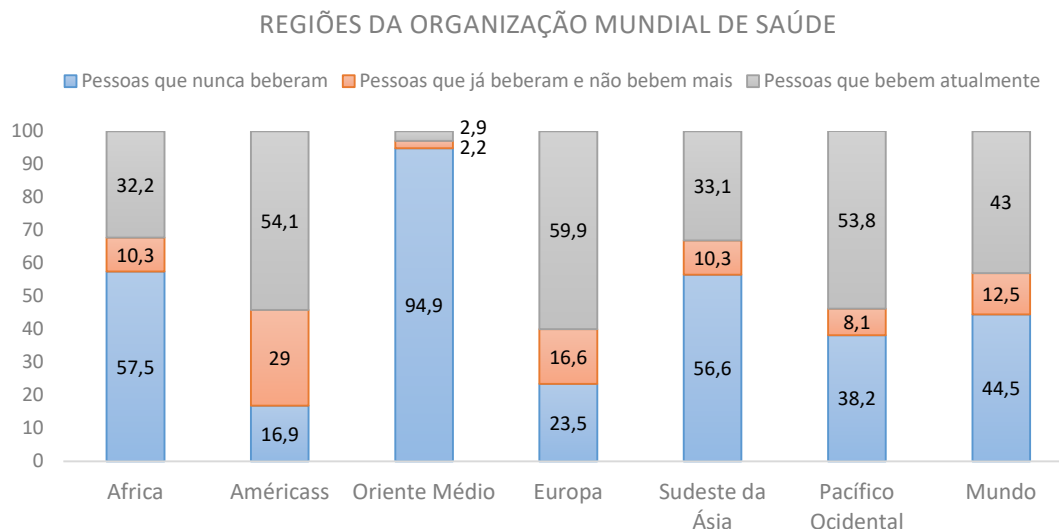


Figura 1 - Porcentagem de pessoas que bebem atualmente, já beberam alguma vez na vida ou nunca beberam nas diversas regiões do mundo, em 2016, considerando a porcentagem da população de 15 anos ou mais.

O aumento da disponibilidade de álcool frequentemente aumenta as desigualdades sociais, pois as consequências do uso de uma mesma quantidade de álcool são maiores em populações mais pobres. Quando há melhora do poder aquisitivo de populações mais pobres é comum observar-se aumento do consumo de álcool pelo aumento da possibilidade de adquiri-lo.

O consumo de álcool é frequentemente associado ao de outras substâncias psicoativas, especialmente tabaco, benzodiazepínicos (calmantes) e maconha, o que pode aumentar ainda mais o risco de acidentes automobilísticos.

Entre as medidas com melhor relação custo-efetividade para redução do consumo de álcool, isto é, aquelas que dão melhor resultado com menor gasto, destacam-se o aumento dos impostos sobre as bebidas alcoólicas, restrições a propagandas e à disponibilidade em locais de venda.

## O USO DE ÁLCOOL NO BRASIL

O álcool é uma das primeiras drogas psicotrópicas experimentada pelos jovens. Cerca de 40% dos estudantes relataram já ter utilizado álcool na vida, mesmo sendo essa droga legalmente proibida para menores de 18 anos, como mostra a Figura 2. O uso de álcool no ano foi maior entre os estudantes das escolas privadas (47,5%) do

que entre os das escolas públicas (41,1%). O uso *pesado* de álcool (maior ou igual a 20 vezes/mês) foi relatado por 1,6% dos estudantes de Ensino Fundamental e Médio, sendo um pouco maior entre estudantes de escolas públicas (1,7%) do que entre estudantes de escolas privadas (1,1%).

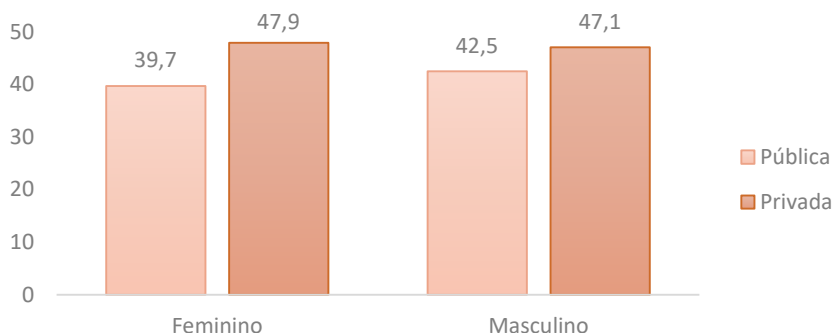


Figura 2 - Uso de álcool *no ano* entre 50.890 estudantes de Ensino Fundamental e Médio das Redes Pública e Privada das 27 capitais brasileiras, por gênero, de acordo com a rede de ensino. Fonte: VI Levantamento Nacional sobre o consumo de drogas psicotrópicas entre estudantes do Ensino Fundamental e Médio das Redes Pública e Privada de Ensino nas 27 capitais brasileiras, realizado em 2010.

A Figura 3 mostra o uso de álcool na vida entre estudantes do Ensino Fundamental e Médio da Rede Pública das 27 capitais brasileiras, de acordo com o gênero, comparando-se os anos de 2004 e 2010, mostrando uma redução do uso de álcool.

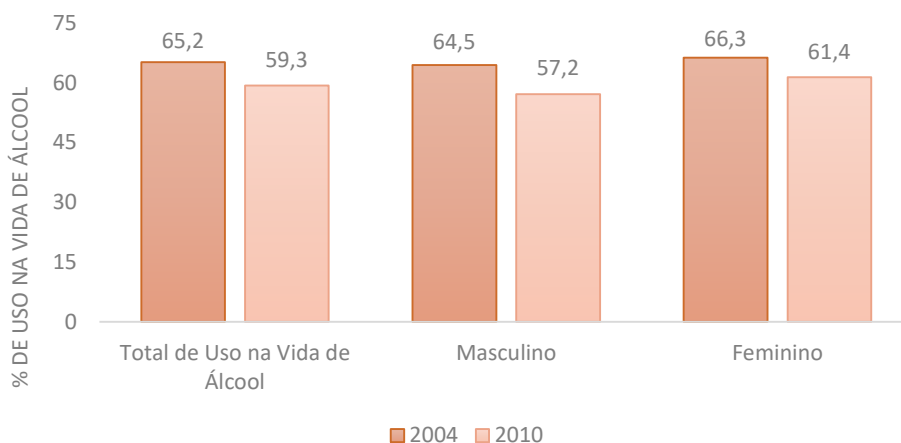


Figura 3: Uso na vida de álcool entre estudantes do Ensino Fundamental e Médio da Rede Pública das 27 capitais brasileiras, de acordo com o gênero, comparando-se os anos de 2004 e 2010. (\*difere de 2004,  $p < 0,05$ ); Fonte: <https://obid.senad.gov.br/biblioteca/publicacoes/vi-levantamento-nacional-sobre-o-consumo-de-drogas-psicotropicas-entre-estudantes-do-ensino-fundamental-e-medio-das-redes-publica-e-privada-de-ensino-nas-27-capitais-brasileiras.pdf/view>

Segundo o II Levantamento Domiciliar, realizado em 2005, nas 108 cidades com mais de 200 mil habitantes, o uso na vida de álcool foi relatado por 74,6% dos entrevistados (83,5% dos homens e 68,3% das mulheres).

No mesmo levantamento, 12,3% dos entrevistados preencheram critérios para dependência de álcool, sendo essa proporção maior entre homens (19,5%) do que entre mulheres (6,9%), como mostra a Figura 4.

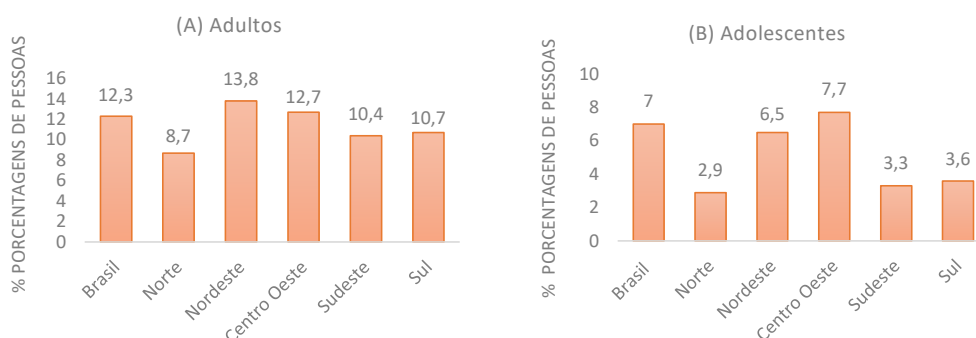


Figura 4: Dependência de álcool – Brasil e regiões, segundo o II Levantamento Domiciliar, realizado em 2005, nas 108 cidades com mais de 200 mil habitantes, considerando as regiões do país e a faixa etária: adultos (A) e adolescentes (B).

Embora tenham sido detectados 12,3% de dependentes de álcool, menos de 3% procuraram algum tipo de tratamento, como visto na Figura 5.

## SAIBA MAIS

Mesmo os dependentes relutam em procurar tratamento.

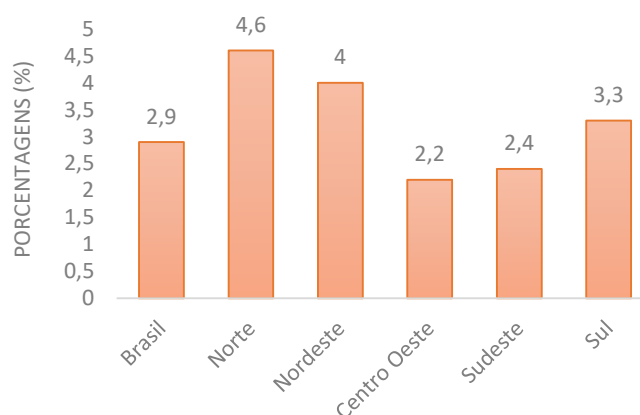


Figura 5 – Porcentagem de pessoas que procuraram tratamento relacionado ao uso excessivo de álcool ou outras drogas. Fonte: II Levantamento Domiciliar no Brasil (CARLINI et al, 2006).

De acordo com o II LENAD (II Levantamento Nacional de Álcool e Drogas), realizado em 2012, com metodologia diferente da utilizada pelo CEBRID, a prevalência de dependência de álcool na população foi estimada em 6,8%. Dados do mesmo levantamento mostraram que em 2012 cerca de 60% das pessoas que bebiam, ingeriam em algumas ocasiões de 4 (mulheres) a 5 (homens) doses de álcool em um curto período de tempo (em até 2 horas), considerado um padrão de beber *binge*, de alto risco para acidentes e outros problemas.

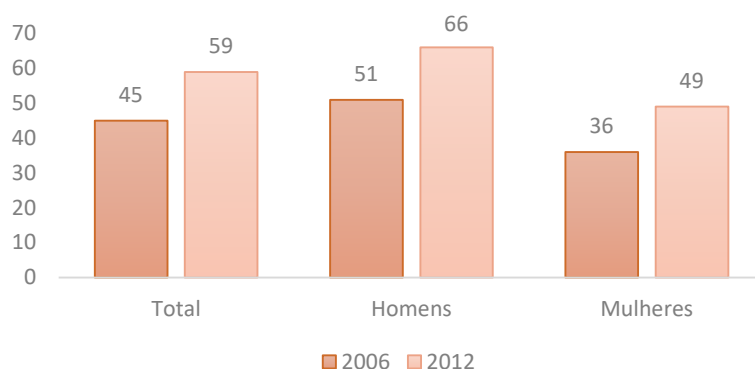


Figura 6: Prevalência de consumo em binge (beber em até 2 horas 5 ou mais doses (homens) ou 4 ou mais doses (mulheres), entre adultos que bebem, comparando os anos de 2006 e 2012). Fonte: II LENAD (II Levantamento Nacional de Álcool e Drogas – Disponível em: <https://inpad.org.br/wp-content/uploads/2014/03/Lenad-II-Relatório.pdf>)

## Bebidas alcoólicas e seus efeitos no organismo

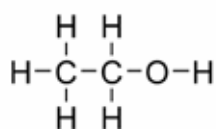
### O que é beber de baixo risco?

O beber de baixo risco pode ser considerado como o uso de álcool em quantidade e padrões que não causam danos para a pessoa e para outros. Algumas evidências científicas indicam que os riscos de danos aumentam significativamente quando se consome o álcool em quantidades maiores que duas doses por dia e mais do que cinco dias por semana. Para reduzir os riscos relativos ao uso de álcool, a OMS indica que o consumo não deve ser maior do que essa quantidade de doses. Além disso, mesmo em pequenas quantidades, o uso de bebidas alcoólicas apresenta riscos em certas circuns-

tâncias. Não se deve beber álcool antes de dirigir ou operar uma máquina, no período da gravidez ou da amamentação, se estiver tomando medicamentos que reajam ao álcool ou quando não se consegue parar ou controlar esse uso.

### Vamos conhecer um pouco mais sobre as bebidas alcoólicas e seus efeitos no organismo?

O álcool presente nas bebidas alcoólicas é o **etanol** (fórmula química CH<sub>3</sub>-CH<sub>2</sub>-OH, ou seja, uma molécula muito pequena e que por isso atinge praticamente todos os órgãos e tecidos do corpo humano).



Fórmula do álcool (Etanol)

O álcool é produzido pela fermentação de frutas e grãos ou destilação de seus produtos – como ocorre com a cana-de-açúcar. No Brasil, há uma grande diversidade de bebidas alcoólicas, cada tipo com quantidades diferentes de álcool em sua composição.

### Que fatores influenciam a ação do álcool?

A frequência da ingestão, a quantidade de álcool ingerido, a quantidade de álcool absorvido, sua distribuição pelos tecidos do organismo, a variabilidade individual, a sensibilidade individual dos diferentes tecidos e órgãos e a velocidade de metabolização afetam os efeitos do álcool.

### Você sabe qual a quantidade de álcool existente nas bebidas alcoólicas?

Bebida	Porcentagem de Álcool
Cerveja <i>light</i>	3,5%
Cerveja ou <i>cooler</i>	4,5 a 6,5%
Vinho	12%
Vinhos fortificados	20%
Uísque, vodca, pinga	40%

### Você sabe o que é uma dose “padrão” de álcool?

É uma quantidade de bebida alcoólica que contém em torno de 14 gramas de etanol puro. Como a densidade do álcool é 0,79 g/ml, em 17 ml de álcool (etanol) puro existem 14 gramas de álcool. Considerando a concentração das diferentes bebidas:

### DOSES “PADRÃO” DE ÁLCOOL



### IMPORTANTE

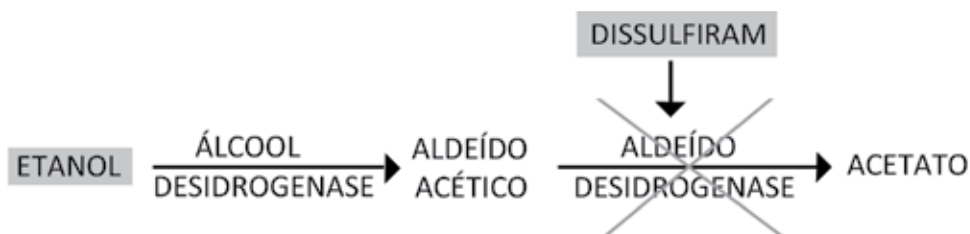
As mulheres são mais sensíveis aos efeitos do álcool e atingem níveis de concentração mais altos com menores quantidades da droga.

Você sabe qual a relação entre as doses ingeridas e a concentração de álcool no organismo cerca de 30 minutos após a ingestão?

Concentração de álcool (em gramas por litro de sangue)			
Doses padrão	Homem com 60 kg	Homem com 70 kg	Homem com 80 kg
1	0,27	0,22	0,19
2	0,54	0,44	0,38
3	0,81	0,66	0,57

### Como o álcool é metabolizado pelo organismo?

90% do álcool (etanol) é metabolizado no fígado, transformando-se em acetaldeído ou aldeído acético, devido à ação da enzima álcool desidrogenase. O acetaldeído é então transformado em acetato, que será eliminado do organismo pela urina.



O acetaldeído, que se forma no processo de metabolização do álcool, é a substância responsável pela maioria dos efeitos desagradáveis do álcool. Ele aumenta a pressão arterial, os batimentos cardíacos e pode causar rubor facial, náuseas e vômitos.

O acetaldeído permanece no sangue por mais tempo do que o álcool. Medicamentos como o Antabuse® contêm *dissulfiram*, uma substância que inibe a enzima aldeído desidrogenase, responsável pela eliminação do acetaldeído. Esses medicamentos ainda são usados em alguns locais para auxiliar no tratamento de pessoas dependentes de álcool, com a única finalidade de ajudá-las na decisão de não beber, pois se beberem enquanto estiverem sob o efeito do medicamento (que dura até uma semana depois de ingerido o comprimido) podem sentir mal-estar forte, com elevação na pressão arterial, aumento dos batimentos cardíacos, chegando até à morte por parada respiratória ou cardíaca. A proposta, ao usar esse medicamento, é fazer com que o paciente tenha de decidir apenas uma vez por dia se vai beber ou não. Se ele tomou o comprimido NÃO PODE BEBER por até 7 dias, pois pode sentir mal-estar forte. Infelizmente, devido à falta de informação, muitas pessoas compram esse medicamento e o administram a pessoas dependentes de álcool sem conhecimento. Pensando em ajudá-las, elas podem até causar sua morte. Em geral, como será abordado no Módulo 6, há melhores opções para tratamento farmacológico de dependentes de álcool.

## IMPORTANTE

---

Esses medicamentos jamais devem ser administrados sem que o paciente saiba e concorde!

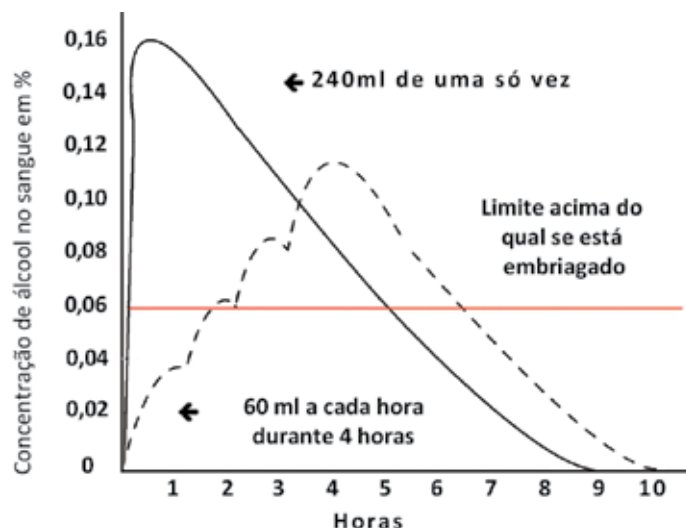
---

### Faz diferença beber lentamente ou rapidamente?

Como o organismo só é capaz de eliminar UMA dose padrão por hora, se a pessoa beber várias doses seguidas seu organismo irá acumular mais álcool no sangue. Algumas formas de beber, como o “vira-vira-vira”, são particularmente desaconselháveis porque aumentam muito rapidamente os níveis de álcool no sangue.

Veja na figura a seguir a diferença entre quem bebeu 60 ml de uísque a cada hora, durante 4 horas (curva linha pontilhada) e quem bebeu de uma só vez a mesma quantidade ( $4 \times 60 = 240$  ml) de uísque. Observe que o tempo para eliminar completa-

mente o álcool é praticamente o mesmo, mas os níveis máximos de álcool no sangue são bem maiores em quem bebeu tudo de uma só vez!



Porcentagem de álcool no sangue de um homem em duas ocasiões diferentes:

- **Linha Pontilhada:** quando ingeriu 60 ml de uísque a cada hora durante 4 horas (total 240 ml).
- **Linha Contínua:** quando foram ingeridos 240 ml de uísque de uma única vez.

### Quais são os principais efeitos agudos do álcool no Sistema Nervoso Central?



O álcool produz inicialmente **efeitos estimulantes**, ou seja, um estado de euforia, estimulação e, com o passar do tempo (ou com o aumento da dose), os **efeitos depressores** (relaxamento, redução da ansiedade e sono) se destacam. Isso acontece porque o álcool afeta a química do cérebro, aumentando inicialmente a atividade de alguns neurotransmissores (substâncias responsáveis pela comunicação entre os neurônios) com ação estimulante, como de outros com ação depressora.

Veja na tabela abaixo a relação entre os níveis de álcool no sangue (alcoolemia) e seus efeitos comportamentais

Níveis de alcoolemia (g/100 ml de sangue)	Estágio	Sintomas clínicos
0.01 - 0.05	Subclínico	» Comportamento aparentemente normal à observação
0.03 - 0.12	Euforia	» Leve euforia, sociabilidade, facilidade de comunicação aumento da autoconfiança, desinibição » redução da atenção, julgamento e controle » início de impedimento das percepções » coordenação motora comprometida » perda da eficiência de desempenho em testes que exigem precisão
0.09 - 0.25	Excitação/ Incoordenação	» Instabilidade emocional e perda de julgamento crítico » percepção, memória e compreensão prejudicadas » aumento do tempo de reação » redução da acuidade visual e da visão periférica, incoordenação motora e equilíbrio alterado, tontura
0.18 - 0.30	Confusão	» Desorientação e confusão mental » Tontura, labilidade emocional » distúrbios visuais e na percepção de cores, formas e dimensões » aumento do limiar para dor » aumento da incoordenação motora » fala arrastada, apatia, letargia
0.25 - 0.40	Estupor	» Inércia generalizada » proximidade de perda das funções motoras, resposta a estímulos muito reduzida » acentuada incoordenação motora ou incapacidade de manter-se de pé ou caminhar » vômitos, incontinência urinária, perda de consciência » sono ou estupor
0.35 - 0.50	Coma	» Inconsciência completa » reflexos abolidos ou muito reduzidos » hipotermia, incontinência » prejuízo na circulação e respiração » possibilidade de morte por parada respiratória e hipotermia
0.45 ou mais	Morte	» Morte por falência respiratória

#### Em resumo:

- **Inicialmente** (doses baixas ou na fase inicial do efeito de doses altas), o álcool age como um estimulante do Sistema Nervoso Central, levando a sensações de euforia, desinibição, sociabilidade, prazer e alegria.

- **Em um segundo momento**, o álcool age como um “depressor” do Sistema Nervoso Central, reduzindo a ansiedade, contudo prejudicando a coordenação motora. À medida que aumenta a concentração de álcool no sangue ocorre a diminuição da autocrítica, que, por afetar a capacidade de avaliação dos perigos, pode levar a comportamentos de risco, como beber e dirigir ou operar máquinas, levando a acidentes. A lentificação psicomotora deixa a fala “pastosa” ou “arrastada”. Em DOSES ALTAS, a visão pode ficar “dupla” ou borrada, ocorrendo também prejuízo de memória e da concentração, diminuição da resposta a estímulos, sonolência, vômitos e insuficiência respiratória, podendo chegar à anestesia, coma e morte.

Por essa razão, diz-se que o álcool tem **efeito bifásico** no organismo. Entretanto, ele é classificado como uma droga depressora do Sistema Nervoso Central, pois a fase depressora é mais intensa e prolongada.

Esses efeitos dependem da quantidade de álcool que o indivíduo bebe e também de suas características genéticas e padrão de uso.

## Álcool e trânsito

### Como o álcool afeta a capacidade de dirigir e aumenta o risco de acidentes de trânsito?

O consumo de álcool, mesmo que em pequenas quantidades, diminui a coordenação motora e os reflexos. Vários estudos indicam que grande parte dos acidentes é provocada por motoristas alcoolizados. Mesmo que a pessoa pense que está bem, preste muita atenção e tome cuidado, pois seu organismo estará funcionando com os reflexos retardados, ou seja, sua reação para frear ou desviar o carro de um obstáculo será mais lenta. De acordo com o Código Brasileiro de Trânsito (Lei nº 9.503/1997) e com suas alterações decorrentes da Lei nº 12.760<sup>1</sup>, em vigor desde dezembro de 2012, todo motorista que apresentar

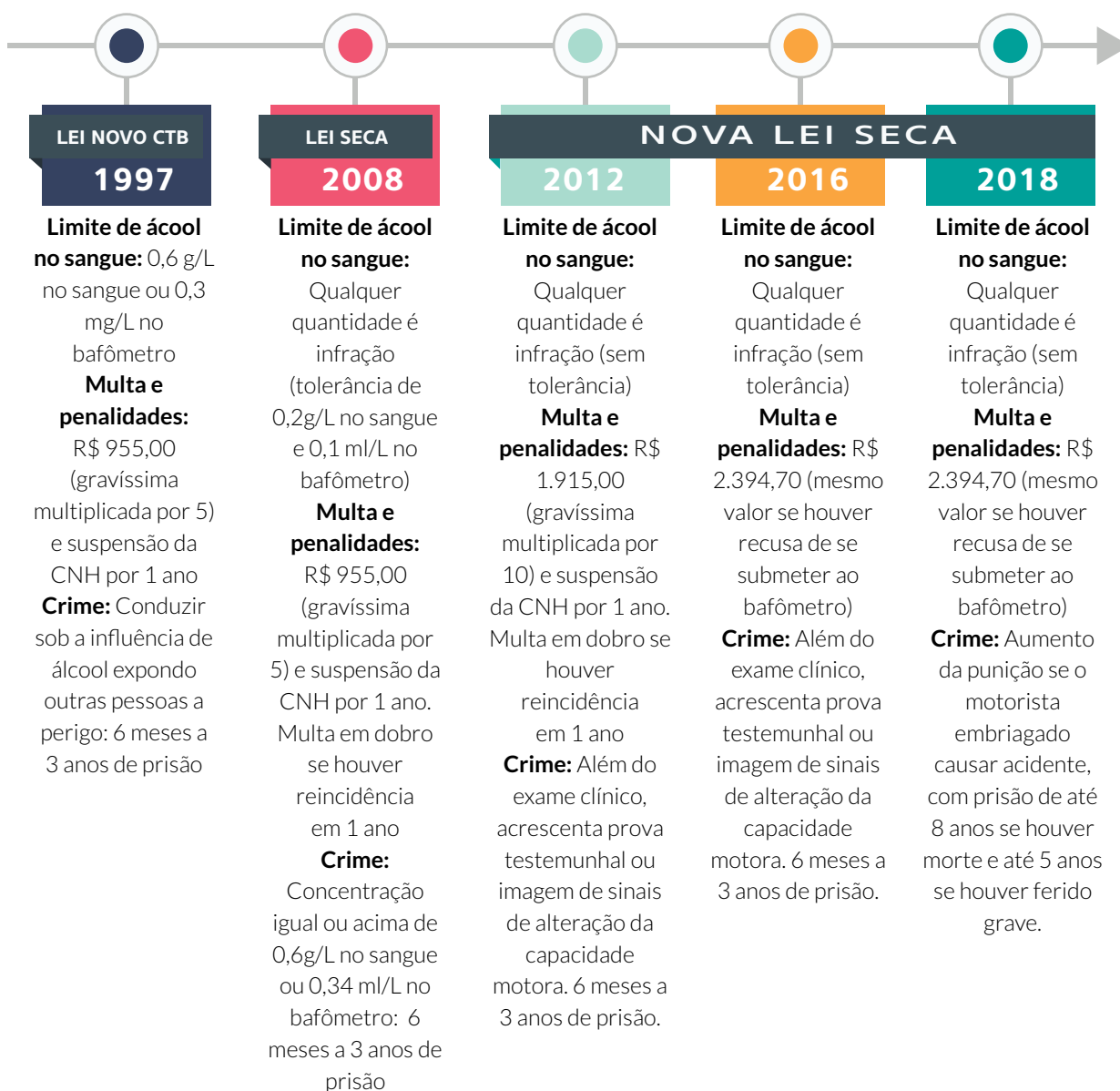
<sup>1</sup> Conheça mais detalhes sobre Álcool e Trânsito no site do Ministério da Justiça: <http://www.justica.gov.br/news/alcool-x-direcao-uma-mistura-fatal>



qualquer quantidade de álcool no sangue estará cometendo infração gravíssima. O condutor também estará sujeito à suspensão do direito de dirigir por um ano e à retenção do veículo. É isso mesmo, agora a tolerância é ZERO para o uso de álcool por MOTORISTAS!

