

ANFETAMINAS

Introdução, Histórico e Apresentação

O termo “anfetamina” identifica um grupo de substâncias quimicamente aparentadas, todas elas produzindo os mesmos efeitos psicológicos e comportamentais. Cada droga é psicoestimulante, ou seja, aumenta a atividade cerebral. Ao contrário de muitas drogas frequentemente utilizadas para fins indevidos, a anfetamina não existe livremente na natureza; só pode ser produzida em laboratório químico.

As anfetaminas por serem drogas sintéticas, não possuem uma história de uso e/ou abuso tão longa quanto outras drogas psicoativas. Elas são conhecidas no Brasil pelo nome genérico de “bolinhas”.

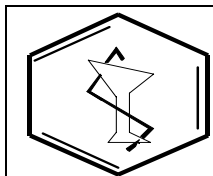
Foi sintetizada em 1887 por um cientista alemão desde quando foi esquecida até 1930, até que se descobriu que ela podia aumentar a pressão arterial das pessoas. Em 1933 a anfetamina foi considerada útil no tratamento de congestão pulmonar. Em 1932 uma indústria farmacêutica americana, a SMITH, KLINE & FRENCH colocou no mercado o inalador nasal contendo anfetamina que provocava o alívio do desconforto da congestão nasal causada por gripe, asma e rinite alérgica. Até essa época, não se conhecia os poderosos efeitos estimulantes da anfetamina quando ingerida. Em 1935 esses efeitos foram detectados e apareceriam informes sobre seus efeitos no tratamento de narcolepsia (sono incontrolável) e do mal de PARKINSON.

As publicidades exageradas sobre os efeitos psicológicos da droga aumentaram o interesse público em relação à anfetamina. Esta era divulgada como eficiente e sem riscos de causar vícios.

Apesar das informações em contrário, as anfetaminas foram largamente utilizadas por soldados durante a segunda guerra mundial. Estima-se que mais de duzentos milhões de bolinha foram fornecidas às tropas americanas. No final da guerra muitos soldados que usaram as anfetaminas fornecidas pelo governo retornaram espalhando a fama do seu poder revigorador. Nos anos 50, os estudantes, atletas, motoristas de caminhão e até donas-de-casa estavam usando bolinhas para fins não-medicinais. A produção da droga cresceu explosivamente; seu uso espalhou - se pelos EUA e chegou ao Brasil. Era vendido como medicamento para o tratamento da obesidade, narcolepsia e de pressão, mas as pessoas tomavam principalmente para aumentar a energia, espantar o sono e melhorar a disposição.

No início dos anos 60, algumas pessoas começaram a usar anfetamina injetando-a na corrente sanguínea. Com esse objetivo obtinha-se a droga em solução injetável, seja de forma legal ou ilegal.

O Japão foi o primeiro país a sofrer com uma epidemia de uso indevido de anfetamina. O problema começou logo após a segunda guerra mundial quando enormes quantidades de anfetaminas foram colocadas no mercado japonês. A publicidade era dirigida no sentido de ajudar as pessoas a lidarem com a dificuldade do pós-guerra.



No Brasil, não existem estatísticas confiáveis sobre o uso de “bolinhas”. Nos EUA, as estatísticas mostram a cocaína como a 5ª causa mais freqüente de incidentes registrados enquanto a anfetamina fica em 19º.

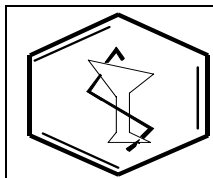
Na verdade, muito poucas pessoas sabem avaliar o valor de uma droga que as faz sentir-se bem. Devido a fatores como depressão, baixo nível de auto-estima ou necessidade de sentir-se integrado a um grupo, os resultados obtidos com as drogas podem parecer tão benéficos aos olhos do usuário que as experiências ocasionais correm o risco de tornar-se uso compulsivo e, finalmente, abuso. Assim, o problema de abuso de drogas, não é apenas uma questão de uso indevido de uma substância; envolve antes de mais nada, a forma como as pessoas conseguem lidar com seus problemas em relação à sociedade.

Freqüentemente ouvem-se comentários sobre o uso de “bolinhas” entre esportistas e artistas. As pessoas que seguem carreira nessas áreas estão permanentemente sob avaliação pública, buscando desempenhos cada vez melhores. Sonham com o estrelato, a fortuna e o reconhecimento público. Surpreendentemente parece que quanto mais velhos e consagrados, mais os atletas usam bolinha, talvez na tentativa de sentirem-se mais jovens e prolongar suas carreiras. No mundo artístico, ao contrário, são os que obtêm sucesso quando mais jovens que freqüentemente se envolvem com drogas. Uma das razões é que experimentam uma euforia tão grande sem uso de drogas durante a apresentação que, quando o show termina, não desejam perder aquela sensação. Assim, procuram por meios artificiais, trazer de volta a sensação dos aplausos e refletores.

Os efeitos mais comuns da estimulação cerebral por anfetaminas são euforia, reações mais rápidas e aumento da auto-estima e da autoconfiança. A pessoa sente-se então menos cansada e com raciocínio mais claro. No entanto, embora o usuário pense que a anfetamina aumenta seu desempenho, na realidade sua atividade cerebral diminui. É importante ressaltar que a anfetamina diminui o desempenho em qualquer trabalho que envolva raciocínio e criatividade.