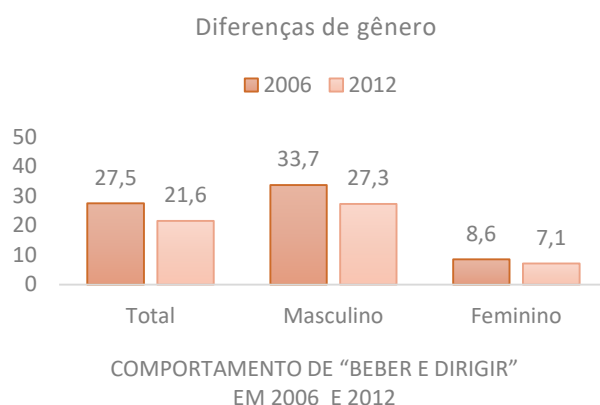
O corpo humano só consegue eliminar cerca de 1 dose por hora. Quem beber 3 doses precisa esperar cerca de 2 a 3 horas para que seus níveis de álcool no sangue se aproximem de zero.

Veja abaixo um resumo da evolução da legislação sobre dirigir sob o efeito de bebidas alcoólicas ou outras substâncias psicoativas:



Observação: Devido à margem de erro do bafômetro, não é considerado embriagado um condutor com até 0,05mg/L, mas para exame de sangue a tolerância é zero. Fonte: arte inspirada no infográfico publicado em: <https://g1.globo.com/carros/noticia/lei-seca-ficou-mais-rigida-nos-ultimos-anos-veja-o-que-pode-e-o-que-nao-pode.ghtml>

Segundo dados do II LENAD (II Levantamento Nacional de Álcool e Drogas – 2012), 34% de brasileiros foram parados em fiscalizações nas estradas e 11% foram submetidos ao teste do “bafômetro”. Como se pode observar na figura, houve uma redução no comportamento de “beber e dirigir” de 2006 para 2012, o que pode ser devido ao aumento das penalidades legais e da fiscalização.



Fonte: II LENAD (II Levantamento Nacional de Álcool e Drogas).

# Tratamento de intoxicação alcoólica

## como lidar com as pessoas enquanto estão intoxicadas pelo álcool (“bêbadas”)?

Há várias maneiras populares de lidar com a intoxicação alcoólica, mas muitas não têm base científica e nenhuma delas é tão eficaz quanto deixar o tempo passar. Deixe a pessoa em um local tranquilo e isolado e espere o organismo eliminar o álcool, a não ser que a pessoa tenha algum sintoma que requeira atenção especial.

### ATENÇÃO

Dirigir veículos ou operar máquinas são situações de alto risco para pessoas sob o efeito do álcool! Conscientize as pessoas disso!

## Deve-se administrar glicose a pessoas embriagadas?

Antes de responder isso, é importante entender que o álcool pode afetar a glicemia de diferentes formas, dependendo da alimentação prévia da pessoa:

1. Em pessoas **normalmente alimentadas** ele pode **umentar a glicemia**, porque provoca aumento da liberação de catecolaminas, que estimulam a glândula suprarrenal.
2. Em pessoas que estejam há **mais de 24 horas em jejum**, ele pode **diminuir a glicemia**, mas isso só acontece **raramente**, em geral em crianças pequenas, que beberam álcool acidentalmente, em idosos que tenham problemas de metabolismo ou em moradores de rua, que estejam sem comer há muitas horas, por impedir um processo chamado de neoglicogênese (isto é, a transformação de proteínas e gorduras em glicose).

Por essas razões, o álcool é contraindicado para pessoas diabéticas, porque afeta o equilíbrio dos fatores responsáveis pela manutenção dos níveis de glicose.

**A glicose só deve ser administrada a pessoas alcoolizadas quando for comprovado que elas estão hipoglicêmicas**, o que pode ser facilmente testado no pronto-socorro, através de um exame com uma única gota de sangue, usando uma fita para dosagem da glicemia.

## SAIBA MAIS

---

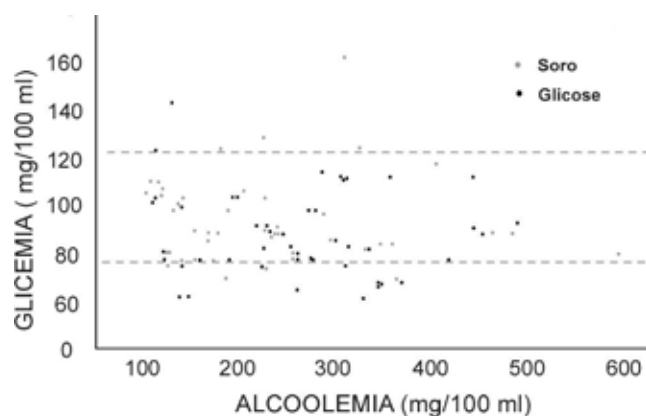
Níveis de Glicemia e Alcoolemia em pacientes que chegaram embriagados a um pronto-socorro.

---

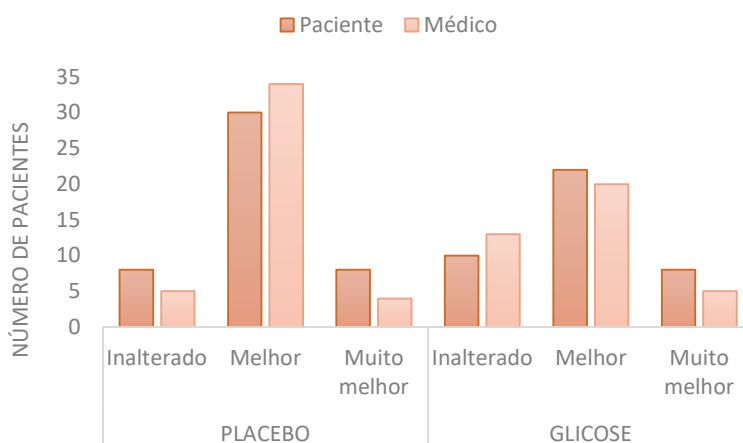
Em um estudo realizado com mais de 80 pessoas que chegaram embriagadas em um pronto-socorro da cidade de São Paulo, apesar de altos, os níveis de glicemia estavam na faixa de normalidade, com poucas pessoas apresentando níveis abaixo de 80 mg por 100 ml (ainda não considerada uma hipoglicemia com consequências clínicas significativas).

As avaliações foram realizadas tanto pelo próprio paciente como pelos médicos, meia hora após a administração de glicose e.v. (endovenosa) ou medicação placebo (soro fisiológico).

Veja nas figuras os principais resultados desse estudo:



Glicemia e alcoolemia no momento de admissão ao pronto-socorro. Observe que poucas pessoas estavam com níveis de glicemia fora dos limites normais (acima ou abaixo das linhas pontilhadas), e algumas estavam hiperglicêmicas já ao chegar.



30 minutos após glicose ou soro fisiológico: pacientes e médicos consideraram que houve melhora, e essa melhora foi no mesmo nível no grupo que recebeu glicose e no que recebeu apenas placebo (soro fisiológico sem glicose).

## SAIBA MAIS

Leia o estudo na íntegra em: MASUR, J.; FORMIGONI, M. L. O. S; LARANJEIRA, R. R.; FORMIGONI, G. G. S.; ZWICKER, A. P.; SALIM, R. J.; PINOTTI, D. O. F. Intoxicação alcoólica e glicose. Um estudo duplo-cego em pacientes de pronto-socorro. Revista da Associação Médica Brasileira, São Paulo, v. 28, nº 6, p. 168-71, 1982. Disponível em “Leitura complementar do módulo” na plataforma do curso.

### **Tomar café ou banho frio ajuda a ficar sóbrio?**

Substâncias como o café, que contém cafeína, uma substância estimulante do Sistema Nervoso Central, podem reduzir os efeitos de sonolência do álcool, mas não reduzem os prejuízos na coordenação motora. Portanto, a pessoa continuará embriagada, mas ficará mais acordada.

O banho frio, da mesma forma, apenas ajuda a “acordar”, devido à sensação desagradável que provoca ou a uma possível liberação de adrenalina pelo “estresse” provocado.

### **O que acontece quando se ingere bebidas alcoólicas combinadas com bebidas energéticas?**

Comercializadas visando especialmente à população jovem, as “bebidas energéticas” ou *energy drinks* chegaram ao Brasil por volta de 1996 e logo se popularizaram. Os fabricantes dessas bebidas dizem que elas podem revigorar, diminuir a sonolência, aumentar a atenção e até mesmo melhorar o desempenho físico. Devido à sua composição (cafeína, taurina, glicose e vitaminas do complexo B), elas podem provocar efeitos estimulantes, mas esses efeitos dependem também da sensibilidade de quem as ingere.

Embora inicialmente essas bebidas fossem sugeridas como estimulantes, por exemplo, para quem vai dirigir por várias horas ou praticar atividade física, muitas pessoas passaram a fazer uso delas em combinação com as bebidas alcoólicas e rapidamente esse novo modo de uso se difundiu pelo mundo todo. Ao misturar bebidas energéticas com bebidas alcoólicas, algumas pessoas sentem uma redução nos efeitos “depressores” do álcool, enquanto outras relatam aumento do efeito estimulante ou euforizante do álcool.

Estudos realizados na UNIFESP, por Ferreira e Formigoni, mostraram que as bebidas energéticas reduzem a sensação subjetiva de sono e deixam quem bebe mais acordado, mas elas NÃO reduzem os efeitos prejudiciais sobre a coordenação motora.



Há também estudos com animais de laboratório mostrando que, apesar de os animais ficarem mais estimulados (o que se observa por aumento da movimentação), quando testados em relação à coordenação motora e aos efeitos tóxicos do álcool no organismo, eles se encontram tão prejudicados quanto os animais que beberam apenas álcool.

É importante alertar os usuários sobre esses efeitos e mostrar que, ao tornar o sabor das bebidas alcoólicas mais agradável, as pessoas acabam bebendo mais do que poderiam, aumentando as chances de terem problemas devidos aos efeitos do álcool (FERREIRA, 2005).

Portanto, é importante evitar o uso excessivo de bebidas alcoólicas, seja combinado ou não com bebidas energéticas, e se alguém for ingerir a mistura deve redobrar os cuidados, pois pode achar que “está bem”, quando na verdade estará tão prejudicado na sua capacidade de decisão, de dirigir ou operar máquinas quanto estaria se tivesse ingerido apenas a bebida alcoólica.

## MITOS OU VERDADES??



### **Bebidas alcoólicas melhoram o desempenho sexual?**

As bebidas alcoólicas podem levar ao aumento do desejo sexual, porque ajudam a desinibir, mas podem também piorar o desempenho. É importante lembrar que um *drink* pode ajudar alguém a relaxar e a se sentir mais desinibido, mas não pode ser considerado um afrodisíaco ou uma poção mágica. Lembre seu paciente de que o interesse que ele desperta em outras pessoas depende de quem ele é e que, na realidade, ninguém acha uma pessoa bêbada mais sedutora ou interessante. Além disso, usar bebidas alcoólicas nessas situações pode aumentar o risco de envolvimento em comportamentos de risco, como relações sexuais sem uso de preservativos ou dificuldade para dizer “não”, por prejuízo da crítica.

## **Ressaca**

Em um curto período (8 a 12 horas) após a ingestão de grande quantidade de álcool, pode ocorrer a “ressaca”, que se caracteriza por: dor de cabeça, náusea, vômitos, sede intensa, fadiga, dor muscular, vertigem, aumento da sensibilidade à luz e aos sons, ansiedade, irritabilidade, tremores e sudorese. A ressaca pode decorrer dos efeitos desidratantes do álcool e ser considerada uma “síndrome de abstinência” leve, com sintomas opostos aos da intoxicação alcoólica que aparecem após a queda rápida dos níveis de álcool no sangue. Os sintomas da ressaca estão relacionados também ao acúmulo de acetaldeído no organismo.

### **Qual é o tratamento para a ressaca?**

Poucos tratamentos ajudam. Preveni-la é a melhor opção – ou seja, não beber em excesso, pois para algumas pessoas mesmo pequenas quantidades já causam ressaca. Bebidas mais “puras”, com menor quantidade de outras substâncias, costumam causar menos ressaca do que bebidas com muitos congêneres, como vinho tinto e uísque. Consumir muitos líquidos sem álcool, como suco e água, antes e de modo alternado com bebidas alcoólicas, também ajuda a evitar a desidratação característica da ressaca.

Medicamentos como aspirina e outros anti-inflamatórios podem ajudar na redução de sintomas, como dores de cabeça ou dos músculos. Mas fique atento, porque alguns medicamentos podem piorar os problemas gástricos.

### **CUIDADO!**

O acetaminofem deve ser evitado, pois aumenta a toxicidade do álcool no fígado.

### **É verdade que o álcool ajuda a dormir melhor?**

Embora o álcool acelere o início do sono, ele pode causar muitos problemas, afetando os padrões de sono normais e reduzindo algumas das fases mais importantes dele, como o sono REM (*Rapid Eye Movement*), fase restauradora na qual ocorrem movimentos rápidos dos olhos, sonhos e intensa atividade cerebral. O álcool também interfere no pós-sono, levando ao cansaço e a um sono não reparador, devido a sua

fragmentação. Além disso, pode agravar problemas como o da apneia do sono, por causar relaxamento da musculatura da garganta, provocando também ronco. Durante a síndrome de abstinência, no caso de pessoas que são dependentes de álcool, podem ocorrer diversos problemas de sono, principalmente a insônia.

## SAIBA MAIS

Mesmo a pequena quantidade de álcool no leite materno já é suficiente para prejudicar o padrão de sono do bebê que estiver sendo amamentado.

### Bebidas alcoólicas engordam?

O álcool é uma droga que, quando metabolizada pelo organismo, produz calorias, portanto, engorda. Entretanto, essas calorias são “vazias”, ou seja, não fornecem ao organismo nenhum tipo de nutriente.

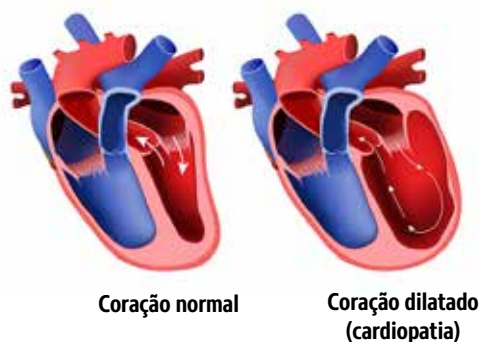
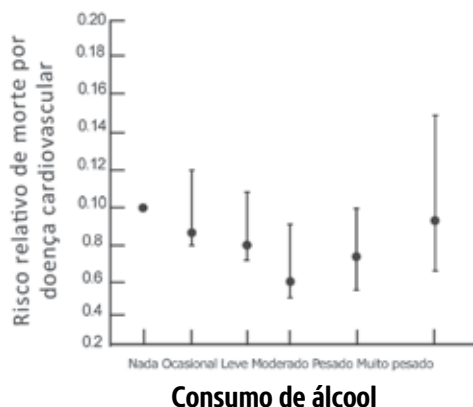
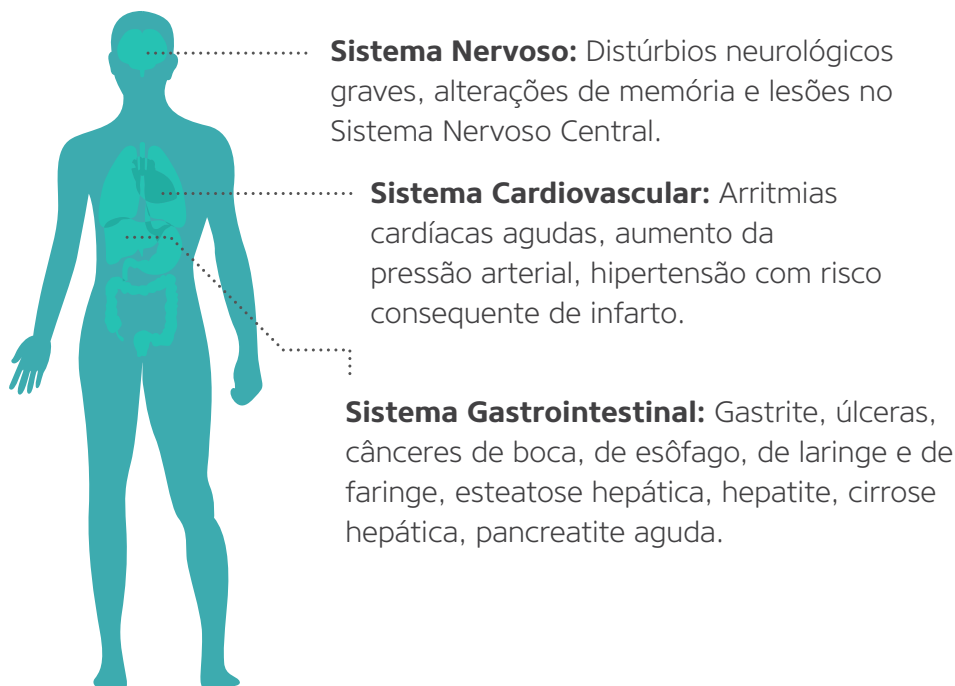


Saiba:

- um copo de caipirinha tem 250 cal, ou seja, o equivalente a um pãozinho francês (135 cal) com um ovo frito (110 cal).
- uma dose de uísque tem 240 cal, o equivalente a um prato de espaguete (233 cal).

## EFEITOS NOCIVOS ASSOCIADOS AO CONSUMO CRÔNICO DE ÁLCOOL

Muitas vezes o paciente não percebe a ligação entre seus problemas e o uso de álcool. Conhecendo melhor essa relação você poderá ajudá-lo a perceber isso e propor mudanças. Como o etanol é uma molécula muito pequena, atinge facilmente todos os órgãos e tecidos, causando várias doenças em quem faz uso abusivo ou em dependentes de bebidas alcoólicas.



Embora em doses baixas o uso de vinho possa reduzir o risco de morte por problemas cardíacos, em altas doses pode provocar cardiomiopatias. Além disso, ainda não está provado se esse possível efeito “benéfico” do vinho é devido ao álcool ou a outras substâncias, como taninos e flavonoides, ou ainda ao estilo de vida das pessoas. Essas conclusões surgiram a partir de estudos epidemiológicos. Como o uso de álcool aumenta a chance de acidentes ou morte precoce (por violência ou outras doenças), a redução de mortes por doenças cardíacas (que em geral ocorrem em pessoas mais idosas) pode ser reflexo disso.

Por ser metabolizado no fígado, este é um dos órgãos mais afetados pelo consumo de álcool, sendo a cirrose hepática um dos problemas mais graves.

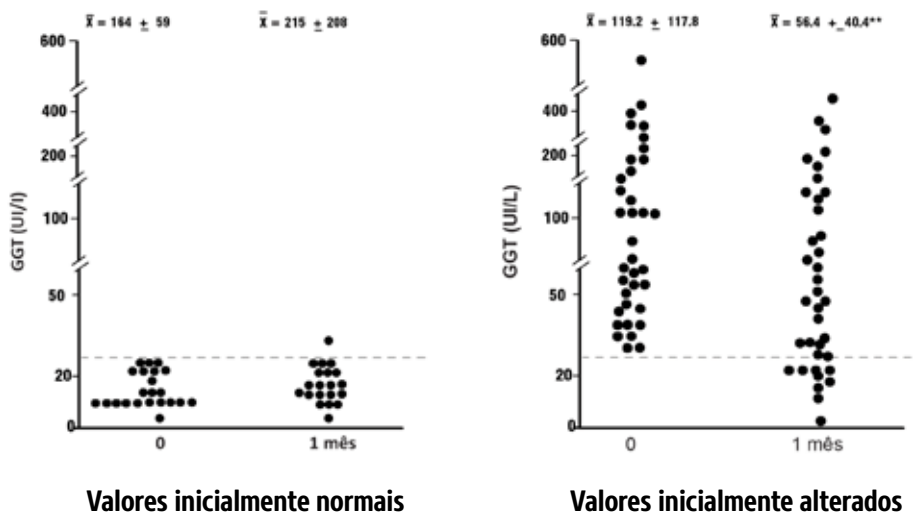
A dosagem de enzimas hepáticas como a GGT, TGO, TGP pode ajudar no acompanhamento de pessoas dependentes de álcool. A enzima GGT é uma das mais sensíveis aos efeitos do consumo de álcool. Quando os pacientes percebem “melhora” em seus exames alterados tendem a manter a redução do uso.



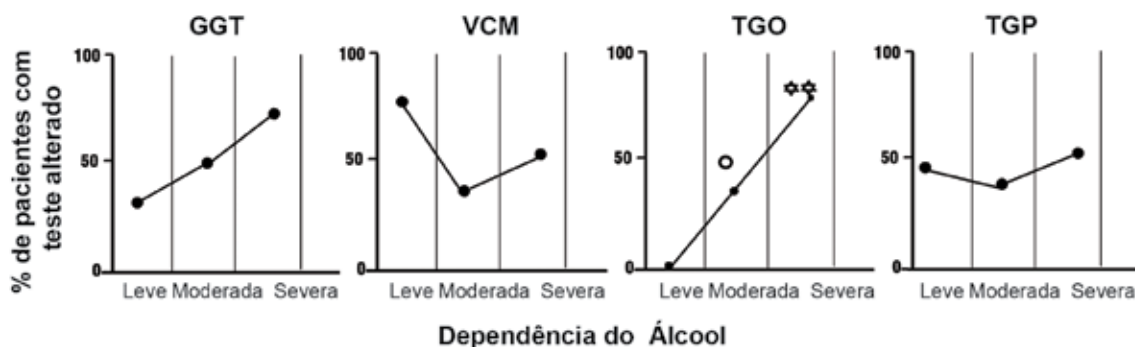
Fígado normal

Fígado com cirrose

### Mudança nos níveis de GGT um mês após o tratamento de dependentes de álcool



GGT: Gama-Glutamil-Transferase.



TGO: Transaminase-Glutâmico-Oxaloacética; VCM: Volume Corpuscular Médio das Hemácias; TGP: Transaminase-Glutâmico-Pirúvica.

O VCM pode ser aumentado tanto pelo uso de álcool como pelo de tabaco.

## Álcool e gravidez

O consumo de álcool durante a gravidez expõe o feto aos seus efeitos, principalmente nos primeiros meses. Mulheres que consomem de 2 a 3 doses de bebida alcoólica por dia têm 11% de chance de ter uma criança com a Síndrome Alcoólica Fetal. A criança com essa síndrome, em geral, apresenta alterações dos traços faciais, anormalidades labiais, retardo do crescimento, dificuldade de socialização, problemas cardíacos e alterações globais no desenvolvimento e funcionamento intelectual, gerando problemas de aprendizado, de memória e de atenção. O consumo de quatro ou mais doses diárias aumenta o risco para 20%.



A Síndrome Alcoólica Fetal pode ser detectada em aproximadamente um terço dos bebês de mães que fizeram uso excessivo de álcool durante a gravidez. Os recém-nascidos apresentam sinais de irritação, mamam e dormem pouco, além de apresentarem tremores (sintomas que lembram a síndrome de abstinência).

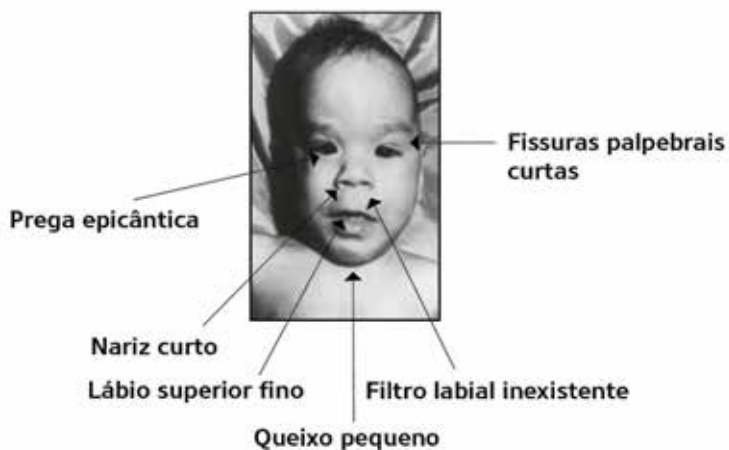
As crianças severamente afetadas e que conseguem sobreviver aos primeiros momentos de vida podem apresentar problemas físicos e mentais, que variam de intensidade de acordo com a gravidade do caso.



É importante pontuar que mesmo a ingestão de baixas doses de álcool durante a gravidez pode afetar o desenvolvimento do bebê e causar déficits cognitivos menores; assim, deve-se alertar mulheres que possam engravidar sobre os riscos de beber, principalmente nas primeiras semanas de gestação, quando elas nem sabem que estão grávidas. Muitas crianças podem ter problemas mentais devido ao uso de álcool pela mãe. Se detectar um caso, é importante alertar a mulher para que não aconteça o mesmo em uma próxima gravidez e oferecer ajuda (tratamento) para ela, assim como para que ela procure ajuda especializada para acompanhamento da criança afetada.

### Características de crianças portadoras da Síndrome Alcoólica Fetal

**Bebê com Síndrome Fetal pelo Álcool, nascido de mãe dependente de álcool. Fotografado no nascimento, aos 8 meses, 4 anos, 8 anos e adulto.**



Fotos cedidas pela Prof. Ann P. Streissguth, do Departamento de Psiquiatria e Ciências Comportamentais da Escola de Medicina da Universidade de Washington.



### **Interação com outras drogas e medicamentos**

Como o álcool é metabolizado no fígado, por enzimas que também metabolizam outras substâncias, seu uso pode retardar a eliminação dessas drogas ou medicamentos, alterando seus efeitos. A combinação com tranquilizantes, barbituratos, benzodiazepínicos ou anti-histamínicos pode levar ao aumento do efeito sedativo ou depressor e, dependendo da quantidade, chegar até mesmo ao estado de coma. Alguns antibióticos como metronidazol, furazolidona e medicamentos antimaláricos podem causar reações adversas ou ter sua efetividade reduzida. Pessoas idosas são particularmente vulneráveis, tanto pela frequência de uso de medicamentos como pelo fato de que seu metabolismo é mais lento, demorando mais para eliminar as drogas do organismo.

### **Tolerância e dependência de álcool**

O uso regular do álcool torna a pessoa tolerante a muitos dos seus efeitos, sendo necessário aumentar o consumo para o indivíduo obter os mesmos efeitos iniciais. A dependência ocorre com o uso regular de álcool e pode se desenvolver após anos de uso contínuo, porém quanto mais jovem é a pessoa, quando inicia o uso de álcool, menor será o tempo necessário para que se instale a dependência.

A dependência foi definida poeticamente como a “perda da liberdade de escolha”, isto é, a pessoa não escolhe mais se vai beber e o quanto vai ingerir. Ela perdeu o controle sobre essa decisão. As pessoas dependentes, como já estão adaptadas à presença constante

do álcool no organismo, podem sofrer sintomas de abstinência quando param de beber, ou mesmo quando apenas diminuem drasticamente a quantidade ingerida diariamente.

Os sintomas de abstinência podem variar de intensidade, desde um leve nervosismo ou irritação, insônia, sudorese, diminuição do apetite e tremores, podendo chegar a um quadro muito grave, com febre, convulsões e alucinações (o chamado *delirium tremens* – que não deve ser confundido com simples tremores, também comuns nas fases iniciais da síndrome de abstinência). Nessa fase grave a pessoa pode ter visões de animais e, se não tratada a tempo (com benzodiazepínicos), pode chegar a óbito.

## Dependência de álcool

A pessoa que ingere bebidas alcoólicas de modo excessivo pode desenvolver, ao longo do tempo, a dependência do álcool. No próximo Módulo você verá os critérios usados para diferenciar os padrões de uso do álcool, distinguindo o consumo de baixo risco para o desenvolvimento de doenças da dependência.

### **Existe um padrão de beber sensato, isto é, com baixo risco?**

Existe, sim. Entretanto, é importante lembrar que sempre há algum risco associado ao uso de álcool. O ideal é beber de modo que isso não afete a saúde, as ocupações diárias (escola, relações familiares e trabalho) e a segurança de quem bebe ou a de outras pessoas.

### **SAIBA MAIS**

É importante perceber o mais cedo possível quais são os pacientes que apresentam problemas INICIAIS associados ao uso de álcool, para que você possa ajudá-los a não se tornarem dependentes.

### **Não é aconselhável beber em várias situações:**

1. Quando houver algum compromisso ou tarefa em que o uso de álcool possa atrapalhar ou ser inconveniente (por exemplo: dirigir, trabalhar, operar uma máquina);

2. Para enfrentar situações desagradáveis (por exemplo: quando se está deprimido, chateado, ansioso, triste ou sozinho);
3. Para fazer coisas consideradas difíceis (isso depende muito de cada pessoa; por exemplo: falar com pessoas estranhas ou em público, abordar alguém do sexo oposto etc.);
4. Para se embriagar (procurar conscientemente “ficar de fogo”).

Para evitar intoxicações, é importante:

- ▶ Servir a bebida em forma de doses – assim é possível controlar a quantidade;
- ▶ Diluir a bebida, ao invés de bebê-la pura, e beber pausadamente (bebericando), ao invés de beber tudo de um só gole (virando). Isso torna a absorção mais lenta;
- ▶ Alternar bebidas alcoólicas com não alcoólicas;
- ▶ Evitar beber de estômago vazio;
- ▶ Não beber diariamente.

#### **Quem tem problemas de uso excessivo de álcool deve:**

- Desenvolver atividades que sejam prazerosas, mas que não envolvam o uso de bebidas;
- Substituir o tempo empregado em beber por atividades agradáveis;
- Evitar estar frequentemente junto a pessoas que o(a) encorajam a beber ou a se embriagar;
- Evitar locais onde o consumo era realizado.



# Bibliografia

ABP BRASIL – ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE PSIQUIATRIA. **Suplemento especial sobre dependência do álcool**. Revista Brasileira de Psiquiatria. 26 (Supl.1), Maio 2004.

BABOR, T. F.; HIGGINS-BIDDLE, J. C. **Intervenções breves para uso de risco e uso nocivo de álcool** – Manual para uso em atenção primária. Tradução Clarissa Mendonça Corradi-Webster. Ribeirão Preto: PAI-PAD, 2003. Versão atualizada em inglês disponível em: <[http://whqlibdoc.who.int/hq/2001/who\\_msd\\_msb\\_01.6b.pdf](http://whqlibdoc.who.int/hq/2001/who_msd_msb_01.6b.pdf)>.

BRASIL. **Código de Trânsito Brasileiro**. Lei nº 9.503, de 23 de setembro de 1997. Lei nº 12.760, de 20 de setembro de 2012. Disponível em: [http://www.planalto.gov.br/ccivil\\_03/Leis/L9503.htm](http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/Leis/L9503.htm)

CARLINI, E. A.; GALDURÓZ, J. C. F.; NOTO, A. R.; SANCHEZ, Z. V. D. M. (Coord.). **VI Levantamento nacional sobre o consumo de drogas entre estudantes do ensino fundamental e médio das redes pública e privada de ensino nas 27 capitais brasileiras**. Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas – São Paulo: CEBRID/SENAD, 2010. 503 p.

CARLINI, E. A.; GALDURÓZ, J. C. F. (Coord.) **II Levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil**: estudo envolvendo as 108 maiores cidades do país. Brasília: SENAD; São Paulo: CEBRID/ UNIFESP, 2007. 468 p.

CHAMBERS, R.A.; TAYLOR, J.R.; POTENZA, M.N. **Developmental neurocircuitry of motivation in adolescence**: a critical period of addiction vulnerability. Am J Psychiatry, 2003;160(6):1041-52.

CREMESP – CONSELHO REGIONAL DE MEDICINA DO ESTADO DE SÃO PAULO; AMB – ASSOCIAÇÃO MÉDICA BRASILEIRA. **Usuários de substâncias psicoativas**: abordagem, diagnóstico e tratamento. 2. ed. São Paulo: CREMESP/AMB, 2003.

DIMEFF, L. A.; BAER, J. S.; KIVLAHAN, D. R.; MARLATT, G. A. **Alcoolismo Entre Estudantes Universitários - Uma Abordagem de Redução de Danos**: São Paulo, Unesp, 2002.

EBRAHIM, I. O.; SHAPIRO, C. M.; WILLIAMS, A. J.; FENWICK, P. B. **Alcohol and Sleep I**: Effects on Normal Sleep. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 2013; 37(4):539-549.

FERGUSON, D. M.; LYNSKEY, M. T.; HORWOOD, L. J. **Childhood exposure to alcohol and adolescent drinking patterns**. *Addiction*, 1994;89(8):1007-16.

FERREIRA, S. E. Álcool com bebida energética: efeitos agudos e crônicos em camundongos. Dissertação de Mestrado – Escola Paulista de Medicina/Curso de Psicobiologia, São Paulo, Universidade Federal de São Paulo, 2005.

FERREIRA, S. E.; MELLO, M. T.; FORMIGONI, M. L. O. S. **O efeito das bebidas alcoólicas pode ser afetado pela combinação com bebidas energéticas?** Um estudo com usuários. *Rev. Assoc. Med. Bras.*, São Paulo, v. 50, n. 1, p. 48-51, 2004. Disponível em: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0104-42302004000100034](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-42302004000100034).

GALDURÓZ, J. C. F. **Inalantes** (solventes orgânicos voláteis). In: SEIBEL, S. D.; TOSCANO JR., A. (Org.). *Dependência de drogas*. São Paulo: Atheneu, 2001.

MADRUGA, C. S.; PINSKY, I.; MITSUHIRO, S. S.; CAETANO, R.; LARANJEIRA, R. R. **Segundo Levantamento Nacional de Álcool e Drogas** (II LENAD). 2013. (Relatório de pesquisa). Disponível em: <https://inpad.org.br/wp-content/uploads/2014/03/Lenad-II-Relatório.pdf>.

MASUR, J.; FORMIGONI, M. L. O. S.; LARANJEIRA, R. R.; FORMIGONI, G. G. S.; ZWICKER, A. P.; SALIM, R. J.; PINOTTI, D. O. F. **Intoxicação alcoólica e glicose**. Um estudo duplo-cego em pacientes de pronto-socorro. *Revista da Associação Médica Brasileira*, São Paulo, v. 28, nº 6, p. 168-71, 1982.

SALIM, R. J.; PINOTTI, D. O. F. **Intoxicação alcoólica e glicose**. Um estudo duplo-cego em pacientes de pronto-socorro. *Revista da Associação Médica Brasileira*, v. 28, nº 6, p. 168- 71, São Paulo, 1982.

THOMAS, J. D.; WARREN, K. R.; HEWITT, B. G. **NIAAA Advances Research on Fetal Alcohol Spectrum Disorders**. Rockville: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism – NIAAA.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Global status report on alcohol and health**. Geneva, 2018. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. Disponível em: <http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/274603/9789241565639-eng.pdf?ua=1>

# SOBRE OS AUTORES

## **MARIA LUCIA OLIVEIRA DE SOUZA FORMIGONI**

Biomédica, Mestre, Doutora e Professora Livre-Docente pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo, na qual foi pró-reitora de Pós-Graduação e Pesquisa, chefe do departamento de Psicobiologia e coordenadora do Programa de Pós-Graduação em Psicobiologia (nota 7 da CAPES), no qual é orientadora. Coordena a Unidade de Dependência de Drogas (UDED) e o curso SUPERA, que desenvolveu em parceria com a Secretaria Nacional de Política sobre Drogas (SENAD, 2006-2017). Orientou 21 teses de Doutorado e 26 de Mestrado e publicou mais de 120 artigos em revistas indexadas. Editora assistente da revista *Addiction*. Researcher ID: B-5736-2011.

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/6528718059938788>.

## **JOSÉ CARLOS FERNANDES GALDURÓZ**

Graduado em Medicina pela Universidade de Taubaté (1983). Fez estágio em psiquiatria no Hospital do Juqueri (1985) e Residência em Psiquiatria no Hospital do Servidor Estadual - F.M.O. (1986-88). Mestrado (1991) e Doutorado (1996) em Psicobiologia pela Universidade Federal de São Paulo. Atualmente é professor adjunto da Universidade Federal de São Paulo e chefe do Departamento de Psicobiologia. Tem experiência na área de Saúde Coletiva, com ênfase em Ciências da Saúde, atuando principalmente nos seguintes temas: drogas de abuso, epidemiologia, drogas psicoativas, dependência, prevenção e tratamento. Dedicou-se, também, ao estudo dos ácidos graxos poliinsaturados relacionando-os à compulsão de drogas e ao envelhecimento. Vice-coordenador do curso SUPERA.

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/8366139801463833>

## DENISE DE MICHELI

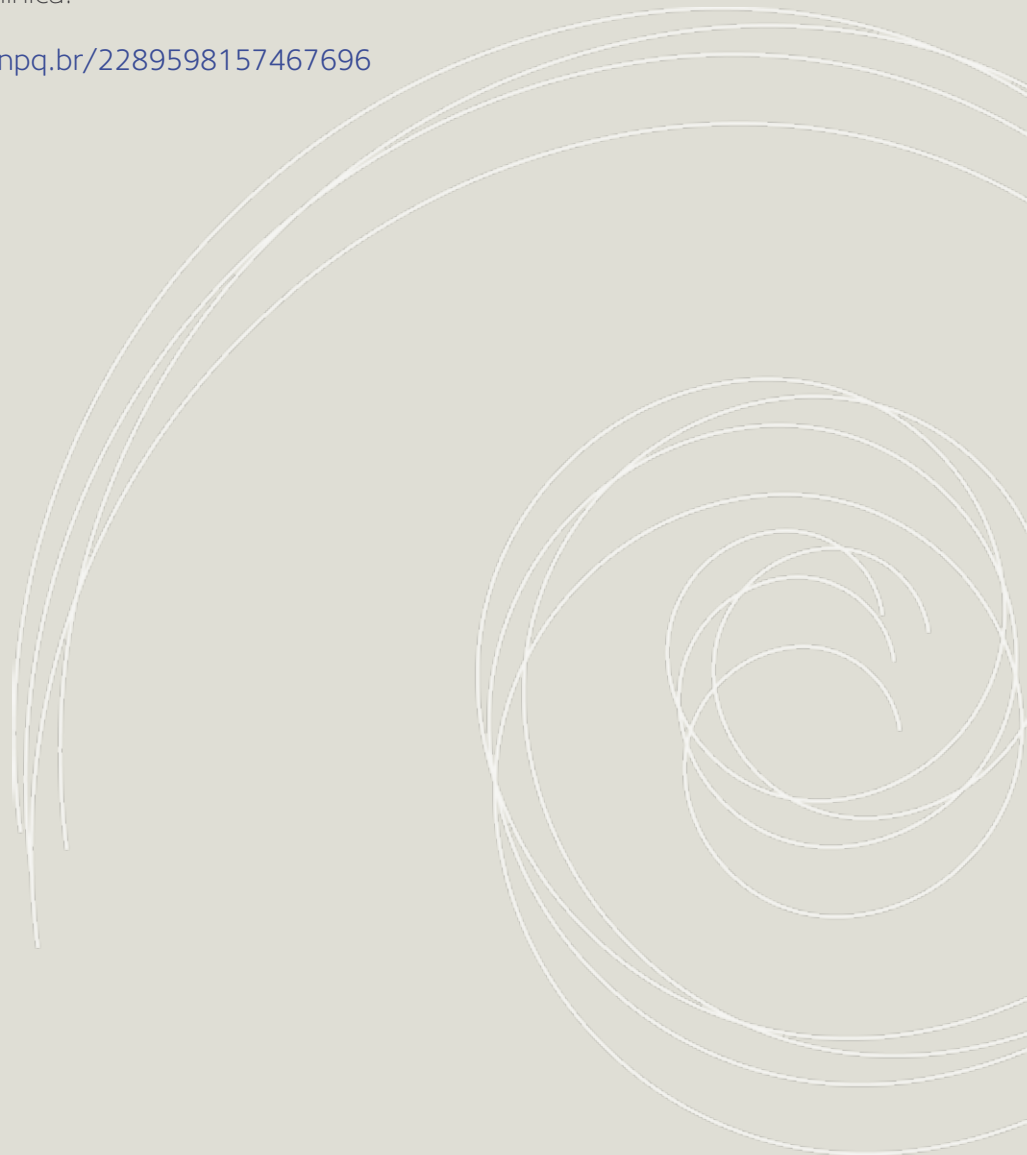
Psicóloga (1997), Doutora (Departamento de Psicobiologia) na Universidade Federal de São Paulo (2000), com Pós-Doutorado em Ciências (Departamento de Pediatria) na Universidade Federal de São Paulo. Professora Adjunta IV do Departamento de Psicobiologia da Universidade Federal de São Paulo. Coordenadora do Programa de Pós-Graduação em Educação e Saúde na Infância e Adolescência da UNIFESP. Researcher ID: B-7715-2016

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/2246867228137055>

## ANA PAULA LEAL CARNEIRO

Doutora pelo Programa de Pós-Graduação em Psicobiologia da Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP (nota 7 da CAPES), na área de uso, abuso e dependência de substâncias psicoativas. Graduada em Psicologia, atua na área de pesquisa e psicologia clínica.

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/2289598157467696>





# CAPÍTULO 4

## **Drogas estimulantes (anfetaminas, cocaína e outros):**

efeitos agudos e crônicos

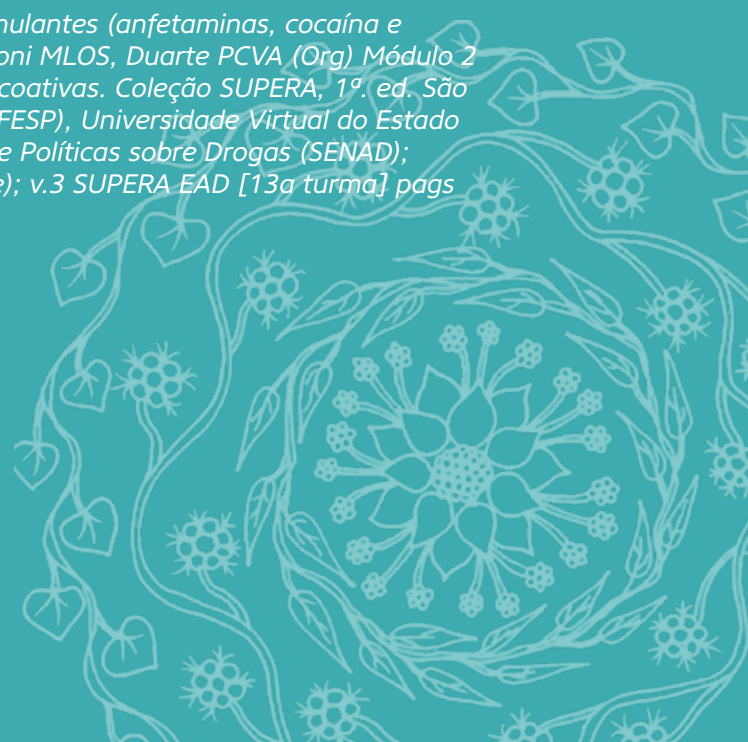
Roseli Boerngen de Lacerda

Marcelo Santos Cruz

Solange Aparecida Nappo

### **COMO CITAR:**

*Lacerda, RB; Cruz MS; Nappo, AS. Drogas estimulantes (anfetaminas, cocaína e outros): efeitos agudos e crônicos. EM: Formigoni MLOS, Duarte PCVA (Org) Módulo 2 [recurso eletrônico]: Efeitos de substâncias psicoativas. Coleção SUPERA, 1ª. ed. São Paulo, Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), Universidade Virtual do Estado de São Paulo (UNIVESP), Secretaria Nacional de Políticas sobre Drogas (SENAD); 2018. 164 p. ISBN: 978-85-62377-26-6 (on line); v.3 SUPERA EAD [13ª turma] pags 80-96*



# TÓPICOS

Estimulantes do SNC **83**

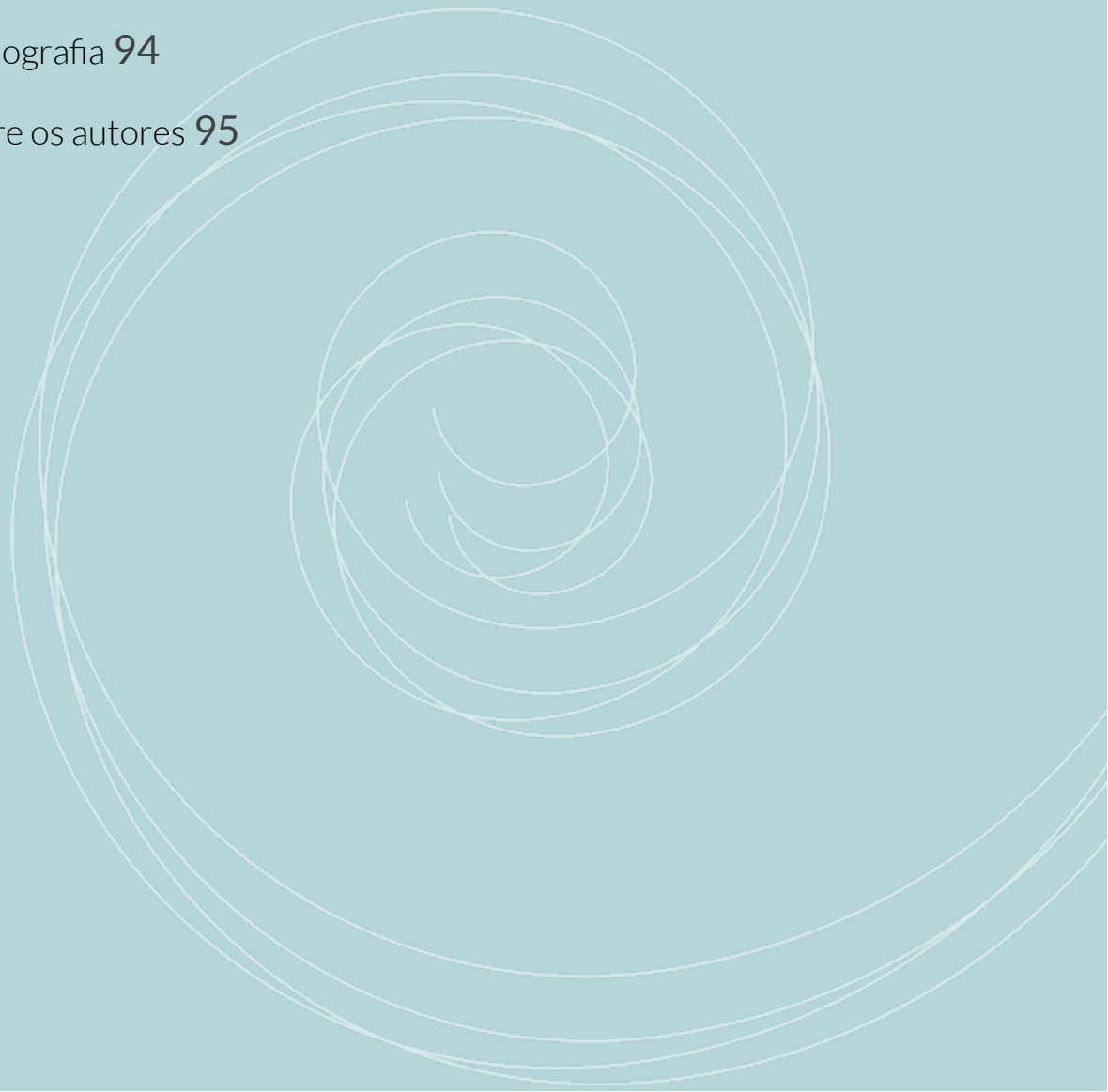
Cocaína **83**

Anfetaminas **87**

Nicotina **91**

Bibliografia **94**

Sobre os autores **95**



# OBJETIVOS

- ✓ Descrever como agem as principais drogas estimulantes do SNC.
- ✓ Conhecer os principais efeitos agudos e crônicos das drogas estimulantes do SNC.
- ✓ Identificar os principais sinais e sintomas das síndromes de abstinência das drogas estimulantes do SNC;



# Estimulantes do SNC

Existem várias substâncias que, apesar de possuírem diferentes mecanismos de ação, apresentam em comum a capacidade de estimular o SNC. Entre elas, podemos citar: a cocaína, uma substância natural retirada das folhas da planta *Erythroxylum coca*, originária da América do Sul; as anfetaminas, classe de substâncias sintéticas que incluem os anorexígenos (mazindol, anfepramona, femproporex), medicamentos para tratar narcolepsia, déficit de atenção e hiperatividade (metilfenidato), drogas de rua, como a metanfetamina (normalmente fumada na apresentação de pedras – *ice/cristal*) e os derivados com propriedades alucinógenas (metileno dioximetanfetamina – MDMA); a nicotina, substância natural encontrada na planta *Nicotiana tabacum* (tabaco); a catinona, uma substância natural encontrada na planta *Catha edulis* (khat), originária da África Oriental, e seus derivados sintéticos (por exemplo, 3,4-metilenodioxipirovalerona) conhecidos como “sais de banho” (NIDA, 2018).

## Cocaína

Da folha de coca se extrai a cocaína, que pode se apresentar na forma de pó, de pedra (*crack*) ou de pasta (merla). O pó normalmente é cheirado ou aspirado pelo nariz e pode também ser diluído e injetado por via venosa, enquanto o *crack* e a merla são fumados numa espécie de cachimbo.

Quando a cocaína é cheirada sob a forma de pó, tem que ultrapassar a mucosa do nariz até chegar aos vasos sanguíneos. Quando é injetada ou fumada, chega ao cérebro muito mais rapidamente, pois cai direto nos vasos sanguíneos e é daí impulsionada pelo coração para o cérebro. Como o tempo de absorção pela mucosa do



nariz é muito maior, o início dos efeitos mentais pode levar até 15 minutos, desaparecendo em cerca de 30 minutos. Já o uso injetável ou fumado produz efeitos em cerca de 15 segundos, desaparecendo após aproximadamente 15 minutos. Quanto mais rápidos são o início e o término do efeito, maior a velocidade de estabelecimento de dependência (NAPPO & NOTO, 2001).

## ATENÇÃO

---

Tanto o uso da cocaína como das anfetaminas por via injetável (pó da cocaína ou da metanfetamina) ou fumadas (*crack* ou merla para cocaína e ice/cristal para metanfetamina) gera dependência muito rapidamente.

---

## SAIBA MAIS

---

Como o uso de qualquer droga, o seu início em geral é feito em grupo e durante a adolescência. A maioria das pessoas começa usando outras drogas (como o álcool, os inalantes e a maconha) e depois passa a usar a cocaína e/ou as anfetaminas. No entanto, pode acontecer de uma pessoa começar usando alguma dessas drogas e não progredir para outras, e também pode ocorrer de começar direto com a cocaína ou com anfetaminas. Algumas pessoas já têm problemas psíquicos antes de iniciar o uso de drogas, e o seu uso só piora esses quadros. É comum que pessoas que usam cocaína ou anfetaminas apresentem quadros de depressão, ansiedade, timidez excessiva ou quadros psiquiátricos mais graves. Esses quadros são chamados de comorbidades.

---

O uso da cocaína ou das anfetaminas pode causar danos ao organismo, tanto no momento do uso (agudo) quanto posteriormente (crônico). Os sistemas orgânicos mais afetados são o coração e as artérias, o cérebro, os pulmões e o sistema reprodutivo.

## EFEITOS AGUDOS

- Euforia e sensação de energia
- Estado de alerta, hipersensibilidade à luz, som e tato
- Irritabilidade e paranoia
- Agressividade e agitação psicomotora

- Vasoconstrição, com aumento da pressão arterial. A vasoconstrição diminui a passagem de sangue, o que reduz a quantidade de oxigênio, glicose e outros nutrientes essenciais transportados para as células
- Hipertermia
- Midríase
- Náusea
- Tremores e contrações descontroladas dos músculos (NIDA, 2018).

## EFEITOS DA INTOXICAÇÃO (OVERDOSE)

São todos os efeitos agudos exacerbados, podendo colocar o indivíduo em risco de morte, pelas seguintes ocorrências:

- Convulsões
- Arritmias cardíacas
- Hipertermia grave
- Intensa vasoconstrição, podendo causar um acidente vascular (infarto, derrame cerebral) (BEECH & SINHA, 2012).

## EFEITOS CRÔNICOS

- Desnutrição e anorexia
- Transtornos do movimento, como mal de Parkinson
- Paranoia e alucinações
- Ansiedade, depressão, insônia e pesadelos
- Impotência e diminuição da libido
- Perda do olfato, sangramento do nariz, coriza intensa, problemas para deglutir (efeitos mais relacionados ao uso por cheirar/aspirar)
- Tosse, asma, problemas dentários graves, maior risco de infecções respiratórias (por exemplo, pneumonia) (efeitos mais relacionados ao uso por fumar)

- Maior risco de contrair AIDS, hepatites B e C, infecções da pele, flebite (efeitos mais relacionados ao uso injetável)
- Uso de cocaína durante a gravidez: parto prematuro, baixo peso da criança, deficiência na atenção e autocontrole na idade escolar (NIDA, 2018).

## EFEITOS DA RETIRADA ABRUPTA (SÍNDROME DE ABSTINÊNCIA)

- Disforia
- Fadiga
- Perturbação do sono
- Mudanças no apetite
- Irritabilidade
- Fissura (*Craving*) pela droga (KAMPMAN, 2014).

### SAIBA MAIS

---

Ao chegar às Américas, no século XVI, os invasores espanhóis entraram em contato com os índios, que costumavam mascar folhas de coca no dia a dia. Em 1862, um químico alemão, Albert Neiman, isolou seu princípio ativo, denominando-o de cocaína e descrevendo suas propriedades anestésicas locais. A partir do século XIX, na Europa, a droga teve seu uso difundido como um energético, indicado para o tratamento de depressão, fadiga, neurastenia e dependência de derivados do ópio. A cocaína passou a ser vendida sob várias formas, nas farmácias, como medicação, além de ser encontrada em bares, na forma de vinho (vinho Mariane) e refrigerante. Em 1895 a revista *The Lancet* publicou um artigo com o relato de seis mortes causadas pela cocaína. Até 1906, a Coca-Cola era um xarope que continha coca. Naquela época, os fabricantes, preocupados com o risco de dependência, retiraram a cocaína da fórmula, substituindo-a por cafeína. Em 1914, a venda e o uso de cocaína foram proibidos. O consumo quase desapareceu, retornando a partir da década de 60. Pesquisas realizadas pelo CEBRID (Centro Brasileiro de Informação sobre as Drogas), da UNIFESP, mostram que o consumo de cocaína no Brasil aumentou muito a partir da década de 80 até os dias de hoje, principalmente sob a forma de *crack*. Apesar disso, o uso de cocaína e de *crack* ainda é bem menos comum do que o uso de outras drogas, como o álcool e o tabaco.

---



# Anfetaminas

São substâncias sintéticas – não existem na natureza, sendo produzidas em laboratórios – que foram usadas inicialmente para diminuir o cansaço, afastar o sono e reduzir o apetite.

No Brasil, a principal forma de uso das anfetaminas é por via oral, tendo um início de ação mais lento e um efeito que dura cerca de 8 a 10 horas. A chance de induzir dependência fica muito maior (potencial de abuso) quando o tempo para início do efeito é rápido e a duração do efeito é curta. Exatamente o que acontece com o *ice/cristal* (grande problema nos EUA).

## EFEITOS AGUDOS, CRÔNICOS E DA RETIRADA ABRUPTA (SÍNDROME DE ABSTINÊNCIA)

São basicamente os mesmos efeitos descritos para a cocaína. Seus efeitos também dependem da forma de uso, se cheirada, injetada ou fumada.

Até 2011, no Brasil, muitas pessoas consumiam essas drogas, sob a forma de remédios ou fórmulas, com o objetivo de emagrecer. O consumo brasileiro aumentou em 500% de 1997 a 2005, principalmente entre mulheres, que utilizavam “fórmulas”

prescritas por médicos produzidas em farmácias de manipulação. Nem sempre elas eram informadas dos seus riscos e do seu potencial de desenvolvimento de dependência.

## ATENÇÃO

---

Um derivado anfetamínico, a metileno-dióxido-metanfetamina (MDMA ou êxtase), será apresentado juntamente com os alucinógenos, uma vez que além de possuir efeitos estimulantes potentes também induz alucinações.

---

Em 10 de outubro de 2011, a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) publicou Resolução proibindo a fabricação, manipulação, prescrição, aviamento, venda e o uso de anfetaminas, e restrições ao uso de outro inibidor do apetite, a sibutramina. No entanto, essa resolução foi suspensa pelo Senado Federal em 2014 e a ANVISA publicou a RDC 50/14 com medidas para o retorno da venda desses medicamentos. Em julho de 2017, a Câmara dos Deputados aprovou a Lei Nº 2431/11, que autorizou a produção, comercialização e consumo sob prescrição médica dos anorexígenos sibutramina, anfepramona, femproporex e mazindol (esses três últimos anfetamínicos). Essa batalha ainda está longe de chegar ao fim (CFM, 2017).

O uso desses medicamentos pode trazer problemas sérios à saúde, principalmente quando usados cronicamente (por exemplo, dependência, taquicardia, aumento da pressão arterial, psicose paranoide etc.), ou quando são associados a outras drogas, como acontece com as “fórmulas de emagrecimento”, às quais, além das anfetaminas, associam-se outras drogas: anti-hipertensivos, calmantes, hormônios da tireoide, diuréticos, laxantes, antidepressivos etc. Por conterem, muitas vezes, plantas medicinais em sua composição, são erroneamente consideradas “naturais” ou “leves”. Além disso, é comum a/o paciente aumentar a dose por sua própria conta para emagrecer mais rápido, e daí um quadro de intoxicação se instala. Acrescenta-se a isso o desenvolvimento rápido de tolerância que acarreta o aumento da dose. E ainda, com a interrupção do uso do medicamento, a/o paciente ganha novamente peso (efeito sanfona) e volta a usar a substância.

De acordo com a Organização Mundial da Saúde, indivíduos que apresentem Índice de Massa Corporal ( $IMC = \text{peso}/\text{altura}^2$ ) acima de 30 são considerados obesos e acima de 40, obesos mórbidos (ABESO, 2009; WHO, 2000). Nesses casos, o médico deve avaliar a necessidade do uso de medicamentos inibidores do apetite para reduzir o risco do agravamento de doenças. Mas, embora haja essa recomendação, na prática, principalmente as mulheres conseguem essas substâncias, mesmo não necessitando. O uso de anfetaminas é comum em casos de dismorfia corporal, ou seja, pessoas que têm uma visão errada ou distorcida do próprio corpo. Acreditam estarem gordas, sem estar. Essa distorção da realidade contribui para o consumo dessas substâncias.



## ATENÇÃO

Cabe mencionar a prescrição de metilfenidato (Ritalina©) para problemas como narcolepsia e déficit de atenção e hiperatividade. Apesar de ser medicamento eficaz e recomendado para esses transtornos, são necessários muito cuidado e monitoramento na sua prescrição, pois alguns indivíduos fazem uso abusivo, muito além da dose prescrita, e outros utilizam sem ter o transtorno presente, na tentativa de melhorar o desempenho cerebral (para, por exemplo, realização de exames e concursos) (NIDA, 2018).

Outra forma de uso das anfetaminas ocorre entre motoristas de caminhão, que as utilizam para conseguir permanecer acordados, enquanto dirigem por longas distâncias e por mais tempo do que seria prudente. “Rebites”, ou “arrebites”, são os nomes pelos quais essas drogas são conhecidas pelos motoristas, que as compram em farmácias, restaurantes e postos de gasolina de beira de estrada. Hoje em dia, pela facilidade em comprar e pelo custo, esse uso vem sendo substituído pelo *crack*.

### **Como a cocaína e as anfetaminas levam à adição e dependência?**

As substâncias que agem no cérebro, provocando alteração nas funções mentais, conseguem esse efeito modificando a comunicação entre as células cerebrais chamadas neurônios. Dessa forma, as drogas usadas abusivamente alteram funções como o raciocínio, as emoções e os sentidos da visão e audição. Assim, a cocaína e as anfetaminas agem interferindo na comunicação entre os neurônios. Como você já viu no início deste Módulo, um dos efeitos dessas drogas é estimular o sistema de recompensa cerebral, aquele sistema que é ativado naturalmente quando o indivíduo faz alguma coisa agradável ou tem uma experiência gratificante que provoca a sensação de satisfação. Como a cocaína e as anfetaminas ativam rápida e diretamente esse sistema, elas provocam uma sensação de bem-estar. Também é a ação nesse sistema que faz com que o indivíduo inicie o uso dessas substâncias e, então, sua repetição desencadeia a adição/dependência (KAMPMAN, 2014).

### **Como tratar os quadros associados ao uso de cocaína e anfetaminas?**

O uso pontual de medicações pode ser necessário para o tratamento de quadros de intoxicação e abstinência de cocaína ou anfetaminas. Algumas vezes, é necessário medicar os quadros psíquicos associados (comorbidades), quer tenham surgido antes ou depois do início do uso da droga.

Quando o envolvimento com a droga não é tão grande, geralmente, não há necessidade de internação, que deve ser reservada para casos mais graves, que não melhoraram com o tratamento extra-hospitalar.

Em conformidade com as Estratégias de Redução de Danos, o ideal é que as pessoas não usem droga nenhuma. Àquelas que ainda não conseguem interromper o uso, aconselha-se que o façam com o menor risco para si e para os demais, tomando cuidado com acidentes e com o grande risco de contaminação pelo uso injetável.

É fundamental que as pessoas com problemas com drogas, como a cocaína e as anfetaminas, recebam tratamento com psicoterapia individual ou em grupo. Muitas pessoas se beneficiam muito da frequência a grupos de mútua ajuda (Narcóticos Anônimos). Frequentemente, é indicada a terapia de família.



## Nicotina

A nicotina, a substância aditiva presente nas folhas de tabaco, produz alguns efeitos semelhantes aos demais estimulantes, como a sensação de bem-estar, porém de forma mais branda do que a euforia provocada pelos outros estimulantes, como a cocaína. Essa substância também estimula o sistema de recompensa do cérebro e induz adição/dependência intensa e rápida.

A forma mais comum de consumo de nicotina é pelos cigarros de tabaco, e as outras formas são através de charutos, cachimbos e narguilé, todos fumados, que conseqüentemente, por qualquer das formas usadas, representa um grande risco à saúde. Mais recentemente foram introduzidos os e-cigarros (cigarros eletrônicos), nos quais a nicotina é inalada através de um vaporizador movido a bateria e, portanto, sem fumaça. Apesar de aparentemente fornecerem menor risco à saúde, existem evidências de que os jovens fazem a iniciação ao cigarro após o uso desses dispositivos eletrônicos (NIDA, 2018).

O consumo de tabaco é responsável por uma enorme quantidade de danos à saúde das populações, constituindo uma das principais causas de mortes evitáveis no

mundo. O uso do tabaco está relacionado a cerca de 30% dos casos de câncer. Além da nicotina, o tabaco contém mais de quatro mil substâncias, algumas das quais associadas ao desenvolvimento de cânceres.

As substâncias presentes na fumaça do tabaco (e em outros tipos de fumaça, incluindo a fumaça da maconha) são as responsáveis por problemas respiratórios como câncer de pulmão (90% dos casos), bronquite, asma, enfisema e outros problemas como cânceres de outros órgãos (boca, laringe, faringe, esôfago, bexiga, rins, pâncreas e colo do útero), leucemia, catarata e pneumonia.

Nicotina e vários componentes da fumaça do tabaco aumentam o risco de o indivíduo ter infarto e arritmias, problemas de aorta e acidentes vasculares no cérebro, pernas e outros órgãos. O fumo também provoca gastrite, úlcera de estômago e duodeno, infecções respiratórias, alergias, infertilidade, impotência e alterações do feto (baixo peso, parto prematuro, problemas de desenvolvimento) em mulheres que fumam durante a gravidez (NIDA, 2018).

Além disso, a fumaça do tabaco atinge as pessoas que convivem com fumantes, os chamados “fumantes passivos”. Entre os problemas descritos estão o maior risco de câncer de pulmão, doenças cardíacas, tosse, diminuição da capacidade respiratória, bronquite. Crianças expostas à fumaça do tabaco tem risco maior de ter infecções auditivas, asma grave, infecções pulmonares e morte súbita (NIDA, 2018).

A adição/dependência à nicotina se desenvolve rapidamente e, além de preencher vários critérios para transtorno pelo uso de substância (APA, 2014), a suspensão abrupta do uso manifesta-se num conjunto de sinais e sintomas (síndrome de abstinência): irritabilidade, dificuldade de concentração, ansiedade, insônia, hostilidade, humor depressivo, lentificação da frequência cardíaca, aumento do apetite e de peso corporal, ânsia (*craving*, vontade intensa) de fumar (ONCKEN & GEORGE, 2014).

### **Como tratar o tabagismo?**

A dependência do tabaco pode necessitar tratamento específico. Atualmente, existem medicações (como a vareniclina – Champix®) que diminuem a vontade de fumar.



Adesivos com nicotina podem substituir o consumo do tabaco, quando o fumante para de fumar, evitando os sintomas de abstinência. Associado ao tratamento farmacológico, o emprego de terapias cognitivas comportamentais tem demonstrado eficácia (ONCKEN & GEORGE, 2014).

No Brasil, existe uma política pública muito efetiva no combate ao tabagismo que produziu uma redução das taxas de cerca de 30% para 10% em 20 anos. Além do tratamento gratuito oferecido pelo SUS, também se adotam restrições à propaganda e ao consumo em locais públicos fechados.

## SAIBA MAIS

---

Os cigarros *light* e *ultralight* não diminuem os danos nem o risco de dependência, pois os fumantes aumentam o consumo dos cigarros ou tragam mais intensa e frequentemente para compensar o efeito menor.

---

# Bibliografia

ABESO – ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA. **Diretrizes brasileiras de obesidade**. 3. ed. São Paulo: Abeso, 2009.

BEECH, R.; SINHA, R. **Cocaine**. In: JONHSON, B. A. (Ed.). *Addiction Medicine*. New York: Springer, 2012. p. 397-416.

CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA (CFM). **Médicos comemoram lei que permite a venda de anorexígenos, como defende o CFM**. 2017. Disponível em: <[http://www.portal.cfm.org.br/index.php?option=com\\_content&view=article&id=27005](http://www.portal.cfm.org.br/index.php?option=com_content&view=article&id=27005)> Acesso em: 20 setembro 2018.

KAMPMAN, K. M. **Stimulants**. In: KRANZLER, H. R.; CIRAULO, D. A.; ZINDEL, L. R. (Edit.). *Clinical Manual of Addiction Psychopharmacology*, 2. ed. Arlington: APPI, 2014.

NAPPO, S. A.; NOTO, A. R. **Anfetaminas e análogos**. In: SEIBEL, S. D.; TOSCANO JR., A. (Org.). *Dependência de drogas*. São Paulo: Atheneu, 2001. p. 10-119.

NATIONAL INSTITUTE ON DRUG ABUSE (NIDA). **Commonly Abused Drugs**. Disponível em: <<https://www.drugabuse.gov/drugs-abuse/commonly-abused-drugs-charts>>. Acesso em: 20 setembro 2018.

ONCKEN, C. A., GEORGE, T. P. **Tobacco**. In: KRANZLER, H. R.; CIRAULO, D. A.; ZINDEL, L. R. (Edit.). *Clinical Manual of Addiction Psychopharmacology*, 2. ed. Arlington: APPI, 2014.

WHO – WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Obesity**: preventing and managing the global epidemic. Report of a World Health Organization Consultation. Geneva: WHO, 2000. p. 256. WHO Obesity Technical Report Series, n. 284.

# SOBRE OS AUTORES



## ROSELI BOERNGEN DE LACERDA

Professora Titular aposentada do Departamento de Farmacologia e do Programa de Mestrado e Doutorado em Farmacologia da Universidade Federal do Paraná (UFPR); Graduada em Biomedicina pela Escola Paulista de Medicina – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), 1977; Mestre em Farmacologia pela Escola Paulista de Medicina – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), 1979; Doutora em Psicobiologia pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), 1997; Pesquisadora na Área de Neurociências em temas de drogas de abuso.

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/5066223821540178>

## MARCELO SANTOS CRUZ

Possui graduação em Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro (1980), mestrado em Psiquiatria, Psicanálise e Saúde Mental pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (1996) e doutorado em Psiquiatria, Psicanálise e Saúde Mental pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (2001). Atualmente é médico do Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro, onde coordena o Programa de Estudos e Assistência ao Uso Indevido de Drogas. Foi por duas vezes vice-Presidente da Associação Brasileira Multidisciplinar de Estudos sobre Drogas - ABRAMD. Tem experiência na área de Medicina, com ênfase em Álcool e Drogas, atuando principalmente nos seguintes temas: álcool, drogas, dependência e tratamento.

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/3536956625860134>

## SOLANGE APARECIDA NAPPO

Possui graduação em Farmácia e Bioquímica pela Universidade de São Paulo (1976), Mestrado em Saúde Pública pela Universidade de São Paulo (1981) e doutorado em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo (1996). Atualmente é Pesquisadora Científica do CEBRID (Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas) do Departamento de Medicina Preventiva da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), Professora de Pós-Graduação do Departamento de Medicina Preventiva da UNIFESP e Professora Adjunta- Campus Diadema da Universidade Federal de São Paulo. Tem experiência na área de Saúde Coletiva, com ênfase em estudo qualitativo, atuando principalmente nos seguintes temas: crack, drogas psicotrópicas, dependência, cocaína e em Vigilância Sanitária com atuação na área de consumo de medicamentos.

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/4675292090990088>





# CAPÍTULO 5

## **Crack:**

um capítulo à parte...efeitos agudos e crônicos

Marcelo Santos Cruz  
Renata Werneck Vargens  
Marise de Leão Ramôa  
Ana Regina Noto

### **COMO CITAR:**

*Cruz MS, Vargens RW, Ramôa ML, Noto AR. Crack: um capítulo à parte...efeitos agudos e crônicos EM: Formigoni MLOS, Duarte PCVA (Org) Módulo 2 [recurso eletrônico]: Efeitos de substâncias psicoativas. Coleção SUPERA, 1ª. ed. São Paulo, Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), Universidade Virtual do Estado de São Paulo (UNIVESP), Secretaria Nacional de Políticas sobre Drogas (SENAD); 2018. 164 p. ISBN: 978-85-62377-26-6 (on line); v.3 SUPERA EAD [13a turma] pags 97-124*



# TÓPICOS

O que é o *crack*? **100**

Epidemiologia **101**

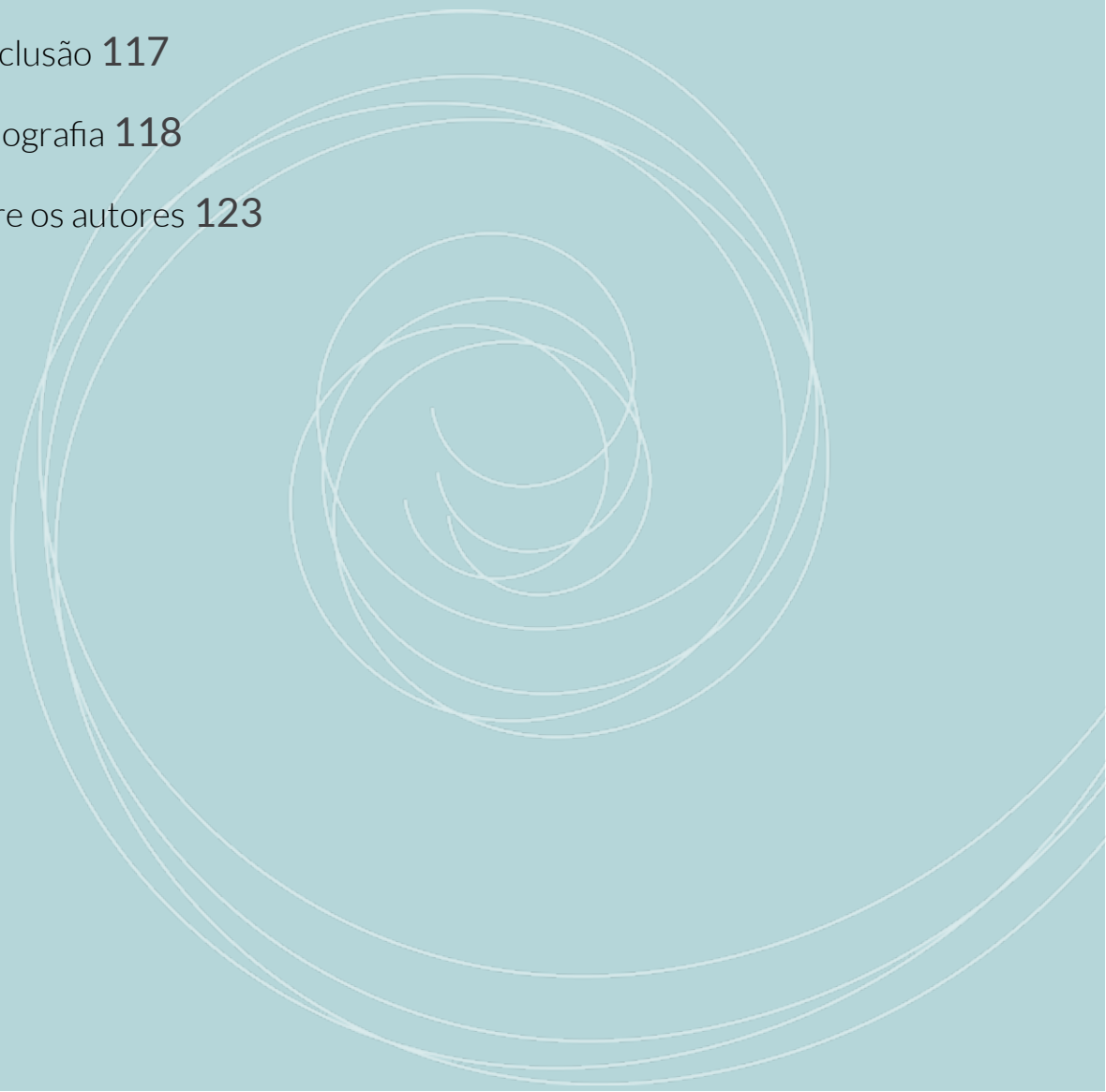
A ação da droga no Sistema Nervoso Central **103**

Abordagens terapêuticas **111**

Conclusão **117**

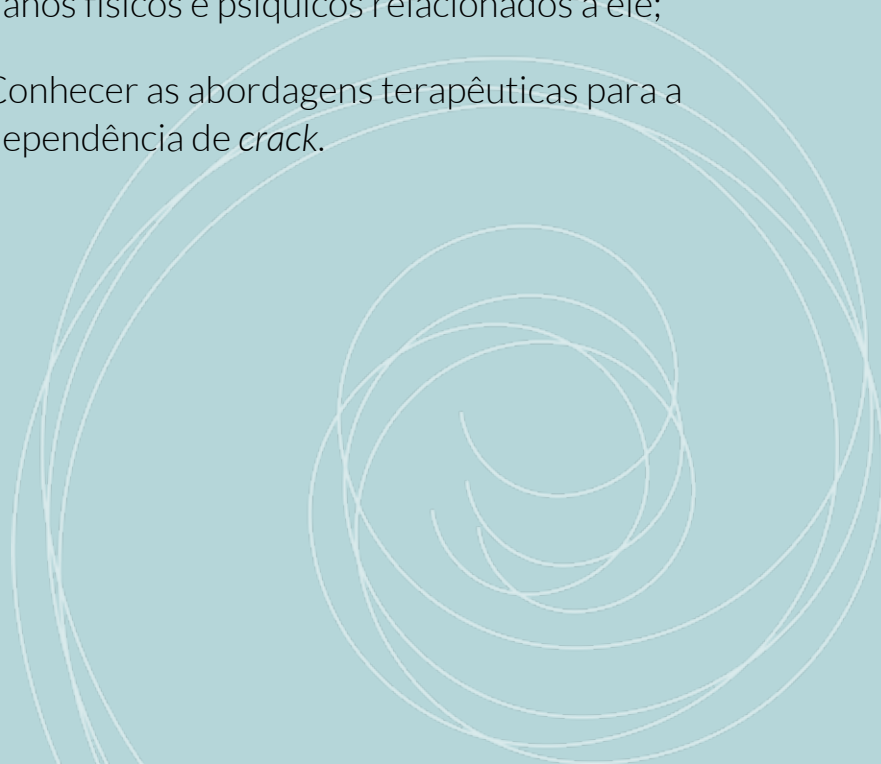
Bibliografia **118**

Sobre os autores **123**



# OBJETIVOS

- ✓ Conhecer as características do *Crack* e dados epidemiológicos;
- ✓ Compreender a ação dessa droga no sistema nervoso central;
- ✓ Identificar efeitos do *crack* no corpo e os possíveis danos físicos e psíquicos relacionados a ele;
- ✓ Conhecer as abordagens terapêuticas para a dependência de *crack*.



## O que é o crack?

O *crack* é um tipo de cocaína em cristais com aparência de “pedras”, diferente do cloridrato de cocaína, que é apresentado em “pó”. A forma de uso é fumada e seus efeitos são mais intensos.

Sabe-se que a cocaína é uma substância encontrada em um arbusto originado de regiões dos Andes, sendo a Bolívia, o Peru e a Colômbia seus principais produtores. No século XIX, a planta foi levada para a Europa e, a partir daí, processos químicos passaram a ser utilizados para separar a cocaína da folha da coca, gerando um pó branco denominado de cloridrato de cocaína.

Desde o século XIX o cloridrato de cocaína é utilizado, seja por meio de sua inalação nasal, seja dissolvido em água para injeção nas veias. Utilizando diferentes processos de fabricação, além do pó branco, é possível serem produzidas formas que



podem ser fumadas. São elas a merla, a pasta de coca e o *crack*. Essas diferentes formas de administração da cocaína (inalada, injetada ou fumada) têm efeitos distintos no indivíduo. Quando a droga é fumada, grande quantidade de moléculas de cocaína atinge o cérebro quase imediatamente após o uso, produzindo um efeito explosivo, descrito pelos usuários como uma sensação de prazer intenso. Isso acontece porque a fumaça vai para os pulmões, que são altamente vascularizados, levando rapidamente a droga ao cérebro. A droga é, então, velozmente eliminada do organismo, produzindo uma súbita interrupção da sensação de bem-estar seguida, imediatamente, por imenso desprazer e enorme vontade de reutilizar a droga.

A sequência de eventos é vivenciada pelos usuários com um comportamento compulsivo, em que os indivíduos se percebem, com frequência, numa espiral em que os atos de usar a droga e procurar meios de usar novamente se alternam cada vez mais rapidamente. Esse efeito rápido e intenso também é descrito por usuários de cocaína injetável. No entanto, para o uso injetável há a necessidade de cocaína bastante pura, o que torna essa forma de uso muito mais cara do que o uso do *crack*. Outra diferença entre o *crack* e a cocaína em pó é o preço; o *crack* é muito mais barato do que a cocaína. Em outras palavras, o *crack* é uma forma mais barata de levar as moléculas de cocaína ao cérebro, de uma forma mais rápida e com efeitos muito mais intensos.

## Epidemiologia

O surgimento do uso do *crack* no Brasil foi detectado por redutores de danos (profissionais que compõem o Programa de Redução de Danos) que trabalhavam com usuários de drogas injetáveis no início da década de 90. Na ocasião, foi também publicado o primeiro estudo científico sobre o uso de *crack* no país, em São Paulo (Nappo et al, 1994).

Quando comparamos a distribuição do uso de vários tipos de drogas entre a população brasileira, percebemos que, considerando a população como um todo, o uso do *crack* é muito raro. No entanto, quando se enfoca determinados segmentos da população encontramos um padrão de consumo bastante variado. Por exemplo, de acordo com o II Levantamento Domiciliar sobre o Uso de Drogas Psicotrópicas no Brasil, realizado nas 108 maiores cidades do país, 0,7% da população adulta relatou já ter feito uso de *crack* pelo menos uma vez na vida.

A maior porcentagem de uso de *crack* na vida foi encontrada entre homens, na faixa etária de 25 a 34 anos. Além disso, a comparação dos resultados do I Levantamento, realizado em 2001, e do II Levantamento, realizado em 2005, mostrou que houve aumento estatisticamente significativo daqueles que relataram uso de *crack* no mês da pesquisa.

Os estudos que enfocaram estudantes do ensino fundamental e médio conduzidos entre 1987 e 2010 também observaram crescimento do consumo de co-

caína no país. No último levantamento, 0,7% dos estudantes da rede pública e 0,2% dos estudantes da rede particular de ensino referiram uso de *crack* na vida. Em levantamento entre crianças e adolescentes em situação de rua, o uso frequente de *crack* foi mencionado em quase todos os Estados, sendo maior em São Paulo, Recife, Curitiba e Vitória (variando de 15% a 26%).

Entre os anos de 2011 e 2012, para delinear com mais detalhes o perfil dos usuários de *crack* e estimar com a dimensão e distribuição no Brasil, foi realizada a “*Pesquisa Nacional Sobre o Uso de Crack*” (Bastos e Bertoni, 2014). Entre os residentes das 26 capitais do país e Distrito Federal, a estimativa indireta de usuários regulares de *crack* foi de **0,54%** da população de referência, o que em números absolutos representa cerca de 250 mil pessoas.

#### Perfil dos usuários em cenas abertas de uso (Bastos e Bertoni, 2014)

A partir de inquérito epidemiológico da “*Pesquisa Nacional*”, realizado nas cenas abertas de uso, como ruas e praças, a maioria dos 7.381 participantes afirmou ter baixa escolaridade, não ter trabalho regular e nem moradia fixa. Foi observado predomínio de pessoas negras ou pardas, com média de 30 anos de idade e histórico de vários anos de uso de *crack*, com predomínio de uso diário. Embora esse perfil não possa ser generalizado para os demais usuários do Brasil, evidencia que o uso de *crack* em situação de rua tem fortes raízes nos processos de exclusão social no país (<https://www.arca.fiocruz.br/bitstream/icict/10019/2/UsoDeCrack.pdf>).

A dependência é uma complicação que pode ocorrer entre usuários de cocaína e *crack*. A dependência estimada é de 5% a 12% dos que experimentam a droga. A dependência se relaciona a problemas pessoais, familiares e sociais bastante graves. Comparando o uso de *crack* com outras formas de uso da cocaína, há uma proporção maior de uso intenso e de aumento da fissura entre aqueles que usam *crack*. Fumar o *crack* é a via mais rápida para que a droga chegue ao cérebro e, provavelmente, essa é a razão para a rápida progressão para a dependência.

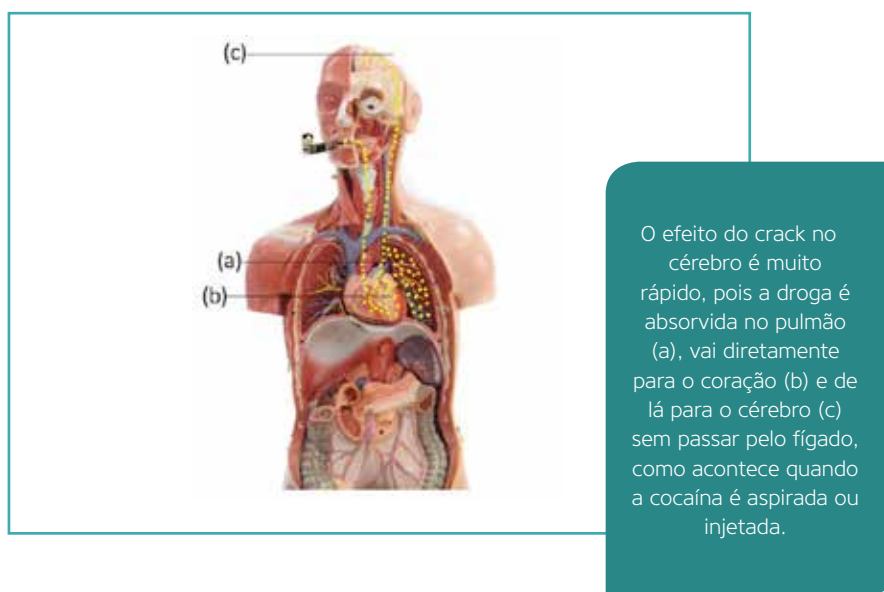
# A ação da droga no Sistema Nervoso Central

O fato de fumar o *crack* faz com que as substâncias cheguem ao pulmão, que é um órgão intensamente vascularizado e com grande superfície, levando a uma absorção instantânea. Através do pulmão o *crack* cai quase imediatamente na circulação cerebral, chegando rapidamente ao cérebro. Com isso, os efeitos aparecem muito mais rápido do que por outras vias. Em 10 a 15 segundos os primeiros efeitos do *crack* já ocorrem, enquanto que os efeitos após cheirar o “pó” (cocaína em pó) acontecem após 10 a 15 minutos, e após a injeção, de 3 a 5 minutos. Essa característica faz do *crack* uma droga “poderosa” do ponto de vista do usuário, já que o prazer acontece quase que instantaneamente após seu uso.

Quando o *crack* atinge o cérebro, produz sensação de prazer e satisfação. A área do cérebro chamada de núcleo *accumbens* estimulada pela droga é a mesma que é ativada quando os instintos de sobrevivência e reprodução são satisfeitos, como, por exemplo, quando a pessoa tem satisfação sexual ou quando bebe água quando tem sede. Essa é uma das principais regiões envolvidas com os quadros de dependência.

Com o uso de *crack*, essa região pode ser estimulada enormemente, causando sensações de prazer que excedem aquelas experimentadas em situações normais. No cérebro também existem importantes centros de memória, localizados na região do hipocampo e da amígdala cerebral. Esses centros ajudam a lembrar o que foi feito para levar o indivíduo ao estado de prazer. Quando a pessoa faz uso de *crack*, essas regiões registram memória de pessoas, lugares, objetos e situações que levaram àquela sensação. Assim, diversos estímulos associados a essas memórias podem ativar o desejo de voltar a experimentar aquela situação prazerosa. É o mesmo fenômeno que ocorre quando o indivíduo sente o cheiro de uma comida e seu organismo sofre reações antes mesmo de ele se alimentar.

Há uma outra região do cérebro, denominada córtex pré-frontal, que também é atingida pelo *crack*. Essa região é responsável por atividades relacionadas à solução de problemas, à flexibilidade mental, ao julgamento moral e à velocidade de processamento de informações. É onde o cérebro integra as informações e avalia as diversas decisões que pode tomar.



Assim, é possível que, antes de se tornar dependente, o indivíduo consiga suprimir a urgência originada nas áreas relacionadas à satisfação e à memória do prazer, escolhendo se quer ou não usar a droga, e que, uma vez dependente, sua capacidade de julgamento fique prejudicada, tornando-se ele mais propenso a seguir os estímulos de urgência que levam ao uso da droga.

Com o uso continuado, os efeitos de curto e médio prazo vão se acumulando e permitem o surgimento de efeitos de longo prazo, que podem durar meses ou anos, e até mesmo ser irreversíveis.

## DANOS FÍSICOS

### Intoxicação

Os efeitos do *crack* aparecem quase imediatamente depois de uma única dose. Esses efeitos incluem aceleração do coração, aumento da pressão arterial, agitação psicomotora, dilatação das pupilas, aumento da temperatura do corpo, sudorese, tremor

muscular. A ação no cérebro provoca sensação de euforia, aumento da autoestima, indiferença à dor e ao cansaço, sensação de estar alerta, especialmente a estímulos visuais, auditivos e ao toque. Os usuários também podem apresentar tonturas e ideias de perseguição (síndrome paranoide).

## Abstinência

Como para outros aspectos, a abstinência de cocaína inalada é mais estudada do que a do *crack*. No entanto, nada faz supor que haveria diferenças importantes nos sintomas apresentados, mas, sim, na sua intensidade. A experiência clínica sugere que o início dos sintomas de abstinência do *crack* seja mais rápido e os sintomas, mais intensos, do que os da abstinência da cocaína inalada. Ou seja, os sintomas da abstinência do *crack* seriam mais intensos e de surgimento mais rápido do que os da abstinência de cocaína.

A abstinência é composta por três fases:

- **Fase I:** Crash: É quando acontece uma drástica redução no humor e na energia, com a presença de inquietação, ansiedade, irritabilidade. Pode ocorrer paranoia. Instala-se cerca de 5 a 10 minutos após cessado o uso. Muitas vezes são esses sintomas que fazem com que o paciente use a droga continuamente até a exaustão.
- **Fase II:** Síndrome disfórica tardia: Os primeiros dias são demarcados por desgaste físico extremo. Frequentemente se dorme muito, podendo ocorrer sonhos vívidos e desagradáveis, e no despertar se ingerem grandes quantidades de alimentos. Com a recuperação física, as alterações de humor ficam mais evidentes: inquietação, ansiedade, irritabilidade, sonhos vívidos e intensa vontade de usar a droga. O auge da abstinência ocorre em dois a quatro dias. Ocorrem recaídas frequentes, como forma de tentar aliviar os sintomas disfóricos.
- **Fase III:** Extinção: Os sintomas disfóricos diminuem ou cessam por completo e a fissura se torna menos frequente. As alterações de humor podem durar meses.

Overdose: pode ser definida como a falência de um ou mais órgãos, decorrente do uso agudo da substância e consequente aumento de estimulação central simpática.

## EFEITOS DO *CRACK* NO CORPO

Os principais efeitos do uso do *crack* são decorrentes da ação local direta dos vapores gerados em alta temperatura pela queima da droga (como queimaduras e olhos irritados) e dos efeitos farmacológicos da substância. Os efeitos farmacológicos incluem a ação da droga sobre os neurotransmissores (substâncias químicas produzidas pelos neurônios) dopamina e noradrenalina, com intensa estimulação dos sistemas nervoso e cardiovascular.

### **Vias aéreas**

o pulmão é o principal órgão exposto aos produtos da queima do *crack*.

Os sintomas respiratórios agudos mais comuns são: tosse com produção de escarro enegrecido, dor no peito, com ou sem falta de ar, presença de sangue no escarro e piora de asma. A tosse é o sintoma mais comum, estando presente em até 61% dos casos, e a presença de sangue no escarro foi relatada em até 26% dos pacientes. O escarro escuro é característico do uso de *crack* e é atribuído à inalação de resíduos de carbono de materiais utilizados para acender o cachimbo com a droga. Atenção especial deve ser dada ao tratamento de pacientes com tuberculose. Muitas vezes esses pacientes convivem em ambientes fechados, dividem os instrumentos de consumo da droga e apresentam baixa adesão ao tratamento, favorecendo, dessa forma, a disseminação do bacilo da tuberculose.

### **Coração**

O uso do *crack* promove vasoconstrição periférica e o aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial, podendo ocorrer isquemias e infartos agudos do músculo cardíaco, mesmo com quantidades mínimas da droga. Há ainda risco de arritmias cardíacas e outros problemas no músculo cardíaco (AFONSO; MOHAMMAD; THATAI, 2007).

### **Sistema nervoso**

O uso de *crack* pode resultar em uma variedade de manifestações neurológicas, incluindo acidente vascular cerebral (derrames cerebrais), dor de cabeça, tonturas, inflamações dos vasos cerebrais, atrofia cerebral e convulsões.

## Trato digestivo

Os sintomas mais comuns são náusea, dor abdominal e perda de apetite.

## Doenças sexualmente transmissíveis (DSTs) e AIDS

O consumo de *crack* e cocaína tem sido associado diretamente à infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) e outras doenças sexualmente transmissíveis (DSTs). O uso do *crack* tem associação direta com a aceleração da progressão da infecção pelo HIV e também com a redução da adesão ao tratamento.

Os comportamentos de risco mais frequentemente observados são o número elevado de parceiros sexuais, o uso irregular de camisinha e troca de sexo por droga ou por dinheiro para a compra de droga. As mulheres usuárias de *crack* têm mais relações sexuais em troca de dinheiro ou droga do que as usuárias de outras drogas, e têm mais chance de se envolverem com esse tipo de atividade do que os homens, expondo-se a riscos com maior frequência. Deve ser levada em consideração a vulnerabilidade social a que muitas delas estão expostas. Vale ressaltar que existe possibilidade de transmissão de HIV através de lesões orais e labiais causadas pelos cachimbos. O uso de *crack* também tem sido associado diretamente a outras DSTs, como gonorreia, sífilis e HTLV1 (vírus pertencente à mesma família do HIV), entre outras.

Um estudo recente realizado no Rio de Janeiro e em Salvador com jovens usuários de *crack* contatados na rua mostrou que eles expressam grande demanda de serviços sociais e de saúde, mas têm muitas dificuldades para acessar esses serviços. Comportamentos de risco para DSTs e HIV são muito frequentes entre usuários de *crack* em situação de rua, que apresentam taxas de infecção por HIV (3,7% no Rio e 11,2% em Salvador) bem maiores do que a população em geral (menos de 1%).

## SAIBA MAIS

---

Um estudo anterior realizado em Salvador havia mostrado que a prevalência de HIV entre usuárias de *crack* era de 1,6%, percentual maior que a prevalência brasileira (0,47%), porém menor do que em estudos realizados com usuários de drogas não injetáveis na cidade de São Paulo (11%). Esse estudo atribuiu esse achado às ações de Redução de Danos que ocorrem nas proximidades do local de seleção das entrevistadas. Esse mesmo estudo apontou que cerca de um terço das entrevistadas já haviam tido relações sexuais em troca de dinheiro ou droga.

---

### **Fome, sono e sexo**

O uso de *crack* pode diminuir temporariamente a necessidade de comer e dormir. Muitas vezes os usuários saem em “jornadas”, em que consomem a droga durante dias seguidos. Frequentemente, a alimentação e o sono ficam prejudicados, ocorrendo processo de emagrecimento e esgotamento físico. Os hábitos básicos de higiene também podem ficar comprometidos. O *crack* pode aumentar o desejo sexual no início, porém com o uso continuado da droga o interesse e a potência sexual diminuem.

### **Gravidez (gestante e bebê)**

O *crack*, quando consumido durante a gestação, chega à corrente sanguínea; aumentando o risco de complicações tanto para a mãe quanto para o bebê. Para a gestante aumenta o risco de descolamento prematuro de placenta, aborto espontâneo e redução da oxigenação uterina. Para o bebê o *crack* pode reduzir a velocidade de crescimento fetal, o peso e o perímetro cefálico (diâmetro da cabeça) no nascimento. Há ainda riscos de má-formação congênita, maior risco de morte súbita na infância, alterações do comportamento e atraso do desenvolvimento. O *crack* também passa pelo leite materno. Assim, a amamentação não é recomendada enquanto a mulher continuar a fazer uso da droga.

### **Associação a bebidas alcoólicas**

Se o *crack* for fumado associado ao consumo de bebidas alcoólicas, as duas substâncias podem se combinar, formando o cocaetileno. Essa substância tóxica produz um efeito mais intenso do que o *crack* sozinho e aumenta o risco de complicações fatais.

### **Intoxicação por metal**

Quando o consumo de *crack* é feito em latas, além do vapor da droga o alumínio se desprende com facilidade da lata aquecida e também é aspirado. O alumínio é um metal que se espalha pela corrente sanguínea e é capaz de causar danos ao organismo, decorrentes da intoxicação pelo metal.

### **Outros**

Várias situações já foram relacionadas ao uso de *crack*, como lesões no fígado, rins, músculos, infecções oculares, lesões de córnea e queimaduras em mãos, boca, nariz e rosto.



## DANOS PSÍQUICOS

### **Alterações cognitivas**

O *crack* afeta o cérebro de diversas maneiras. A ação vasoconstritora (contração dos vasos sanguíneos) diminui a oxigenação cerebral, alterando-o tanto estrutural quanto funcionalmente. O uso dele pode prejudicar as habilidades cognitivas (inteligência) envolvidas especialmente com a função executiva e com a atenção. Esse comprometimento altera a capacidade de solução de problemas, a flexibilidade mental e a velocidade de processamento de informações.

Alguns efeitos são rapidamente revertidos pela abstinência, mas outros persistem por semanas, mesmo depois de a droga não ser mais detectável no cérebro. A reversibilidade desses efeitos com a abstinência prolongada ainda é incerta. As alterações cognitivas devem ser levadas em conta no planejamento do tratamento desses pacientes. O prejuízo cognitivo pode interferir na adesão ao tratamento proposto e na elaboração de estratégia de enfrentamento de situações de risco.

## Quadros psiquiátricos

As complicações psiquiátricas são o principal motivo de busca por atenção médica e podem decorrer tanto da intoxicação aguda quanto da abstinência. A prevalência de transtornos mentais é maior entre usuários de *crack*, se comparados a usuários de cocaína inalada.

Um outro diagnóstico além dos problemas relacionados ao uso de *crack* é chamado de comorbidade. A depressão e a ansiedade são as comorbidades psiquiátricas mais recorrentes, atingindo quase metade dos usuários. Os transtornos de personalidade mais prevalentes entre usuários de drogas são o transtorno de personalidade dissocial (ou antissocial) e o transtorno de personalidade com instabilidade emocional. Sintomas paranoides, na maior parte das vezes transitórios, são observados com frequência.

O usuário de *crack* utiliza o álcool de modo menos frequente e pesado que o usuário de cocaína inalada. A maconha muitas vezes é utilizada com o intuito de reduzir a inquietação e a fissura decorrentes do uso de *crack*.

A presença de uma comorbidade piora o prognóstico de ambos os quadros. Estudos recentes também têm relatado, entre pacientes em abstinência de cocaína, dificuldades na “regulagem das emoções” (referindo-se à capacidade de entender e integrar as emoções com outras informações cerebrais) e também no controle de impulsos.

## Consequências sociais

Em São Paulo, um estudo com profissionais do sexo que usavam *crack* mostrou que a maioria dessas mulheres é jovem, mãe, com baixa escolaridade, vive com familiares ou parceiros e é sustentada por ela mesma. A maioria trocava sexo por *crack* diariamente (de um a cinco parceiros por dia), não escolhia nem o parceiro, nem o tipo de sexo, nem exigia o uso da camisinha. Também em São Paulo, um estudo de seguimento (*follow-up*) de cinco anos com 131 pacientes que estiveram internados mostrou que 18% morreram no período estudado. A taxa de mortalidade anual (2,5%) era 7 vezes maior do que a da população geral da cidade. A maioria dos que morreram eram homens de menos de trinta anos, solteiros e com baixa escolaridade. As causas externas foram responsáveis por 69% dessas mortes, sendo 56,6% por homicídio, 8,7% por overdose e 4,3% por afogamento. Entre as causas naturais (não externas), 26,1% foram por HIV/AIDS e 4,3% por Hepatite B.

É importante lembrar que embora não existam, no momento, medicações que diminuam a vontade de usar o crack, a prescrição de medicações pode ser indicada para o tratamento das intoxicações, sintomas de abstinência e principalmente para o tratamento das comorbidades. Assim, se um usuário de crack melhora de um possível quadro depressivo com o uso de um antidepressivo, ele tem melhor resultado no tratamento da dependência do crack.

## Abordagens terapêuticas

O tratamento da dependência do *crack* reside, em sua maior parte, em abordagens psicoterápicas e psicossociais. Os resultados de pesquisas sobre o uso de medicações no tratamento da dependência do *crack* são apresentados adiante, e tornam clara a sua pouca eficácia, pelo menos até o momento. Além disso, a hospitalização, quando necessária, não é suficiente no tratamento desses quadros. Deve ser feita uma avaliação abrangente, considerando a motivação do paciente para o tratamento, seu padrão de uso da droga, comprometimentos funcionais, problemas clínicos e psiquiátricos associados. Informações de familiares e amigos podem ser acrescentadas. Condições médicas e psiquiátricas associadas devem ser tratadas de maneira específica.

### FARMACOTERAPIA

Apesar de grande quantidade de estudos científicos ter pesquisado os tratamentos farmacológicos para a dependência de cocaína, incluindo estudos recentes específicos para a dependência de *crack*, até o momento não existe qualquer medicação aprovada especificamente para o tratamento da dependência de cocaína, seja em pó ou sob a forma de *crack*.

Pacientes dependentes de cocaína mantêm o uso de forma compulsiva, mesmo sabendo que isso pode lhes trazer graves prejuízos. Na tentativa de modificar esse quadro, diversas medicações têm sido estudadas sem sucesso no tratamento da de-

pendência. O uso de antipsicóticos não traz benefícios, não produz controle de efeitos colaterais, não reduz a vontade (fissura) de usar a droga, nem diminui a quantidade consumida de cocaína durante o tratamento.

Vários anticonvulsivantes e diversos antidepressivos já foram estudados e também não se mostraram eficazes. O estudo de psicoestimulantes mostrou resultados inconclusivos, sem redução do uso, mas com algumas substâncias mostrando tendência de aumento do período de abstinência.

## ABORDAGEM PSICOSSOCIAL

A revisão dos estudos científicos realizada pela Agência Nacional para Tratamento do Uso Prejudicial de Substâncias da Grã-Bretanha, em 2002, já enfatizava que há evidências de tratamentos eficientes para dependência do *crack*. De fato, os autores afirmam que tratar dependência de *crack* não é nem difícil nem necessariamente implica em habilidades totalmente novas.

O que é essencial compreender é que as abordagens terapêuticas incluem não apenas os aspectos médicos ou biológicos, mas ações que privilegiem o contexto socioemocional dos indivíduos envolvidos. Como já foi descrito, não há medicações que por si só tratem a dependência do *crack*. Tanto para o tratamento e reinserção social quanto para as atividades de prevenção é indispensável realizar ações que aumentem a vinculação daqueles que usam a droga aos serviços e profissionais de saúde.

Por esse motivo, é importante saber que usuários de *crack* mais frequentemente procuram tratamento em serviços informais, dirigidos para as suas necessidades, que contam com pessoas que conhecem os problemas com o *crack* e as demandas dos usuários, que podem, inclusive, ser promovidos por ex-usuários.

Há múltiplos serviços que os usuários podem acessar sem agendamento prévio, como os Centros de Atenção Psicossocial Álcool e Drogas (CAPS-AD), redes de usuários, como os Narcóticos Anônimos (NA), e linhas telefônicas 24h, como o serviço Ligue 132. Esses dispositivos podem ser usados para aumentar o seu acesso ao tratamento. Intervenções psicossociais sem prescrição de medicações, mas com aconselhamento extra-hospitalar, têm boa relação custo-benefício para pacientes sem complicações.

No entanto, para pacientes com quadros mais graves de dependência, abordagens psicoterapêuticas individuais ou em grupo são igualmente eficientes. Pacientes com múltiplas necessidades respondem melhor à abordagem em grupo em um esquema intensivo e com atividades práticas.

Nos casos em que o paciente não tiver suporte social e tiver problemas psíquicos graves, a internação pode ser necessária. Pacientes que têm suas necessidades abordadas e profissionais empáticos têm melhores resultados. Em um estudo de revisão, os autores afirmam que a abstinência precoce é fortemente relacionada à abstinência persistente. Uma vez que uma parte dos pacientes chega encaminhada pela Justiça, é importante ampliar e aperfeiçoar a discussão sobre os problemas com drogas com os profissionais do Judiciário.

Como o uso de álcool associado é muito comum, assim como os problemas familiares, psicológicos e físicos, é importante que as instituições ofereçam tratamento para esses problemas adicionais. Esses problemas têm que ser enfocados, pois são determinantes na evolução do tratamento do usuário. Por exemplo, uma pessoa que usa *crack* e que, após interromper o uso, volta a beber tem enorme chance de recair ao *crack*, assim como uma pessoa que só usa *crack* após ter bebido (“efeito gatilho”) deve interromper o uso do álcool também. A recuperação mantida permite a reconstrução de laços afetivos e sociais.



Muitos usuários veem um lugar para onde ir como um primeiro passo na busca por tratamento. Por isso, locais que oferecem atendimentos para outros problemas (como saúde mental, emergência e serviços sociais) são uma ótima fonte de informações sobre serviços para dependência de álcool e outras drogas. Segue um exemplo de Abordagem Psicossocial.



### **As consequências sociais como parte do impacto do uso de drogas**

A discussão sobre os pressupostos para a implantação de políticas públicas na área de álcool e outras drogas se faz necessária devido à intensificação do uso de *crack* e de outras drogas no espaço urbano. Para tal, é importante nos familiarizarmos com conceitos como reabilitação psicossocial, desfiliação, e com a discussão acerca dos modelos asilar e psicossocial presentes na cultura brasileira. A necessidade de integrar a dimensão social dos problemas com o *crack* reflete a compreensão da relevância dessa dimensão tanto na sua origem quanto nas propostas de abordagem. O foco dessa dimensão social são a violência e a miséria. A violência está dramatizando sintomas da sociedade, e a droga ocupa esse mesmo lugar.

Dessa forma, é natural que ela siga as mudanças culturais, como é o exemplo do *crack* hoje, uma droga presente em diversas comunidades, em espaços insalubres, onde há associação direta com a exploração sexual de crianças e adolescentes, fazendo lembrar os antigos campos de concentração do regime nazista.

Crianças, adolescentes e jovens passam a ser expulsos das comunidades onde vivem, muitas vezes porque não têm mais dinheiro para pagar pela droga ou porque passaram a cometer furtos ou, ainda, porque foram rechaçados por moradores de áreas consideradas nobres da cidade devido ao fato de fazerem uso de *crack* nas calçadas da cidade, pois alguns traficantes não permitem a utilização dessa droga nas suas áreas de domínio.

Um exemplo importante aconteceu em um bairro da zona sul da cidade do Rio de Janeiro. Depois de uma ação isolada de repressão, diversos jovens passaram a usar o *crack* diante dos moradores do bairro, e estes tiveram o comportamento de jogar água sobre os usuários, o que nos remete à ideia de “higienização social”. Entendemos que esses jovens denunciam diversos movimentos: o do tráfico de drogas, da sociedade excludente, de uma gestão da miséria. E, por isso, passam a incomodar, chegando a viver como “refugiados em seus territórios de vida”.

### **Desinstitucionalização e reabilitação psicossocial**

aqui se fala, então, em desinstitucionalização do espaço urbano, pois da mesma forma que os manicômios foram criados para excluir a loucura do espaço urbano agora há um movimento de promover exclusão social em alguns espaços da cidade. A institucionalização da população de rua não se dá via espaço físico, no sentido de um estabelecimento, como o manicômio. A desinstitucionalização do espaço urbano pode ser compreendida a partir de Saraceno (1999), que afirma que o manicômio e sua lógica não estão nas arquiteturas dos espaços ou em lugares abertos ou fechados, mas, sim, na forma como os sujeitos se posicionam. Portanto, é necessário estar atento à lógica manicomial e à importância de políticas intersetoriais com Saúde, Educação, Assistência Social, entre outras, serem articuladas.

A reabilitação psicossocial está estreitamente relacionada à ideia de casa ou do morar, e diferencia o estar e o morar. Um dos elementos fundamentais na qualidade de vida de um indivíduo e de sua capacidade contratual (capacidade de promover trocas sociais) é representado pelo quanto “estar” em determinado lugar se transforma em “habitar” esse lugar. O estar refere-se a uma mera ocupação do espaço por parte do indivíduo. Já o habitar refere-se à capacidade de se ampliar a contratualidade, tanto em relação à organização material como simbólica dos espaços, dos objetos e das relações afetivas.

Utilizamos o conceito de reabilitação psicossocial como instrumento para o monitoramento e avaliação dos serviços implantados. Segundo Saraceno, reabilitação seria: “(...) um conjunto de estratégias adotadas com o objetivo de aumentar as possibilidades de trocas de recursos e de afetos e que, só a partir de uma dinâmica de trocas, se cria um efeito habilitador”.

## Crack e a desfiliação

Muitos usuários de drogas são expulsos de suas comunidades por regras estabelecidas pelo tráfico ou pela milícia. Dessa forma, a rua passa a se constituir enquanto espaço para os “desfiliaados”. Estes não contam mais com estruturas sociais como família, comunidade, pátria. A desfiliação surge como uma ruptura em relação às normas de reprodução social hegemônicas, que controlam a inscrição social. O trabalho sustentável e a sociabilidade sociofamiliar são os principais responsáveis pela integração e inserção. A ausência desses dois elementos caracteriza a situação de desfiliação como “um modo particular de dissociação do vínculo social”. A zona de integração seria aquela em que o sujeito dispõe de garantias de um trabalho permanente e conta com suportes relacionais sólidos; a zona de vulnerabilidade “associa precariedade do trabalho e fragilidade relacional”, e a zona de desfiliação “conjuga ausência de trabalho e isolamento social”.

Quando o pertencimento social é negado ou abandonado a violência pode se constituir enquanto uma alternativa de vida. Ela evidencia-se no aniquilamento, exclusão ou abuso do outro, seja ele um indivíduo, um grupo ou uma comunidade. Assim, a violência não envolve apenas o uso de força física, mas também a negação de direitos sociais.

## ATENÇÃO

---

A abordagem psicossocial está presente nos dispositivos CAPS (Centros de Atenção Psicossocial), considerando que as formas de sofrimento psicossocial vão para além da noção de doença. Por isso os recursos usados na atenção também precisam ir muito além dos recursos medicamentosos, com atividades em grupos, atendimentos individuais, oficinas de geração de renda, entre outros. Daí a lógica da redução de riscos e danos presente em tais dispositivos de saúde.

---



## Conclusão

Para concluirmos este capítulo sobre o *crack* dentro de uma perspectiva psicossocial, é importante reforçar que a abordagem ao usuário deve considerar não somente os sintomas e os efeitos da droga no seu corpo e psiquismo, mas também os fatores sociais e culturais presentes em seu contexto, que, em algumas situações, podem se configurar como fatores de risco e, em outras, como fatores de proteção para o uso de *crack*. O desafio dos profissionais da área de saúde se situa na capacidade de olhar o usuário de forma integral, compreendendo o seu contexto social e identificando as situações de vulnerabilidade às quais está exposto, para que, assim, seja possível otimizar as potencialidades e minimizar os riscos.

# Bibliografia

CARLINI, E. A.; GALDURÓZ, J. C. F. (Coord.). **II Levantamento Domiciliar sobre o Uso de Drogas Psicotrópicas no Brasil**: estudo envolvendo as 108 maiores cidades do país – 2005. Brasília: SENAD; São Paulo: CEBRID/UNIFESP, 2007.

ANDRADE, T.; BASTOS, F.; LEAL, E.; BERTONI, N.; VILLAR, L. M. et al. **Key drug use, health and socio-economic characteristics of young crack users in two Brazilian cities**. International Journal of Drug Policy. Source, v. 24, issue 5, p. 432-438, 2013.

CASTEL, R. **As metamorfoses da questão social**: uma crônica do salário. Rio de Janeiro: Vozes, 1998.

CRUZ, M. S. **O crack e sua espiral compulsiva**. O Estado de São Paulo. 12 julho 2009, Seção Aliás: J5.

LIMA, H. P. **O grupo de autoajuda em dois contextos**: alcoolismo e doença mental. Dissertação de Mestrado – Departamento de Psicologia, Rio de Janeiro, PUC, 1999.

ABP BRASIL – ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE PSIQUIATRIA. **Abuso e dependência**: crack. Rev. Assoc. Med. Bras., vol. 58, nº 2, São Paulo, mar.-abr. 2012.

ACKERMAN, J. P.; RIGGINS, T.; BLACK, M. M. **A review of the effects of prenatal cocaine exposure among school-aged children**. Pediatrics, 2010;125(3):554-65.

AFONSO, L.; MOHAMMAD, T.; THATAI, D. **Crack whips the heart**: a review of the cardiovascular toxicity of cocaine. Am. J. Cardiol., 2007;100(6):1040-3.

AMATO, L.; MINOZZI, S.; PANI, P. P.; DAVOLI, M. **Antipsychotic medications for cocaine dependence**. Cochrane Database Syst Rev. 18 Jul. 2007;(3):CD006306.

APODACA, T.; LONGABAUGH, R. **Mechanisms of change in motivational interviewing**: a review and preliminary evaluation of the evidence. Addiction, 2009;104(5):705-15.

BASTOS, F. I.; BERTONI, N. **Pesquisa Nacional sobre o uso de crack**: quem são os usuários de crack e/ou similares no Brasil? Quantos são nas capitais brasileiras? Rio de Janeiro: Editora ICICT/FIOCRUZ, 2014.

BAUM, M. K.; RAFIE, C.; LAI, S.; SALES, S.; PAGE, B.; CAMPA, A. **Crack-cocaine use ac-**

**celerates HIV disease progression in a cohort of HIV-positive drug users.** J Acquir Immune Defic Syndr., 1 Jan. 2009;50(1):93-9.

CARLINI, E. A.; GALDURÓZ, J. C. F.; NOTO, A. R.; NAPPO, S. A. (Coord.). **I Levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil:** estudo envolvendo as 107 maiores cidades do país - 2001. Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas – São Paulo: CEBRID/SENAD, 2002. 380 p.

CASTEL, R. **Da indigência à exclusão, a desfiliação:** precariedade do trabalho e vulnerabilidade relacional. In: LANCETTI, A. (Org.). Saúde e loucura 4: grupos e coletivos. São Paulo: Hucitec, 1994.

CASTELLS, X.; CASAS, M.; PÉREZ-MAÑÁ, C.; RONCERO, C.; VIDAL, X.; CAPELLÀ, D. **Efficacy of psychostimulant drugs for cocaine dependence.** Cochrane Database Syst Rev., 17 Feb. 2010;2:CD007380.

CHEN, C. Y.; ANTHONY, J. C. **Epidemiological estimates of risk in the process of becoming dependent upon cocaine:** cocaine hydrochloride powder versus crack cocaine. Psychopharmacology, 2004;172(1):78-86.

COSTA, J. F. **Violência e psicanálise.** Rio de Janeiro: Graal, 1986.

CRUZ, M. S. **Cocaína.** In: EGYPTO, A. C.; ALBERTANI, H.; COSTA, I.; CAVASIN, S.; SIMONETTI, V. (Org.). Tá na roda: uma conversa sobre drogas. São Paulo: J. Sholna, 2003. p. 159-71.

DACKIS, C. A.; O'BRIEN, C. P. **Cocaine dependence:** a disease of the brain's reward centers. J Subst Abuse Treat., 2001;21(3):111-7.

DI SCLAFANI, V.; TOLOU-SHAMS, M.; PRICE, L. J.; FEIN, G. **Neuropsychological performance of individuals dependent on crack-cocaine, or crack-cocaine and alcohol, at 6 weeks and 6 months of abstinence.** Drug Alcohol Depend., 2002;66(2):161-71.

DUAILIBI, L. B.; RIBEIRO, M.; LARANJEIRA, R. **Profile of cocaine and crack users in Brazil.** Cad Saúde Pública, 2008;24(Suppl 4):S545-57.

FALCK, R. S.; WANG, J.; SIEGAL, H. A.; CARLSON, R. G. **The prevalence of psychiatric disorder among a community sample of crack cocaine users:** an exploratory study with practical implications. J Nerv Ment Dis., 2004;192(7):503-7.

FOX, H. C.; AXELROD, S. R.; PALIWAL, P.; SLEEPER, J.; SINHA, R. **Difficulties in emotion regulation and impulse control during cocaine abstinence.** Drug Alcohol Depend., 2007;89(2- 3):298-301.

GALDURÓZ, J. C. F.; NOTO, A. R.; FONSECA, A. M.; CARLINI, E. A. **V Levantamento Nacional sobre o Consumo de Drogas Psicotrópicas entre Estudantes do Ensino Fundamental e Médio da Rede Pública de Ensino nas 27 Capitais Brasileiras – 2004**. Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas – São Paulo: CEBRID/SENAD, 2005. 399 p.

GOLDBERG, J. **Clínica da psicose**: um projeto na rede pública. Rio de Janeiro: Te Corá Ed./ Instituto Franco Basaglia, 1996.

GOLDER, S.; LOGAN, T. K. **Correlates and predictors of women’s sex trading over time among a sample of out-of-treatment drugs abusers**. *AIDS Behav.*, 2007;11(4):628-40.

GUATTARI, F.; ROLNIK, S. **Micropolítica**: cartografias do desejo. Petrópolis: Vozes, 1986.  
HAASEN, C.; PRINZLEVE, M.; GOSSOP, M.; FISCHER, G.; CASAS, M. **Relationship between cocaine use and mental health problems in a sample of European cocaine powder or crack users**. *World Psychiatry*, 2005;4(3):173-6.

HAIM, D. Y.; LIPPMANN, M. L.; GOLDBERG, S. K.; WALKENSTEIN, M. D. **The pulmonary complications of crack cocaine**: a comprehensive review. *Chest.*, 1995;107(1):233-40.

HOFF, A. L.; RIORDAN, H.; MORRIS, L.; CESTARO, V.; WIENEKE, M.; ALPERT, R. et al. **Effects of crack cocaine on neurocognitive function**. *Psychiatry Res.*, 1996;60(2-3):167-76.

KAEZ, R. **A instituição e as instituições**. São Paulo: Casa do Psicólogo, 1991.

MAGALHÃES, M. P.; BARROS, R. S.; SILVA, M. T. A. **Uso de drogas entre universitários**: a experiência da maconha como fator delimitante. *Rev ABP-APAL.*, 1991;13:97-104.

MINAYO, M. C. S. **A violência social sob a perspectiva da saúde pública**. *Cad. Saúde Pública*, 1994;10(1):7-18.

MINOZZI, S.; AMATO, L.; DAVOLI, M.; FARRELL, M.; LIMA REISSER, A. A.; PANI, P. P. et al. **Anticonvulsants for cocaine dependence**. *Cochrane Database Syst Rev.*, 16 Apr 2008;(2):CD006754.

NAPPO, S. A.; SANCHEZ, Z. V. D. M.; OLIVEIRA, L. G.; SANTOS, A. S.; CORADETE JR., J.; PACCA, J. C. B. et al. **Comportamento de risco de mulheres usuárias de crack em relação a DST/AIDS**. São Paulo: CEBRID/UNIFESP, 2004.

NAPPO, S. A.; GALDUROZ, J. C. F.; NOTO, A. R. **O uso do “crack” em São Paulo**: fenômeno emergente? *Rev ABP-APAL*, 1994; 2(16): 75-83.

NESTLER, E. J. **The neurobiology of cocaine addiction**. Sci Pract Perspect., 2005;3(1):4-10.

NIDA – NATIONAL INSTITUTE ON DRUG ABUSE. Disponível em: <<http://www.nida.nih.gov/ResearchReports/Cocaine/Cocaine.html>>. Acesso em: 20 setembro 2018.

NOTO, A. R.; GALDURÓZ, J. C. F.; NAPPO, S. A.; FONSECA, A. M.; CARLINI, C. M. A.; MOURA, Y. G. **Levantamento Nacional sobre o Uso de Drogas entre Crianças e Adolescentes em Situação de Rua nas 27 Capitais Brasileiras – 2003**. São Paulo: CEBRID/UNIFESP, 2004. 246 p.

NTA – NATIONAL TREATMENT AGENCY FOR SUBSTANCE MISUSE. **Research into practice 1b**. Aug 2002.

NUIJTEN, M.; BLANKEN, P.; VAN DEN BRINK, W.; HENDRIKS, V. **Cocaine Addiction Treatments to improve Control and reduce Harm (CATCH): new pharmacological treatment options for crack-cocaine dependence in the Netherlands**. BMC Psychiatry, 19 Aug 2011;11:135.

NUNES, C. L.; ANDRADE, T.; GALVÃO-CASTRO, B.; BASTOS, F. I.; REINGOLD, A. **Assessing risk behaviors and prevalence of sexually transmitted and blood-borne infections among female crack cocaine users in Salvador - Bahia, Brazil**. Braz J Infect Dis., 2007;11(6):561-6.

OLIVEIRA, L. G.; BARROSO, L. P.; SILVEIRA, C. M.; SANCHEZ, Z. V. D. M.; CARVALHO PONCE, J.; VAZ, L. J. et al. **Neuropsychological assessment of current and past crack cocaine users**. Subst Use Misuse, 2009;44(13):1941-57.

PECHANESKY, F.; KESSLER, F. H.; DIEMEN, L.; BUMAGUIN, D. B.; SURRATT, H. L.; INCIARDI, J. A. **Brazilian female crack users show elevated serum aluminum levels**. Rev. Bras. Psiquiatr., 2007;(1):39-42.

RAMÔA, M. A. **Desinstitucionalização da clínica na reforma psiquiátrica: um estudo sobre o projeto CAPS-AD**. Tese de Doutorado – Departamento de Psicologia, Rio de Janeiro, PUC, 2005.

SACHS, R.; ZAGELBAUM, B. M.; HERSH, P. S. **Corneal complications associated with the use of crack cocaine**. Ophthalmology, 1993;100(2):187-91.

SARACENO, B. **Libertando identidades**. Rio de Janeiro: Te Corá/Instituto Franco Basaglia, 1999.

SILVA DE LIMA, M.; FARRELL, M.; LIMA REISSER, A. A.; SOARES, B. **Withdrawn: antidepressants for cocaine dependence**. Cochrane Database Syst Rev., 17 Feb 2010;(2):CD002950.

SILVA, N. G. **Fatores associados à infecção por HIV entre trabalhadoras do sexo na cidade de Santos**. Dissertação de Mestrado, São Paulo, Universidade de São Paulo, 2004.

SOARES, B.; LIMA REISSER, A. A.; FARRELL, M.; SILVA DE LIMA, M. **Withdrawn**: dopamine agonists for cocaine dependence. Cochrane Database Syst Rev., 17 Feb 2010;(2):CD003352.

TREADWELL, S. D.; ROBINSON, T. G. **Cocaine use and stroke**. J Postgrad Med., 2007;83(980):389-94.

WILSON, T.; DEHOVITZ, J. A. **STD's, HIV, and crack cocaine**: a review. AIDS Patient Care STDS, 1997;11(2):62-6.

ZALUAR, A. **Condomínio do diabo**. Rio de Janeiro: Revan/Ed. UFRJ, 1994.



# SOBRE OS AUTORES

## MARCELO SANTOS CRUZ

Possui graduação em Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro (1980), mestrado em Psiquiatria, Psicanálise e Saúde Mental pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (1996) e doutorado em Psiquiatria, Psicanálise e Saúde Mental pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (2001). Atualmente é médico do Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro, onde coordena o Programa de Estudos e Assistência ao Uso Indevido de Drogas. Foi por duas vezes vice-Presidente da Associação Brasileira Multidisciplinar de Estudos sobre Drogas - ABRAMD. Tem experiência na área de Medicina, com ênfase em Álcool e Drogas, atuando principalmente nos seguintes temas: álcool, drogas, dependência e tratamento.

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/3536956625860134>

## RENATA WERNECK VARGENS

Formada em Medicina pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (2004). Possui residência médica em Psiquiatria e em Psicoterapias pelo Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Mestre em psiquiatria e saúde mental pelo Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Tem experiência no campo do uso de substâncias psicoativas e dependência química. Coordena o centro de intervenção, tratamento e ressocialização de adictos da Casa de Saúde Saint Roman.

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/5663605043464277>

## MARISE DE LEÃO RAMÔA

Possui graduação em Psicologia pela Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro (1988), mestrado em Psicologia (Psicologia Clínica) pela Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro (1999) e doutorado em Psicologia (Psicologia Clínica) pela Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro (2005). Professora/pesquisadora do Laborat/EPJSV/Fiocruz Professora da graduação em Psicologia da Universidade Santa Úrsula (USU). Tem experiência na área de Educação profissional em Saúde Mental, álcool e outras drogas, em Psicologia, com ênfase em Psicologia Clínica, atuando principalmente nos seguintes temas: psicanálise, saúde mental, toxicomania, infância e juventude.

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/1155028964220506>

## ANA REGINA NOTO

Psicóloga e Bioquímica, Mestre e Doutora pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo, na qual é chefe da Disciplina de Medicina e Sociologia do Abuso de Drogas, orientadora do Programa de Pós-Graduação em Psicobiologia (nota 7 da CAPES). Coordenadora do Núcleo de Pesquisa em Saúde e Uso de Substâncias (Nepsis) e Vice-coordenadora do curso SUPERA. Orientou 14 teses de Doutorado e 14 de Mestrado e publicou mais de 100 artigos em revistas indexadas.

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/1146514655934224>





# CAPÍTULO 6

## **Drogas perturbadoras (maconha, LSD-25, êxtase e outros):**


efeitos agudos e crônicos

Roseli Boerngen de Lacerda

Ana Regina Noto

### **COMO CITAR:**

*Boerngen RL, Noto AR. Drogas perturbadoras (maconha, LSD-25, êxtase e outros):  
efeitos agudos e crônicos EM: Formigoni MLOS, Duarte PCVA (Org) Módulo 2 [recurso  
eletrônico]: Efeitos de substâncias psicoativas. Coleção SUPERA, 1ª. ed. São Paulo,  
Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), Universidade Virtual do Estado de São  
Paulo (UNIVESP), Secretaria Nacional de Políticas sobre Drogas (SENAD); 2018. 164 p.  
ISBN: 978-85-62377-26-6 (on line); v.3 SUPERA EAD [13a turma] pags 125-143*



# TÓPICOS

Drogas perturbadoras **128**

Indólicos (LSD, Psilocibina e DMT) **129**

FEAs – Feniletilaminas (mescalina e êxtase) **132**

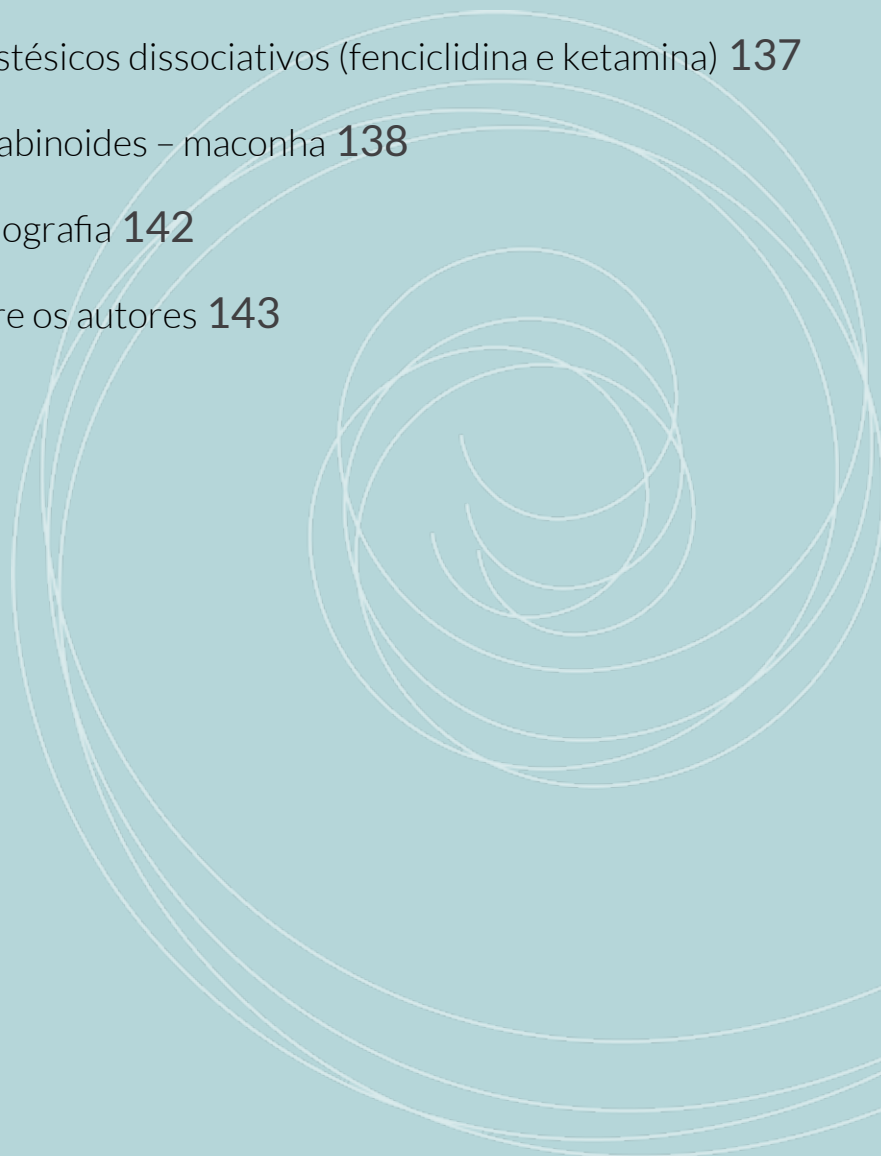
Anticolinérgicos **135**

Anestésicos dissociativos (fenciclidina e ketamina) **137**

Canabinoides – maconha **138**

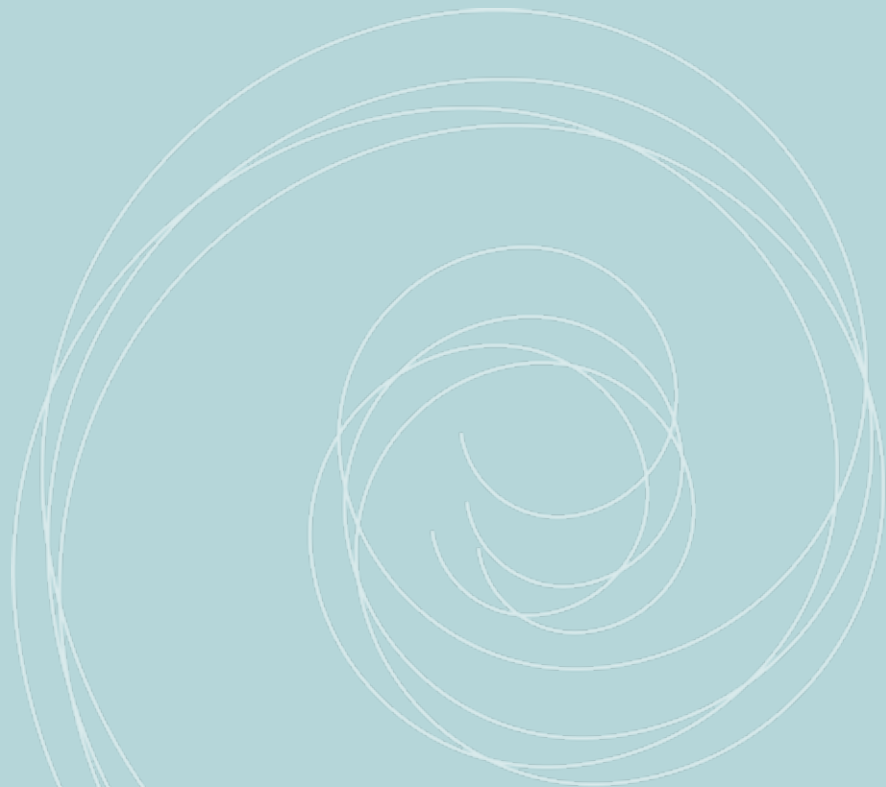
Bibliografia **142**

Sobre os autores **143**



# OBJETIVOS

- ✓ Conhecer quais são as drogas perturbadoras do SNC (Sistema Nervoso Central) e caracterizá-las;
- ✓ Compreender quais são os efeitos físicos e psíquicos das drogas perturbadoras e seu mecanismo de ação.



# Drogas perturbadoras

São denominadas perturbadoras ou alucinógenas as plantas e as substâncias que, quando consumidas, produzem uma série de distorções qualitativas no funcionamento do cérebro, como delírios, alucinações e alteração na capacidade de discriminar medidas de tempo e espaço. Esse conjunto de efeitos caracteriza um estado que os usuários conhecem como “viagem”. Essas drogas também podem ser chamadas de psicoticomiméticas, psicodislépticas ou psicodélicas.

Existem diferentes formas de classificar essas drogas. Podem ser naturais (como o THC), semissintéticas (como o LSD) ou sintéticas (como o êxtase). De acordo com a semelhança funcional e química, os alucinógenos podem ser classificados em cinco categorias: indólicos, feniletilaminas, anticolinérgicos, anestésicos dissociativos e canabinoides (veja no quadro a seguir). O tipo de efeito desencadeado pelo uso de alucinógenos é caracterizado pelo intenso grau de subjetividade. Além das características do alucinógeno usado, os efeitos dependem muito de uma série de fatores:

- fatores individuais, como personalidade do usuário e as suas expectativas em relação aos efeitos;
- fatores sociais e ambientais (o local e as pessoas que estão presentes no momento do uso).



Classificação dos alucinógenos		
De acordo com a similaridade estrutural e funcional		
Indólicos (indolalquilaminas)	Família do LSD	LSD, psilocibina, Dimetiltryptamina – DMT, ibogaína
Feniletilaminas (FEAs)	Família da mescalina	Metilendioximetanfetamina – MDMA ou êxtase, mescalina
Anticolinérgicos	Família dos atropínicos	Atropina e escopolamina: produzida pelas plantas do gênero <i>Datura stramonium</i> , como saia branca, lírio, trombeta, zabumba.  Substância sintética: Cloridrato de Triexifenidil (Artane®), Cloridrato Biperideno (Akineton®)
Anestésicos dissociativos	Fenciclidina – PCP, ketamina	
Canabinoides	Maconha, haxixe	

# Indólicos (LSD, Psilocibina e DMT)

## LSD (DIETILAMIDA DO ÁCIDO LISÉRGICO)

Foi descoberto por acaso, em 1943, pelo cientista suíço Albert Hofmann, que em seu laboratório experimentou acidentalmente uma substância semissintética até então desconhecida (LSD), derivada do fungo *Claviceps sp*, que se desenvolve no centeio. Nesse incidente, Hofmann viveu uma experiência “curiosa”, envolvendo delírios e alucinações intensas.

O LSD é considerado a mais potente droga alucinógena. O uso em pequenas quantidades pode resultar em intensas alucinações e delírios.

É um líquido claro e a forma mais comum de ser encontrado é em mata-borrão, isto é, papel absorvente impregnado com o líquido, com figuras e desenhos. A sua absorção é rápida e os efeitos surgem após 20 a 60 minutos, com pico de ação após 3 horas. Os efeitos duram de acordo com a dose consumida, podendo durar de 6 a 8 horas.

Os efeitos centrais são decorrentes de sua ação agonista no sistema serotérgico, principalmente nos receptores 5HT2A. Os efeitos dependem do indivíduo, da situação de uso e do estado de humor em que o usuário se encontra. A “boa viagem” se caracteriza por alucinações com formas coloridas e aumento da percepção visual e auditiva; enquanto a “má viagem” se caracteriza por depressão, alterações sensoriais assustadoras e sensação de pânico.

O maior risco do uso agudo do LSD são as alterações de percepção da realidade. Delírios (de grandeza e persecutório) e alucinações alteram a capacidade de percepção dos riscos ambientais, aumentando, por exemplo, a probabilidade de acidentes.

### Efeitos psíquicos mais importantes:

- Distorções perceptivas (cores e formas alteradas);
- Sinestesia (fusão dos sentidos, ex.: “ver um som”, “ouvir uma cor”);
- Perda da discriminação de tempo e espaço (minutos parecem horas);
- Delírios, alucinações visuais e auditivas;

## SAIBA MAIS

---

Anos após uma pessoa ter usado LSD, ela ainda pode sentir uma reação conhecida como *flashback* (retorno de sensações experimentadas anteriormente, porém sem ter usado a droga). Atualmente, o *flashback* está englobado dentro de um quadro denominado “distúrbio de percepção persistente”.

---

### Efeitos agudos sistêmicos mais importantes:

- Aumento da frequência cardíaca;
- Midríase (dilatação da pupila);
- Sudorese (excesso de suor);
- Náuseas e vômitos.

## PSILOCIBINA (PRESENTE EM ALGUNS COGUMELOS)

Historicamente, ao longo de vários séculos, o uso de cogumelos esteve associado a contextos religiosos.

### VOCÊ SABIA?

---

Os cogumelos do gênero *Psilocibe* eram utilizados pelos Maias e Astecas há, pelo menos, 3000 anos, considerados sagrados e chamados de “pequenas flores dos deuses”.

---



Existem várias espécies do gênero *Psilocibe* (*mexicana*, *cubensis*, entre outras), as quais possuem o princípio ativo psilocibina e, portanto, apresentam efeitos semelhantes. São ingeridos em sua forma natural ou secos, misturados ou não a alimentos. Devido à grande dificuldade em diferenciar os cogumelos alucinógenos dos tóxicos, quadros de intoxicação grave podem ocorrer. Seu mecanismo de ação parece ser o mesmo do LSD, ou seja, agem estimulando o receptor 5HT2A. Seus efeitos se iniciam em cerca de 10 a 20 minutos e duram cerca de 4 a 10 horas, atingindo o pico após 1 hora.

**Efeitos psíquicos mais importantes:**

- Euforia, distorção da percepção de tempo;
- Alucinações, aumento na percepção visual (cores brilhantes);
- Desorientação mental, viés de percepção de conteúdo incomum ou místico.

**Efeitos físicos mais importantes:**

- Hipertermia, rubor facial, aumento da frequência cardíaca, sudorese, midríase, náuseas, vômitos, dor abdominal, incoordenação motora.

## DMT – DIMETILTRIPTAMINA (AYAHUASCA)

A dimetiltriptamina é o princípio ativo encontrado nas folhas da planta *Psychotria viridis*, a qual, em mistura com o cipó *Banisteriopsis caapi*, é usada na forma de um chá denominado ayahuasca.



No Brasil, o então Conselho Nacional Antidrogas (CONAD), por meio da Resolução nº 5, de 4 de novembro de 2004, republicada no Diário Oficial da União de 11 de novembro do mesmo ano, reconheceu juridicamente a legitimidade do uso religioso da ayahuasca.

### SAIBA MAIS

Posteriormente, foi instituído um grupo de estudos sobre o tema cujo relatório final foi publicado como anexo da RESOLUÇÃO Nº 1, DE 25 DE JANEIRO DE 2010 que dispõe sobre normas e procedimentos compatíveis com o uso religioso da Ayahuasca. Disponível para ler a resolução completa em “Leitura complementar do módulo” na plataforma do curso.

### Os principais efeitos agudos são:

- Experiências místicas (miração);
- Náuseas, vômitos e diarreia.

Existem suspeitas de precipitação de quadros psicóticos, em indivíduos biologicamente vulneráveis (por exemplo, com histórico familiar de esquizofrenia).

Em relação ao uso crônico, não existem evidências de desenvolvimento de dependência ou síndrome de abstinência. No entanto, ainda foram pouco avaliados os riscos do uso entre crianças e gestantes. Existem suspeitas de comprometimento cognitivo com uso prolongado nas fases de desenvolvimento infantil e fetal.

### SAIBA MAIS

---

Para mais informações sobre o uso ritual em: <[www.santodaime.org](http://www.santodaime.org)>.

---

## FEAs – Feniletilaminas (mescalina e êxtase)

### ÊXTASE (METILENODIOXIMETANFETAMINA – MDMA)

A MDMA (metilenodioximetanfetamina) é um derivado anfetamínico sintético de efeitos mistos, estimulantes e perturbadores, usado na forma de comprimido, conhecido como êxtase. Possui vários nomes de rua: E, Adam, Bala etc., sendo sintetizado em laboratórios clandestinos por *drug designers*, que alteram a estrutura da molécula de anfetamina.

Assim, a sua pureza varia muito, podendo incluir cafeína, metanfetamina, efedrina, ketamina ou outros contaminantes. Além disso, frequentemente é associado ao consumo de álcool ou maconha. A associação de outras substâncias à MDMA aumenta muito o risco de problemas mais graves.

O comprimido de êxtase, ao ser ingerido, se desintegra facilmente no estômago. Uma vez dissolvidas, as moléculas de êxtase são absorvidas no estômago e no intestino, passando para a corrente sanguínea. Atingem o fígado, sendo parte metabolizada (inativada), e o restante é levado para o coração. Daí são bombeadas para o cérebro e outros órgãos. Se usado em jejum, o êxtase leva quinze minutos para alcançar o cérebro e atinge os efeitos máximos (*high*) ao final da primeira hora após o uso, os quais duram cerca de 2 a 3 horas.

A dose média usada é de um ou dois comprimidos, com 60 a 120 mg cada. É comum o indivíduo ingerir mais doses para restabelecer a sensação conhecida como *high* (em inglês, “alto”).

O uso de êxtase costuma ocorrer em festas da cena eletrônica. Geralmente ocorre entre jovens adultos, universitários ou trabalhadores, em situações pontuais ou esporádicas. O mecanismo de ação da MDMA baseia-se no aumento da liberação de monoaminas (dopamina, noradrenalina e serotonina) e no bloqueio de sua recaptação (especialmente serotonina) para o interior do terminal sináptico. Esse conjunto de processos provoca o acúmulo desses neurotransmissores na sinapse, ativando as vias serotoninérgicas, dopaminérgicas e noradrenérgicas. A MDMA também atua nos receptores 5HT2A, do sistema serotoninérgico.



**Efeitos psíquicos mais importantes:**

- Afeta o pensamento, o humor e a memória;
- Causa ansiedade e percepções alteradas (menos intensas que o LSD);
- Sentimentos de cordialidade e empatia;
- Efeitos reforçadores e estimulantes (potencial);
- Redução do apetite.

**Outros efeitos importantes:**

- Frequência cardíaca e pressão arterial aumentadas;
- Sudorese e boca seca;
- Fadiga e espasmos musculares (devido ao efeito sobre os motoneurônios da medula espinhal);
- Descontrole da temperatura (geralmente ocorre hipertermia em função do ambiente e da agitação motora);
- Bruxismo (ranger de dentes, sendo que alguns usuários referem quebra dos dentes).

**Efeitos tóxicos agudos mais importantes:**

- Hipertensão, arritmia cardíaca, rabdomiólise (lesão dos músculos esqueléticos) e falência renal;
- Hipertermia, que pode chegar a 42 graus, podendo resultar em morte.

O êxtase foi inicialmente considerado uma droga com poucos efeitos adversos. Porém, com a popularidade do uso, foram surgindo relatos de confusão mental, ansiedade, pânico, despersonalização e *flashbacks*. Esses efeitos podem surgir durante ou mesmo dias após o uso. Não é possível saber se é efeito do próprio êxtase ou dos contaminantes que são frequentemente misturados nos comprimidos. Esses efeitos podem persistir e, nesses casos, é importante que a pessoa procure ajuda (psicoterapia ou uso de medicação para aliviar os sintomas).

# Anticolinérgicos

Os agentes anticolinérgicos, muitos dos quais são usados como medicamentos, apresentam efeitos alucinógenos apenas em doses muito elevadas (em doses tóxicas). Entre os naturais, o chá de lírio (ou trombeteira, saia branca, *Datura stramonium*) é o mais consumido no Brasil. É conhecido em Curitiba, como chá de buti. Também o Atroveran®, disponível para compra em farmácias, contém uma substância natural, a atropina, presente na planta *Atropa beladonna*, que, em quantidades superiores às usadas terapeuticamente, produz também alucinações.

Entre os sintéticos, os anticolinérgicos são encontrados em vários medicamentos de venda livre ou controlada. Os mais conhecidos são aqueles utilizados para o tratamento do mal de Parkinson, como a triexifenidila (Artane®) e o biperideno (Akineton®). Há também a diciclomina (Bentyl®), utilizada no tratamento sintomático das cólicas de estômago, intestino, útero e ureter.

Os anticolinérgicos são bem absorvidos por qualquer via de administração; seus efeitos se instalam rapidamente e duram cerca de 1 a 2 horas. Atuam como antagonistas dos receptores muscarínicos da acetilcolina. Portanto, produzem muitos efeitos periféricos.

## **Efeitos periféricos sobre o Sistema Nervoso Autônomo:**

- dilatação da pupila
- boca seca
- taquicardia,
- aumento da pressão arterial
- contração dos vasos sanguíneos
- lentificação intestinal
- retenção urinária.



**Efeitos psíquicos mais importantes:**

- excitação
- alteração da percepção do tempo e espaço
- melhora da sensibilidade para cores e sons
- sensação de euforia e bem-estar
- perda da memória.

São comuns delírios persecutórios e alucinações envolvendo animais (aranhas, baratas etc.) e imagens de pessoas mortas. Não existem evidências de desenvolvimento de tolerância ou síndrome de abstinência.

# Anestésicos dissociativos (fenciclidina e ketamina)

Os principais representantes desse grupo são a fenciclidina e a ketamina.

A **fenciclidina** (PCP ou “pó de anjo”) foi muito usada nos Estados Unidos, mas não existem evidências de uso significativo no Brasil. Por outro lado, a **ketamina** vem sendo usada, principalmente a partir da década de 90, associada ao contexto da música eletrônica, em diferentes países (inclusive no Brasil).

A maioria dos usuários de êxtase, por exemplo, relata ter também usado ketamina. A forma de uso predominante parece ser a aspirada (como o uso da cocaína).

Como anestésicos, causam sensação de relaxamento, incoordenação motora e prejuízo cognitivo. Dependendo da dose, podem promover alucinações, “revelações místicas”, sensação de flutuação e euforia. Alguns usuários relatam essa experiência como estar numa espécie de “bolha” ou “balão”.

Por se tratar de um fenômeno relativamente recente, ainda são pouco conhecidas as peculiaridades do uso, os efeitos do uso abusivo crônico. Algumas pessoas podem ter problemas respiratórios, aceleração cardíaca, náuseas e/ou vômitos. A droga aumenta a resistência vascular pulmonar que em pessoas com DPOC (doença pulmonar obstrutiva crônica), comum em fumantes e pessoas com bronquite, podendo levar a insuficiência cardíaca direita. A ketamina também aumenta a pressão arterial e o consumo de oxigênio pelo coração, podendo facilitar um infarto do miocárdio.



# Canabinoides – maconha

O uso da maconha acompanha a história do homem. Existem referências sobre o seu uso há mais de 12.000 anos. Dependendo da época, ela foi utilizada por seus efeitos psicológicos, com os mais diversos fins medicinais, e suas fibras foram usadas na confecção de cordas e roupas.

O efeito euforizante da planta foi descoberto na Índia (entre 2000 e 1400 a.C.), onde era utilizada para estimular o apetite, curar doenças venéreas e induzir sono.

No Brasil, as sementes da maconha foram trazidas por escravos, como uma forma de ligação com a terra natal. Passou a ser cultivada para finalidade têxtil, mas rapidamente seu uso, como euforizante, passou a dominar.

Como suas propriedades psicoativas e a possibilidade de abuso estavam presentes e já eram conhecidas, o seu uso foi proibido e o tráfico teve início.

Um baseado tem cerca de 500 mg a 1 g de peso (de erva). Atualmente, a quantidade média de THC contida na maconha é cerca de 4,5%. Assim, um baseado teria aproximadamente 22,5 mg de THC. Segundo a OMS, 2 a 3 mg de THC são suficientes para o indivíduo obter o efeito proporcionado pela droga (barato ou *high*).

Algumas variedades genéticas da planta possuem maiores teores de THC, sendo uma delas proveniente do México, a *sinsemilla* (sem sementes), que contém entre 7,5% e 24% de THC. O uso do haxixe, resina da planta, não é comum no Brasil, mas é bastante frequente no Oriente, sendo fumado na forma de pedras que podem conter até 28% de THC.

A *Cannabis (Cannabis sativa)* é uma planta dioica, ou seja, de sexos separados. A planta feminina contém mais princípios ativos. As flores e folhas secretam uma resina que contém mais de 400 compostos químicos, e aproximadamente 60 deles são princípios ativos, chamados de Canabinoides, entre eles o tetrahydrocannabinol (THC), que possui propriedades psicoativas.



Com o passar do tempo, foi sendo feita uma seleção das espécies de plantas com maiores teores de THC:

- 1960 – nível médio de THC = 1,5%
- 1980 – nível médio de THC = 3,0% - 3,5%
- 1990 – nível médio de THC = 4,5%

O THC é metabolizado no fígado, sendo um de seus metabólitos mais potente que o próprio THC. Por esse motivo, o efeito é mais prolongado. Além disso, por ser muito lipossolúvel, é armazenado no tecido adiposo, prolongando ainda mais o seu efeito. A forma mais comum de uso da maconha é fumada. O efeito é atingido rapidamente (0-10 minutos), mas o pico de ação ocorre após cerca de 30 minutos, sendo que a droga se concentra no cérebro. Após 45 a 60 minutos, os efeitos começam a se reduzir, mas como sua liberação dos tecidos adiposos é lenta pode-se encontrar traços na urina até semanas ou meses após o último uso. Outra característica é que, sendo o THC insolúvel em água, não há possibilidade de ser injetado.

Em 1990, foi descoberto um receptor para THC com alta densidade no córtex, hipocampo, cerebelo e estriado, que estaria relacionado, respectivamente, a pensamento fragmentado, amnésia, incoordenação motora e euforia.

Em 1992, foi descoberta a anandamida, a substância endógena (isto é, fabricada pelo próprio organismo) para esses receptores chamados de canabinoides CB1, presentes no Sistema Nervoso Central, e canabinoides CB2, presentes no resto do corpo, apesar de também serem encontrados no Sistema Nervoso Central, nos neurônios e na glia.

A função da anandamida não está totalmente esclarecida, mas sabe-se que está relacionada ao humor, memória e cognição. É comparável aos opiáceos em potência e eficácia no alívio da dor. Acredita-se que compartilha os mesmos efeitos farmacológicos do THC, porém com ação mais curta.

## EFEITOS AGUDOS MAIS IMPORTANTES DA MACONHA

### **No Sistema Nervoso Central (dependendo da dose, experiência, expectativa, ambiente):**

- Leve estado de euforia;
- Relaxamento (redução da ansiedade);
- Afeta sensações ligadas à música, ao paladar e ao sexo;
- Prolonga a percepção de tempo;
- Pode causar risos imotivados; torna o usuário mais falante e sujeito a delírios.

### **No resto do corpo:**

- Olhos avermelhados, boca seca e taquicardia.

### **Intoxicação (dose: 1.000 vezes maior que a usual)**

- O risco real para a saúde é mínimo: não há registro de morte por intoxicação.

### **Tolerância | Dependência | Síndrome de Abstinência**

- Tolerância: observada apenas em casos de consumo elevado;
- Dependência: cerca de 10% dos usuários crônicos apresenta fissura e centralidade na droga;

- Síndrome de abstinência (fracamente definida e de baixa intensidade; somente para altas doses e em períodos prolongados de uso); ansiedade; insônia; perda do apetite; tremor das mãos; sudorese; reflexos aumentados; bocejos; humor deprimido.

**O uso regular de maconha, por períodos muito longos, está associado a:**

- Câncer, problemas cardiovasculares e respiratórios (quando a via é fumada);
- Ansiedade, paranoia, pânico, depressão;
- Prejuízo da atenção, motivação, memória e da habilidade de resolver problemas;
- Redução da testosterona (redução transitória da fertilidade masculina);
- Risco aumentado de esquizofrenia para pessoas com predisposição (histórico familiar).

**Efeitos terapêuticos potenciais da maconha:**

- Redução do vômito e aumento do apetite em pessoas sob quimioterapia e tratamento da AIDS;
- Alivia a dor neuropática, podendo ser usada como adjunta no tratamento de pacientes com AIDS, câncer e diabetes;
- Efeito antiespástico em pacientes com esclerose múltipla;
- Uso no tratamento de glaucoma, por diminuir a pressão intraocular.

Há a necessidade de mais estudos controlados para comprovar sua eficácia por outras formas de administração diferente da fumada (a ser evitada pelos efeitos lesivos dessa via de administração).

## SAIBA MAIS

---

*Maconhabrás* é um grupo multidisciplinar criado pelo CEBRID para ampliar o conhecimento científico sobre o uso de maconha. Por meio de eventos científicos e um Boletim periódico, visa superar o viés ideológico que envolve o tema: <<http://www.cebrid.com.br/boletins/maconhabras/>>

---

# Bibliografia

BATTISTI, M. C.; NOTO, A. R.; NAPPO, S. A.; CARLINI, E. A. **A profile of ecstasy (MDMA) use in São Paulo, Brazil**: an ethnographic study. *J Psychoactive Drugs*, 2006;38(1):13-8.

BOSTWICK, J. M. **Blurred Boundaries**: The Therapeutics and Politics of Medical Marijuana. *Mayo Clin Proc*, 2012; 87(2): 172–186.

CARLINI, E. A.; GALDURÓZ, J. C. F.; RODRIGUES, E. **Cannabis sativa L. e substâncias canabinoides em medicina**. São Paulo: CEBRID/UNIFESP, 2005.

CARLINI, E. A.; NOTO, A. R.; FONSECA, A. M.; CARLINI, C. M.; OLIVEIRA, L. G. **II Levantamento Domiciliar sobre o Uso de Drogas Psicotrópicas no Brasil**: estudo envolvendo as 108 maiores cidades do país – 2005. São Paulo: Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas – CEBRID/SENAD, 2007. 468 p.

CARLINI, E. A.; NOTO, A. R.; SANCHEZ, Z. V. D. M. (Coord.). **VI Levantamento Nacional sobre o Consumo de Drogas entre Estudantes do Ensino Fundamental e Médio da Rede Pública e Privada nas 27 Capitais Brasileiras** – 2010. Brasília: SENAD; São Paulo: CEBRID/UNIFESP, 2010. 503 p.

COMIS, M. A.; NOTO, A. R. **Reasons for not using ecstasy**: a qualitative study of non-users, ex-light users and ex-moderate users. *BMC Public Health*, 14 May 2012;12:353.

GALANTER, M.; KLEBER, H. D. (Ed.). **The American Psychiatric Publishing textbook of substance abuse treatment**. 3. ed. Washington: American Psychiatric Publishing, 2004.

HALBERSTADT, A. L.; VOLLENWEIDER, F. X.; NICHOLS, D. E. (Ed.). **Behavioral Neurobiology of Psychedelic Drugs**. Berlim: Ed. Springer, 2018.

JAVORS, M. A.; KING, T. S.; GINSBURG, B. C.; GERAK, L. R. **Neurobehavioral toxicology of substances of abuse**. In: JONHSON, B. A. (Ed.). *Addiction Medicine*. New York: Springer, 2012. p. 283-331.

NIDA – NATIONAL INSTITUTE ON DRUG ABUSE. Disponível em: <<http://www.nida.nih.gov>>. Acesso em: 24 setembro 2018.

RICAURTE, G. A. et al. **“Retraction”**. *Science*, 301:1479, September 12, 2003.

XAVIER, C.A.C., LOBO, P.C.D., FONTELES, M.R.F., VASCONCELOS, S.S.M., VIANA, G.S.B., SOUSA, F.C.F. **Êxtase (MDMA)**: efeitos farmacológicos e tóxicos, mecanismo de ação e abordagem clínica- *Revista de Psiquiatria Clínica* 35 (3); 96-103, 2008



# SOBRE OS AUTORES

## ROSELI BOERNGEN DE LACERDA

Professora Titular aposentada do Departamento de Farmacologia e do Programa de Mestrado e Doutorado em Farmacologia da Universidade Federal do Paraná (UFPR); Graduada em Biomedicina pela Escola Paulista de Medicina – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), 1977; Mestre em Farmacologia pela Escola Paulista de Medicina – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), 1979; Doutora em Psicobiologia pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), 1997; Pesquisadora na Área de Neurociências em temas de drogas de abuso.

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/5066223821540178>

## ANA REGINA NOTO

Psicóloga e Bioquímica, Mestre e Doutora pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo, na qual é chefe da Disciplina de Medicina e Sociologia do Abuso de Drogas, orientadora do Programa de Pós-Graduação em Psicobiologia (nota 7 da CAPES). Coordenadora do Núcleo de Pesquisa em Saúde e Uso de Substâncias (Nepsis) e Vice-coordenadora do curso SUPERA. Orientou 14 teses de Doutorado e 14 de Mestrado e publicou mais de 100 artigos em revistas indexadas.

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/1146514655934224>



# CAPÍTULO 7

## Problemas médicos, psicológicos e sociais associados ao uso abusivo de álcool e outras drogas

Marcelo Santos Cruz  
Marisa Felicissimo  
Ana Regina Noto

### COMO CITAR:

*Cruz MS, Felicissimo M, Noto AR. Problemas médicos, psicológicos e sociais associados ao uso abusivo de álcool e outras drogas EM: Formigoni MLOS, Duarte PCVA (Org) Módulo 2 [recurso eletrônico]: Efeitos de substâncias psicoativas. Coleção SUPERA, 1ª. ed. São Paulo, Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), Universidade Virtual do Estado de São Paulo (UNIVESP), Secretaria Nacional de Políticas sobre Drogas (SENAD); 2018. 164 p. ISBN: 978-85-62377-26-6 (on line); v.3 SUPERA EAD [13a turma] pags 144-165*



# TÓPICOS

Problemas associados ao uso de substâncias **147**

Carga global do uso de álcool e outras drogas **148**

Problemas sociais **152**

Repercussões médicas do uso abusivo de álcool e outras drogas **155**

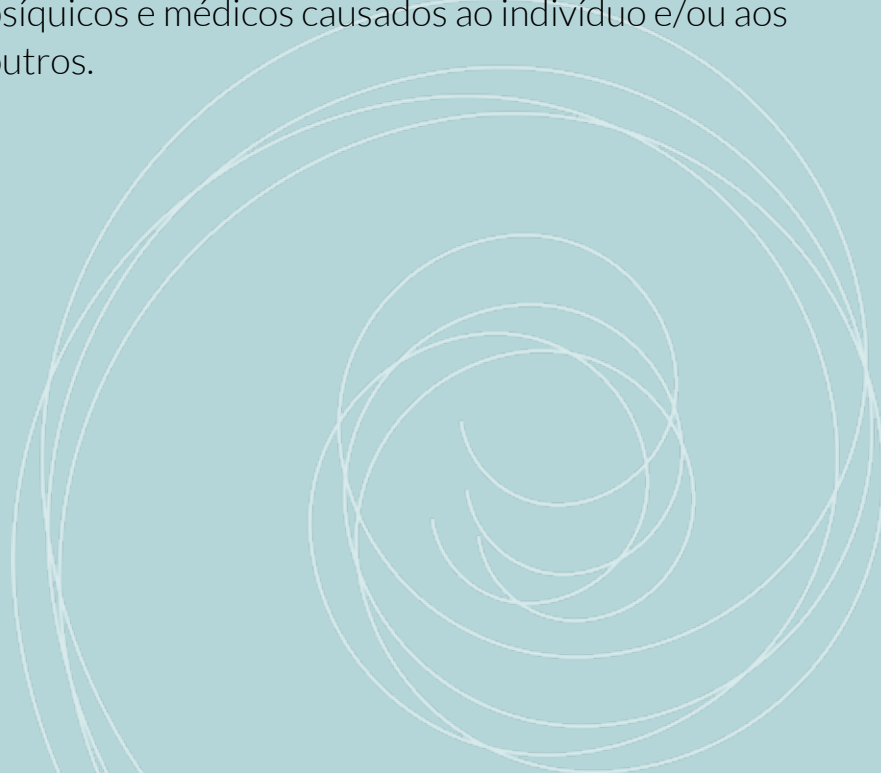
Bibliografia **162**

Sobre os autores **164**



# OBJETIVOS

- ✓ Identificar quais são os problemas relacionados ao uso abusivo de substâncias;
- ✓ Saber quais são as principais doenças decorrentes do uso de álcool e outras drogas;
- ✓ Refletir sobre os possíveis problemas sociais, psíquicos e médicos causados ao indivíduo e/ou aos outros.



# Problemas associados ao uso de substâncias

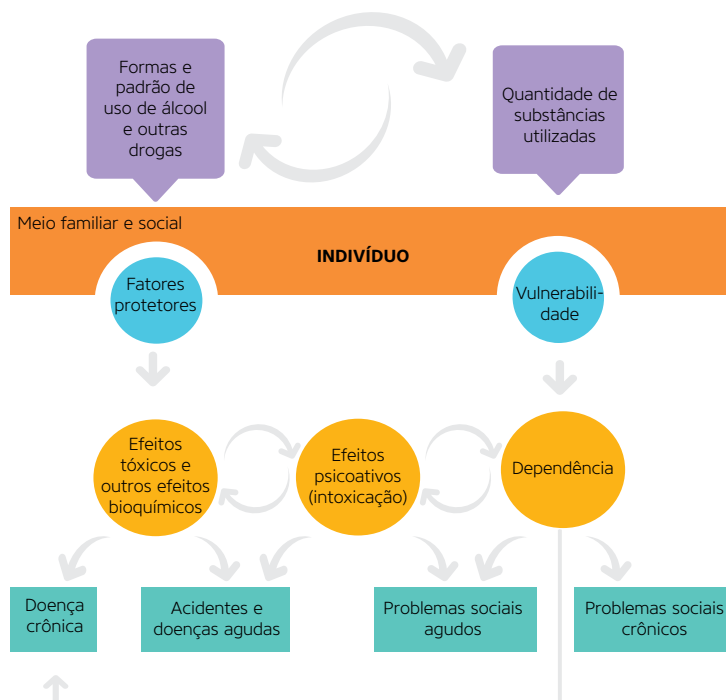
Como visto no Módulo anterior, grande parte da população brasileira faz uso de álcool, tabaco ou de outras drogas. O uso dessas substâncias, muitas vezes, é associado a atividades culturais, informais e prazerosas e pode ocorrer sem causar danos, como é o caso de festas e confraternizações, nas quais a pessoa usa de modo controlado e limitado. No entanto, o uso frequente ou mesmo a utilização em quantidade excessiva, em uma única situação, pode provocar problemas graves, tanto para a pessoa que usa como para as demais. Esses problemas, que podem ser sociais ou relacionados à saúde física ou mental, são o tema deste capítulo.

A Organização Mundial da Saúde classifica os danos associados ao uso de substâncias psicoativas em crônicos e agudos (WHO, 2004). **Danos crônicos** – incluem as doenças e os problemas sociais que podem acontecer em função do uso recorrente da substância, ao longo de meses ou anos. **Danos agudos** – referem-se a acidentes, violência e problemas de saúde que podem ocorrer durante o efeito da substância ou com poucos episódios de uso.

Os danos podem ser provocados pelos efeitos psicoativos das drogas no funcionamento mental (como é o caso de um acidente em que a vítima ou o agressor perde a capacidade de avaliação dos riscos pelo uso do álcool); pela dependência (um indivíduo pode deixar progressivamente de realizar atividades e até de cumprir com suas responsabilidades, porque só consegue agir sob efeito da substância de que é dependente) ou pelos efeitos tóxicos da droga no corpo (como é o caso do câncer de pulmão, relacionado ao uso do tabaco).

Em cada caso, a ocorrência de danos pode ser relacionada a um ou mais mecanismos diferentes e depende do tipo e da forma de uso da substância e da quantidade utilizada. A gravidade dos danos vai depender de fatores, que variam de pessoa para pessoa e que podem ser fatores de proteção ou de maior vulnerabilidade (física, psicológica ou social).

Esquema sobre a relação entre uso de álcool e outras drogas e problemas sociais, de saúde física ou mental.



Fonte: Adaptado de Babor, Caetano, Casswell et al, 2003.

## Carga global do uso de álcool e outras drogas

O relatório da Organização Mundial da Saúde (OMS) sobre a saúde no mundo publicado em 2015 chamava a atenção para a carga global de doenças decorrentes do uso de álcool e outras drogas. O uso global de substâncias psicoativas havia sido estimado em 2 bilhões de usuários de álcool, 1,3 bilhão de fumantes e 185 milhões de usuários de drogas. O uso prejudicial do álcool resulta em 2,5 milhões de mortes globalmente por ano. De acordo com o Relatório sobre Álcool e Saúde nas Américas, coordenado pela Organização Pan-Americana de Saúde (PAHO, 2015), em 2012, o álcool foi associado a mais de 300 mil mortes, sendo a cirrose a principal causa. No Brasil, em 2010, cerca de 70 homens a cada 100 mil habitantes morreram por condições agravadas pelo álcool. Entre adolescentes, o álcool foi apontado como o maior fator de risco à saúde, superando de

longe os riscos relacionados a qualquer outra droga. No mesmo ano, 14 mil mortes de crianças e adolescentes nas Américas foram atribuídas ao álcool (PAHO, 2015).

Transtornos relacionados ao uso do álcool estavam entre as 20 causas que lideravam a carga global de doenças e ocupavam a 4ª posição em países das Américas (GBD report 2004 update part 4, WHO). No estudo da OMS sobre carga global de doenças de 2010, os transtornos relacionados ao uso das drogas e do álcool ocupam a 18ª e a 19ª posições no ranking das doenças nos países do sul da América Latina. O abuso do álcool e do tabaco está também relacionado às doenças que ocupam o topo da lista: doenças cardíacas, cerebrovasculares e respiratórias.

Segundo a OMS, se considerarmos apenas a incapacidade para pessoas entre 15 e 44 anos de idade, de ambos os sexos, o álcool é responsável por 5,5% de perda de anos por incapacidade, sendo esta a segunda causa de perda mais importante. Os gastos hospitalares com os problemas de saúde provocados pelo álcool ultrapassam a arrecadação com impostos sobre o álcool. Em relação ao tabaco, a OMS (2008) o apontava como responsável pela morte de um terço à metade das pessoas que fumam, e elas terão sua vida encurtada em cerca de 15 anos.

Nota: “DALY”, que significa “anos de vida perdidos ajustados por incapacidade”, é uma medida elaborada conjuntamente pela OMS, o Banco Mundial e a Universidade de Harvard. Os “DALY” medem o peso global de uma doença, associando, de um lado, os anos de vida potencial perdidos em consequência da morte prematura devida à doença e, de outro, os anos de vida produtiva perdidos em consequência da incapacidade resultante da doença.

## DADOS DA OMS SOBRE O IMPACTO DO USO DE SUBSTÂNCIAS NA SAÚDE DA POPULAÇÃO, AVALIADA PELOS ANOS DE VIDA PERDIDOS AJUSTADOS POR INCAPACIDADE (DALY)

### Carga das doenças

Há, atualmente, uma tendência crescente de se avaliar a contribuição do consumo de álcool, tabaco e substâncias ilícitas à carga global das doenças. A primeira tentativa importante, nesse sentido, teve lugar no âmbito do projeto da OMS sobre carga global das doenças e traumatismos. Com base num padrão de medida conhecido como anos de vida perdidos ajustados por incapacidade (DALY), avaliou-se a carga imposta à sociedade por mortes prematuras e anos vividos com incapacidades.

O projeto sobre a carga global das doenças mostrou que o tabaco e o álcool eram causas importantes de mortalidade e incapacidade em países desenvolvidos, com

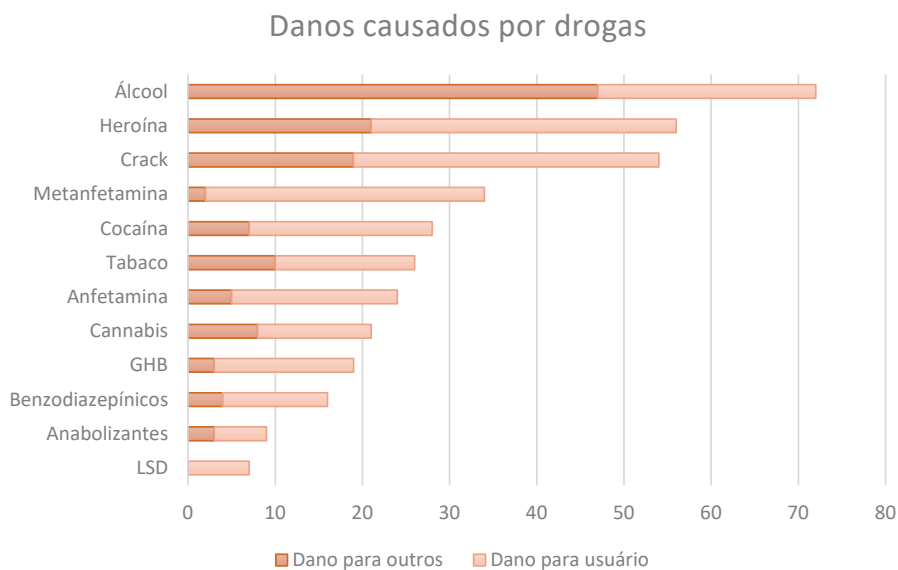
o aumento previsto do impacto do tabaco em outras partes do mundo. De acordo com os dados da Tabela, fica evidente que a carga das doenças devidas ao consumo de substâncias psicoativas consideradas em seu conjunto é importante: 8,9%, em termos de DALYs. Contudo, os resultados da carga global das doenças realçam o fato de que a maior parte dos problemas de saúde no mundo é devida mais a substâncias lícitas do que ilícitas. Entre os dez principais fatores de risco, em termos da carga das doenças evitáveis, o tabaco era o quarto e o álcool o quinto, em 2000, e continuam no topo da lista de 2010 e nas previsões para 2020. Os danos atribuídos ao tabaco e ao álcool são especialmente graves entre homens, nos países desenvolvidos (principalmente na Europa e na América do Norte).

Porcentagem de mortalidade mundial total e DALYs atribuída a tabaco, álcool e substâncias ilícitas							
Fator de risco	Países em desenvolvimento com grande mortalidade		Países em desenvolvimento com baixa mortalidade		Países desenvolvidos		Em todo o mundo
	H	M	H	M	H	M	
Mortalidade							
Tabaco	7,5	1,5	12,2	2,9	26,3	9,3	8,8
Álcool	2,6	0,6	8,5	1,6	8,0	-0,3	3,2
Drogas ilícitas	0,5	0,1	0,6	0,1	0,6	0,3	0,4
DALYs							
Tabaco	3,4	0,6	6,2	1,3	17,1	6,2	4,1
Álcool	2,6	0,5	9,8	2,0	14,0	3,3	4,0
Drogas ilícitas	0,8	0,2	1,2	0,3	2,3	1,2	0,8

Fonte: Organização Mundial da Saúde, 2004.

## DANOS PARA O INDIVÍDUO E PARA OS OUTROS: COMPARATIVO ENTRE AS DROGAS

A partir da avaliação de um comitê de especialistas, Nutt e colaboradores (2010) elencaram as drogas de acordo com os respectivos danos causados ao indivíduo e a outros. O álcool foi a substância considerada mais nociva, seguido pela heroína e o *crack*. Heroína, *crack* e metanfetamina foram avaliadas como as mais prejudiciais aos indivíduos, enquanto álcool, heroína e *crack*, mais prejudiciais aos outros. Apesar das limitações do estudo, a forma de avaliação sugere uma nova classificação que relativiza os danos das drogas ilegais, salientando o álcool como prioridade de saúde pública.



Adaptado por de “Danos causados por drogas no Reino Unido: Análise multicriterial de decisão por David Nutt, Leslie King and Lawrence Phillips do Independent Scientific Committee on Drugs.”

## SAIBA MAIS

De acordo com o Relatório Mundial sobre Drogas recentemente publicado (2018) pela Organização Mundial de Saúde, cerca de 275 milhões de pessoas em todo o mundo (cerca de 5,6% da população mundial) entre 15 e 64 anos, usaram drogas pelo menos uma vez em 2016. Cerca de 31 milhões de pessoas que usam drogas sofrem de transtornos por uso de drogas, prejudiciais ao ponto em que possam necessitar de tratamento. As estimativas iniciais sugerem que, globalmente, 13,8 milhões de jovens entre 15 e 16 anos usaram cannabis no ano anterior à pesquisa, o equivalente a 5,6%. Cerca de 450.000 pessoas morreram como resultado do uso de drogas em 2015. Destas mortes, 167.750 estavam diretamente associadas a transtornos decorrentes do uso de drogas (principalmente overdoses). As demais foram indiretamente atribuíveis ao uso de drogas e incluíram mortes relacionadas ao HIV e à hepatite C adquiridas por meio de práticas injetáveis inseguras. Leia o relatório completo em: [https://www.unodc.org/wdr2018/prelaunch/WDR18\\_Booklet\\_1\\_EXSUM.pdf](https://www.unodc.org/wdr2018/prelaunch/WDR18_Booklet_1_EXSUM.pdf)



## Problemas sociais

No mundo todo, nas últimas décadas, ficaram evidentes os problemas sociais associados ao consumo de álcool e outras drogas. É possível pensar em fatores que influenciam o consumo de drogas, tais como desemprego, más condições de saúde e educação, falta de opções de lazer etc., que podem contribuir para o consumo de álcool e outras drogas. Além disso, o consumo de drogas pode agravar os problemas sociais de um indivíduo, da família, da comunidade e do país.

No Brasil, da mesma forma que em outros países, nas últimas décadas tem ocorrido aumento da criminalidade, da violência, da superlotação das prisões, com rebeliões nas cadeias. Jovens e seus familiares podem se ver envolvidos por uma mistura de ausência de emprego estável com remuneração justa, falta de opções de lazer, dificuldades escolares, dificuldades nos relacionamentos da família, convivência constante com atividades criminosas, violência e carência de políticas de assistência pública.

Nas famílias, os problemas nos relacionamentos familiares também se associam ao aumento do consumo de álcool e outras drogas, que, por sua vez, agravam a situação. Violência doméstica, envolvendo mulheres e crianças, estão entre os problemas mais frequentes.

Os danos pelo uso do álcool são claramente relacionados ao padrão de consumo (quantidade e frequência de uso). Assim, quanto mais uma pessoa bebe maior o risco de provocar ou sofrer danos. Isso se observa, por exemplo, nos estudos internacionais que comprovam a relação entre os acidentes de automóveis e o consumo do álcool (BABOR, CAETANO, CASSWELL et al, 2003).

Segundo Galduróz e Caetano (2004), um estudo sobre acidentes de trânsito e uso do álcool realizado no Brasil pela Associação Brasileira de Departamentos de Trânsito em Brasília, Curitiba, Recife e Salvador mostrou que 27,2% das vítimas de acidentes de trânsito apresentavam taxas de álcool no sangue maiores do que as permitidas pelo Código de Trânsito Brasileiro. O número de mortes por acidentes relacionados ao uso do álcool diminuiu nos países que usam a lei para aumentar o controle sobre o uso de álcool por motoristas (BABOR; CAETANO; CASSWELL et al, 2003).

As pesquisas científicas também demonstram que há relação entre o consumo de álcool e o aumento do número de suicídios e tentativas de suicídio. Nesse caso, também o aumento de suicídios se correlaciona ao padrão de consumo, sendo maior entre bebedores pesados.

#### Danos sociais relacionados ao consumo de álcool:

- ▶ Violência;
- ▶ Acidentes;
- ▶ Vandalismo;
- ▶ Desordem pública;
- ▶ Problemas familiares;
- ▶ Outros problemas interpessoais;
- ▶ Problemas financeiros;
- ▶ Problemas no trabalho;
- ▶ Dificuldades educacionais;
- ▶ Custos sociais.

Fonte: Modificado de Babor, Caetano, Casswell et al, 2003.



## VIOLÊNCIA

No caso da violência, o consumo de álcool pode ser observado tanto entre os agressores quanto entre as vítimas. Em processos de homicídio ocorridos entre 1995 e 1998, em Curitiba, 53,6% das vítimas e 58,9% dos autores dos crimes estavam sob efeito do álcool no momento do ocorrido (DUARTE, CARLINI-COTRIM, 2000). Em um levantamento nacional, envolvendo 7.939 domicílios, em 33,5% dos casos foi relatado histórico de violência domiciliar, sendo 17,1% com agressores alcoolizados (FONSECA et al, 2009). Também se observa relação com o padrão de consumo, ou seja, quanto mais se bebe, maior a ocorrência de violência (BABOR, CAETANO, CASSWELL et al, 2003).

## USO DE ÁLCOOL E O PROBLEMAS NO TRABALHO;

- Absenteísmo (além das faltas ao trabalho inclui os atrasos e saída do trabalho antes do final do expediente);
- Alta rotatividade de funcionários, devido à morte prematura;
- Problemas disciplinares;
- Baixa produtividade;
- Problemas nos relacionamentos com os colegas e chefes no trabalho.

## PROBLEMAS PSÍQUICOS E COMORBIDADES

O uso abusivo de substâncias que modificam o funcionamento mental aumenta o risco de surgimento ou agravamento de transtornos mentais. Também, nesse caso, pode ser difícil identificar o que é causa e o que é consequência, pois pessoas que sofrem de problemas psíquicos tendem a usar mais álcool ou drogas, que por sua vez agravam os problemas mentais. São chamados de comorbidades os quadros que ocorrem ao mesmo tempo.

## Repercussões médicas do uso abusivo de álcool e outras drogas

Muitos pacientes usuários de drogas e principalmente dependentes de álcool ou tabaco procuram, primeiramente, as Unidades Básicas de Saúde em busca de ajuda para tratar de problemas clínicos (médicos) que vêm apresentando. Uma boa parte desses pacientes não menciona o uso abusivo de substâncias, caso não seja questionado pelo profissional de saúde, e alguns chegam até a negar tal uso. É muito importante o conhecimento das principais ocorrências clínicas relacionadas ao uso crônico e abusivo de álcool e outras drogas, para melhor abordagem e orientação dos pacientes.

## PROBLEMAS DECORRENTES DO USO DE ÁLCOOL

Sempre na lista dos maiores causadores de problemas de saúde no mundo, o álcool afeta quase todos os sistemas orgânicos em diversos graus.

### **Fígado**

O fígado é um órgão comumente atingido pelo uso pesado de álcool. Há vários níveis de prejuízo e geralmente os sintomas podem demorar muito a aparecer, mesmo quando já há dano grave.

- **Esteatose hepática:** A esteatose hepática é uma infiltração gordurosa do fígado que ocorre, geralmente, sem sintomas e que pode progredir para a cirrose hepática (invasão do fígado por tecido fibroso), que invariavelmente evolui para a falência do órgão (insuficiência hepática).
- **Cirrose:** A cirrose é, na verdade, o resultado de diversas doenças crônicas do fígado, que levam a destruição gradual das células com a formação de cicatrizes, que vão se acumulando até que a estrutura do fígado esteja deformada, com a formação de nódulos.
- **Hepatite:** A hepatite (inflamação e morte das células do fígado) pode ocorrer pelo uso pesado de álcool e também por infecção viral, causando dor e desconforto na região superior direita do abdome, febre e icterícia (cor amarelada nos olhos, pelo aumento das bilirrubinas – substâncias hepáticas). Muitas vezes, a inflamação pode ocorrer de forma gradual e assintomática. As hepatites virais ocorrem mais frequentemente em usuários de drogas e serão abordadas mais adiante.

### **Pancreatite**

O álcool também pode induzir pancreatite (inflamação do pâncreas) aguda ou crônica, que causa dor, vômito, constipação intestinal, o que requer em alguns casos a hospitalização do paciente para tratamento. A pancreatite crônica pode ainda levar à falência da produção de importantes substâncias, como a insulina, provocando diabetes *mellitus*.

### **ATENÇÃO**

---

Por isso, é muito importante orientar pacientes diabéticos para que evitem o consumo de álcool.

---

### **Síndrome Disabsortiva**

A síndrome disabsortiva pode ocorrer por efeito deletério do álcool sobre a mucosa intestinal, somada à baixa produção de enzimas digestivas, produzindo diarreia crônica e causando no paciente a deficiência de uma série de nutrientes (folato, vitaminas, dentre outros). Vale ressaltar que esse quadro também é agravado devido à má alimentação e consequente ingestão insuficiente de nutrientes.

## Sistema Cardiovascular

O uso abusivo de álcool parece aumentar significativamente as chances de o indivíduo apresentar hipertensão arterial, além de ter ação tóxica direta sobre o músculo cardíaco, levando à miocardiopatia alcoólica, que ocasiona sintomas de cansaço aos mínimos esforços, falta de ar e sinais de edema (inchaço nas pernas). Cerca de um quinto dos pacientes com arritmia atrial (alterações do ritmo cardíaco) apresentam diagnóstico de uso abusivo crônico de álcool.

Sobre possíveis efeitos benéficos para o coração e as artérias, relacionados ao uso de álcool, é importante observar que eles só ocorrem quando o consumo permanece em baixas quantidades e tem sido atribuído mais provavelmente ao resveratrol e flavonóides, substâncias presentes no suco de uva, do que ao etanol. O consumo pesado de álcool é claramente relacionado ao aumento dos riscos de doenças cardiovasculares.

## Sistema Nervoso

O álcool é capaz de causar diversos problemas neurológicos, tanto no nível central (Sistema Nervoso Central) quanto no nível periférico (Sistema Nervoso Periférico). Dentre as doenças do SNC relacionadas ao alcoolismo, a síndrome de Wernicke-Korsakoff é uma das mais relevantes, caracterizada pela encefalopatia de Wernicke, com sinais de falta de coordenação motora, alterações dos movimentos dos olhos e confusão mental. Geralmente, após a síndrome de Wernicke-Korsakoff, segue-se a amnésia de Korsakoff, caracterizada por perda de memória recente (dificuldade de fixar fatos novos).

A degeneração cerebelar, ou seja, a atrofia do cerebelo, importante parte do cérebro responsável pela coordenação dos movimentos e equilíbrio, ocorre principalmente entre os usuários crônicos de álcool que são malnutridos. A morte difusa de células nervosas (neurônios), por efeito direto e indireto do álcool, leva o indivíduo a apresentar a demência alcoólica, de progressão gradual, que, ao final, pode ser difícil de diferenciar de outras demências (não induzidas pelo álcool).

A neuropatia periférica é a principal disfunção do Sistema Nervoso Periférico, encontrada em dependentes de álcool de longa data. É causada pela deficiência de vitaminas do complexo B (como a tiamina) e é caracterizada por alteração da sensibilidade das extremidades dos membros inferiores e superiores (localização conhecida como “em luvas e botas”), ocasionando dores e dormência, principalmente nas pernas.

## Sistema Hematológico e Imunológico

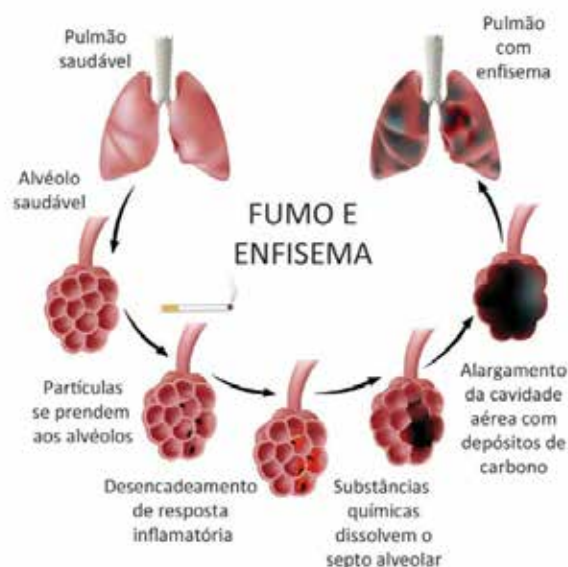
O álcool afeta negativamente a produção e a sobrevivência de várias células sanguíneas. Os principais problemas encontrados são a anemia (por baixo consumo de ferro, ácido fólico e vitamina B12, ou por pequenas hemorragias internas ocultas), a trombocitopenia (baixo número de plaquetas) e a neutropenia (baixo número de leucócitos – importantes no sistema de defesa do organismo).

## Sistema Endócrino

Mulheres e homens que fazem uso abusivo crônico de álcool exibem alterações hormonais que podem levar, nos homens, à atrofia (diminuição) dos testículos, desenvolvimento de mamas e impotência; e nas mulheres diminuição da fertilidade e menopausa precoce.

## Tabaco

O tabagismo é a terceira maior causa de morte evitável no mundo. Segundo a OMS, 4,9 milhões de pessoas morrem a cada ano por doenças causadas diretamente pelos componentes do cigarro. O tabagismo tem consequências graves para a saúde dos fumantes e também das pessoas diretamente expostas à fumaça (fumantes passivos).



## Câncer

Cerca de 85% dos cânceres de pulmão são causados pelo tabagismo. O uso crônico do tabaco também pode levar ao desenvolvimento de câncer na cavidade oral, laringe, faringe, esôfago e estômago. Cânceres no pâncreas, rins e bexiga também são comuns entre tabagistas.

### **Sistema Respiratório**

O tabagismo pode causar desde uma tosse crônica (pigarro), até doenças crônicas e graves do pulmão, como a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e o enfisema pulmonar que, em estágio avançado, levam o paciente a depender de aparelhos para respirar, a hospitalizações prolongadas ou mesmo à morte.

### **Sistema Cardiovascular e Gastrointestinal**

O tabagismo é sempre listado entre os principais fatores de risco para a ocorrência de acidente vascular cerebral (AVC, derrame), infarto do miocárdio, aneurismas da aorta e doenças das artérias periféricas, além de causar gastrite crônica e até úlceras do estômago e duodeno.

### **Na gravidez**

As mulheres que fumam durante a gravidez têm 70% mais chances de sofrerem aborto espontâneo, 40% a mais de risco de parto prematuro e nascimento de bebês de baixo peso. Os filhos de fumantes também estão mais sujeitos a desenvolver infecções respiratórias e ao agravamento dos quadros alérgicos, apenas pela exposição constante à fumaça do cigarro.

## **IMPORTANTE**

---

Alerte as gestantes para evitar o uso de tabaco!

---

## **PROBLEMAS RELACIONADOS AO CONSUMO DE COCAÍNA/CRACK**

Os danos à saúde dos usuários de cocaína estão concentrados principalmente no sistema cardiovascular. O efeito estimulante da droga, somado ao bloqueio de canais de cálcio nas células cardíacas, altera o fluxo sanguíneo para o coração, o que pode ocasionar arritmias cardíacas (taquicardia, extrassístoles, fibrilação, assistolia), hipertensão arterial e contrações das artérias, que podem levar a isquemias (diminuição da quantidade de sangue até os órgãos) e infarto do miocárdio.

O cérebro também pode ser atingido por problemas de origem vascular, que causam ataques isquêmicos transitórios e acidentes vasculares cerebrais, podendo dei-

xar sequelas motoras e cognitivas (memória). O efeito tóxico direto e continuado da cocaína sobre o cérebro pode aumentar as chances de o indivíduo apresentar convulsões e múltiplos infartos silenciosos, que levam a prejuízos da memória em longo prazo.

Com o uso crônico por aspiração pelo nariz, a mucosa nasal passa a apresentar lesões ulcerosas e sangrantes e torna-se importante porta de entrada de micro-organismos, como o vírus da hepatite C, que pode ser contraído e disseminado pelo compartilhamento do canudo utilizado para aspirar o pó. Pode ocorrer também necrose do septo nasal.

O uso da cocaína injetável (bem como de outras drogas por essa via) expõe o indivíduo a inúmeras doenças infecciosas como a AIDS, endocardite infecciosa, hepatites B e C, entre outras, ocasionadas pela introdução direta dos micro-organismos no corpo por agulhas contaminadas.

Os usuários de *crack* têm os mesmos riscos dos usuários da cocaína e ainda aqueles relacionados à agressão do sistema respiratório por inalação de fumaça tóxica em alta temperatura. Podem apresentar dor, tosse, hemoptise (escarro de sangue), bronquite, asma, pneumonia e edema pulmonar. É característica a ocorrência do pulmão de *crack*, sintomas de pneumonia (dor intensa no tórax, febre alta, dificuldade para respirar) sem evidências de infecção na radiografia de tórax. Pode levar à morte.

## PROBLEMAS RELACIONADOS AO CONSUMO DE OPIÁCEOS

Vários sintomas clínicos acometem os usuários dessas substâncias, principalmente no período de abstinência (não uso), e podem ser considerados desde desconfortáveis a graves. Os mais comuns são: dores musculares, constipação, diarreia e sedação. Pneumonia pode ocorrer por aspiração, devido à eliminação do reflexo da tosse (efeito direto da substância), e outras infecções podem ser registradas, decorrentes do uso por via injetável.

## PROBLEMAS RELACIONADOS AO CONSUMO DE MACONHA

Ainda são poucos os estudos a respeito dos efeitos, em longo prazo, do uso da maconha. Um “baseado” de maconha pode conter mais alcatrão e outras substâncias tóxicas que um cigarro comum, portanto, o usuário estaria exposto aos mesmos riscos dos tabagistas, como o câncer de pulmão, bronquite e enfisema pulmonar. Podem ocorrer alterações súbitas da imunidade, deixando o usuário sob o risco de contrair mais viroses e infecções. A diminuição da quantidade de espermatozoides também já foi relatada. Além disso, problemas de memória, alterações no padrão de sono e redução da motivação têm sido relatados em usuários crônicos.

## PROBLEMAS RELACIONADOS AO CONSUMO DE SOLVENTES/ INALANTES

Inalar substâncias tóxicas de forma crônica pode causar diversos danos à saúde. O cérebro, a medula óssea, os nervos periféricos e os rins são os mais afetados.

## PROBLEMAS RELACIONADOS AO CONSUMO DE ANABOLIZANTES

O uso abusivo de esteroides anabolizantes pode causar acne severa, retenção de líquido (edemas), dor nas articulações, hipertensão arterial, icterícia e tumores no fígado. No homem, os testículos diminuem, e o uso pode levar à impotência, infertilidade e ao desenvolvimento de mamas (ginecomastia). As mulheres ficam virilizadas (mais masculinas) e a menstruação pode ser suspensa.

Em resumo, o uso de álcool e outras drogas pode causar diversas consequências, que dependem da associação de fatores pessoais, da droga consumida e do contexto social e familiar, ocasionando arranjos e possibilidades muito diferentes entre si, desde efeitos sem graves prejuízos até graves danos físicos, psíquicos ou sociais às pessoas que as consomem e a seus familiares e comunidade. Assim, as Estratégias de Saúde da Família têm um papel fundamental na prevenção, no tratamento e na reinserção social, e para a resolução dos problemas associados.

# Bibliografia

BABOR, T. F.; CAETANO, R.; CASSWELL, S.; EDWARDS, G.; GIESBRECHT, N.; GRAHAM, K. et al. **Alcohol: no ordinary commodity**. Research and public policy. New York: Oxford University Press, 2003.

BANCO MUNDIAL (THE WORLD BANK). **Development in practice: curbing the epidemic: governments and the economics of tobacco control**. Washington: The World Bank, 1999.

BEDENDO, A; ANDRADE, A. L. M.; OPALEYE, E. S., NOTO, A. R. **Binge drinking**: a pattern associated with a risk of problems of alcohol use among university students. Revista Latino-Americana de Enfermagem, 2017, 25: 2925.

CRUZ, M. S.; FERREIRA, S. M. B. **Determinantes socioculturais do uso abusivo de álcool e outras drogas**: uma visão panorâmica. In: CRUZ, M. S. e FERREIRA, S. M. B. (Org.). Álcool e drogas: usos, dependência e tratamentos. Rio de Janeiro: IPUB/CUCA, 2001. p. 95-113.

DUARTE, P. C. A. V.; CARLINI-COTRIM, B. Álcool e violência: estudo dos processos de homicídio julgados nos Tribunais de Júri de Curitiba – PR, entre 1995 e 1998. J Bras Depend Quím., 2000;1(1):17-25.

FONSECA, A. M.; GALDUROZ, J. C. F.; TONDOWSKI, C. S.; NOTO, A. R. **Padrões de violência domiciliar associada ao uso de álcool no Brasil**. Rev. Saúde Pública, 2009, 43: 743-749.

GALDURÓZ, J. C. F.; CAETANO, R. **Epidemiologia do uso do álcool no Brasil**. Rev. Bras. Psiquiatr., 2004;26(Supl I):3-6.

GEBARA, C. F. P., FERRI, C. P.; BHONA, F. M. C.; VIEIRA, M. T.; MOURA, L. L.; NOTO, A. R. **Psychosocial factors associated with mother-child violence**: a household survey. Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 2017, 52: 77 – 86.

GIGLIOTTI, A. P. **Hábitos, atitudes e crenças de fumantes em quatro capitais brasileiras**: uma comparação com 17 países europeus. Dissertação de Mestrado – Escola Paulista de Medicina, São Paulo, Universidade Federal de São Paulo, 2002.

NUTT, D. J.; KING, L. A.; PHILLIPS, L. D. **Drug harms in the UK**: a multicriteria decision analysis. The Lancet, 2010, 376: 1558–1565.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE – OMS (WORLD HEALTH ORGANIZATION – WHO). **Relatório sobre a saúde no mundo 2001**: saúde mental: nova concepção, nova esperança. Genebra: OMS, 2001.

Pan American Health Organization (PAHO). **Regional Status Report on Alcohol and Health in the Americas**. Washington, DC : PAHO, 2015. Disponível em: <https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2015/Alcohol-Report-Health-Americas-2015.pdf> Acesso em: 25 setembro 2018.

POMEROY, C.; MITCHELL, J. E.; ROERIG, J.; CROW, S. **Medical complications of psychiatric illness**. Washington: American Psychiatric Publishing, 2002.

WHO (World Health Organization). **Neurociência de consumo e dependência a substâncias psicoativas**: resumo. WHO Library Cataloguing-in-Publication, 2004. Disponível em: [http://www.who.int/substance\\_abuse/publications/en/Neuroscience\\_P.pdf](http://www.who.int/substance_abuse/publications/en/Neuroscience_P.pdf). Acesso em: 30 novembro 2011

\_\_\_\_\_. **Neurociências**: consumo e dependência de substâncias psicoativas. Resumo. Genebra, OMS, 2004. Disponível em: [http://www.who.int/substance\\_abuse/publications/en/Neuroscience\\_P.pdf](http://www.who.int/substance_abuse/publications/en/Neuroscience_P.pdf). Acesso em: 30 novembro 2011.

\_\_\_\_\_. **Report on the global tobacco epidemic**, 2008. Disponível em: <http://www.who.int/tobacco/mpower/2008/en/>. Acesso em: 30 novembro 2011.



# SOBRE OS AUTORES

## MARCELO SANTOS CRUZ

Possui graduação em Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro (1980), mestrado em Psiquiatria, Psicanálise e Saúde Mental pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (1996) e doutorado em Psiquiatria, Psicanálise e Saúde Mental pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (2001). Atualmente é médico do Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro, onde coordena o Programa de Estudos e Assistência ao Uso Indevido de Drogas. Foi por duas vezes vice-Presidente da Associação Brasileira Multidisciplinar de Estudos sobre Drogas - ABRAMD. Tem experiência na área de Medicina, com ênfase em Álcool e Drogas, atuando principalmente nos seguintes temas: álcool, drogas, dependência e tratamento.

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/3536956625860134>

## MARISA FLÁVIA FELICÍSSIMO

Possui graduação em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais (1999), residência médica em Psiquiatria pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (IPUB) e especialização para atendimento psicossocial a usuários de álcool e drogas (IPUB/Ministério da Saúde). Atualmente realizando afiliação profissional no Addiction Behavior Research Center, University of Washington como parte do 2007-2008 NIDA Hubert Humphrey Drug Abuse Research Fellowship Program realizado na Virginia Commonwealth University, USA. É psiquiatra concursada da Secretaria Municipal de Saúde do Rio de Janeiro, trabalhou nos últimos 4 anos no Núcleo de Atenção ao Alcoolismo e Drogadicção, realizando acompanhamento especializado, coordenação de equipe multidisciplinar e capacitação de agentes de saúde. Participação em pesquisas na área de álcool e drogas realizadas no PROJAD/IPUB/UFRJ e em ensaios clínicos de psicofarmacologia no Centro de Pesquisa Sandra Ruschel do Hospital Mário Kröeff, RJ. Temas de interesse: Álcool, Drogas, redução de danos, políticas públicas, capacitação profissional e avaliação de serviços

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/0862194547756192>

## ANA REGINA NOTO

Psicóloga e Bioquímica, Mestre e Doutora pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo, na qual é chefe da Disciplina de Medicina e Sociologia do Abuso de Drogas, orientadora do Programa de Pós-Graduação em Psicobiologia (nota 7 da CAPES). Coordenadora do Núcleo de Pesquisa em Saúde e Uso de Substâncias (NEPSIS) e Vice-Coordenadora do curso SUPERA. Orientou 14 teses de Doutorado e 14 de Mestrado e publicou mais de 100 artigos em revistas indexadas.

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/1146514655934224>