Há um grande número de inverdades sobre os efeitos afrodisíacos da anfetamina. Os cientistas constataram que os efeitos das anfetaminas sobre o desejo e a atividade sexual dependem da dose ingerida. Quando tomada em baixas dosagens, as “bolinhas” levam as pessoas a relatarem uma estimulante euforia e um maior desejo por sexo. Os homens experimentam ereções por períodos mais longos e demoram mais ejacular; as mulheres referem um maior desejo sexual e variações em sua capacidade de atingir o orgasmo. Doses mais altas da droga, comprovadamente, prejudicam as funções sexuais. A capacidade de o homem atingir a ereção reduz-se e, para ambos os sexos, torna-se mais difícil atingir o orgasmo. Isso indica que a anfetamina em doses mais baixas aumenta a energia, mas em doses mais altas reduz a capacidade sexual.

No cérebro, cerca de 30 neurotransmissores já foram encontrados. Os mais importantes na produção dos efeitos da anfetamina são noradrenalina e dopamina. Quando a anfetamina entra em contato com o terminal axônico são liberadas doses excedentes desses neurotransmissores provocando uma resposta mais forte. Como a anfetamina é desativada vagarosamente pelo organismo, é necessário mais tempo para que o excesso de noradrenalina ou dopamina seja consumido,



resultando em um efeito mais prolongado. A anfetamina, portanto, modifica as ações da noradrenalina e dopamina.

Os efeitos da anfetamina sobre o coração e os vasos sanguíneos dependem da dose tomada. Após pequenas doses de 5mg a 10 mg, a pressão sanguínea se eleva. Essa elevação é registrada pelo cérebro, que envia sinais ao coração para que bata mais devagar. Doses de anfetamina maiores que 25mg agem diretamente sobre o coração aumentando o ritmo e a força de contrações. É esse efeito que muitas pessoas identificam como taquicardia. Também pode ocorrer disritmias cardíacas, mas geralmente, apenas após doses altas, como, por exemplo, 100mg. Doses excessivamente altas de anfetamina podem causar permanentes danos nos vasos sanguíneos que irrigam o córtex cerebral.

Quanto ao vício, temos que esta droga inclui um interminável ciclo de altos e baixos, necessidade compulsiva e satisfação. Ainda que um ex-viciado tenha parado de tomar anfetamina por 15 anos, se ele ingerir uma única pílula o vício pode voltar com a mesma intensidade.

Um usuário crônico de anfetamina desenvolve sinais físicos, comportamentais e mentais da toxicidade ou efeitos perigosos da droga. Seus estados gerais de saúde e higiene pessoal se deterioram e, se ele utiliza a droga por via intravenosa, exibirá as marcas de injeções, com infecções e abscessos. Os sinais comportamentais de intoxicação por anfetamina em geral se apresentam na forma de nervosismo, irritabilidade e inquietação devido à quase constante estimulação causada pela droga. Isso conduz ao comportamento compulsivo característico exemplificado por uma tendência comum entre os usuários de “bolinhas” de tomar um objeto, desmontá-lo e montá-lo novamente.

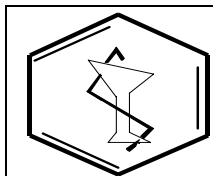
A mais extrema manifestação de intoxicação por anfetamina é um estado paranóide chamado PSICOSE AFETAMÍNICA. Durante essa fase, o indivíduo passa a suspeitar de todo mundo e imagina que as pessoas estão armando armadilhas para pegá-lo.

Administração, distribuição e farmacologia

Os anfetamínicos administrados por via oral, muscular e venosa são prontamente absorvidos e desempenham efeitos que se exteriorizam por sintomas de intensa excitação dos SNC e do sistema simpático.

SNC – doses medicamentosas dos anfetamínicos produzem, de imediato, uma sensação de alerta, insônia, diminuição da fadiga, aparente melhoria de capacidade de memorização, de aprendizado e de euforia. Concomitantemente, existe diminuição do apetite e da ingestão de líquidos. Em determinados indivíduos a autoconfiança, a atividade motora e a comunicação (fala) são aumentadas. Concomitantemente, manifestam-se sintomas de hiperatividade adrenérgica, taquicardia, hipertensão arterial e midríase. Desaparecem esses efeitos, via de regra, em 24 horas. Diante dessas manifestações tão marcantes, o indivíduo pode assumir várias atitudes:

- Não utilizar mais a droga, pelo medo da sintomatologia;
- Continuar a tomar a droga, por mais alguns dias, na esperança de que possa interromper, a qualquer momento, seu uso, esquecendo-se, no entanto, que cada dia que passa tem necessidade de aumentar a dose do anfetamínico;



c) Depender da droga, pois já não tem condições de abandonar o seu uso.

Enquanto as primeiras doses não acarretam alterações graves do comportamento, a dependência anfetamínica modifica, profundamente, tanto o comportamento inato como o adquirido. Os anfetamínicos em doses repetidas, progressivas, modificam de maneira muito marcada, os comportamentos elementares e os condicionados.

No que tange à motivação do comportamento, verifica-se que intoxicação pelo anfetamínico resulta em perda gradual do ímpeto sexual, aparecendo muitas vezes, sem qualquer repressão, o homossexualismo e o lesbianismo. A supressão do apetite é cada dia mais pronunciada, trazendo em consequência da subnutrição o emagrecimento: há alternâncias entre o prolongado jejum e um estado de acoria ou bulimia, isto é, fome canina, voracidade. A ingestão de líquidos também diminui, o que concorre para o emagrecimento.

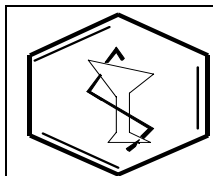
Quanto à aprendizagem, retenção do engrama, raciocínio, verifica-se que, ao contrário do que sucedia, a princípio, a intoxicação por anfetamínicos leva à incapacidade de se fixar em qualquer problema; as idéias embaralhadas impedem o raciocínio e a exposição oral; a midríase dificulta e chega a obstar a acomodação visual (daí desastres com motoristas de caminhão, ônibus e carros de passeio), que não se adaptam as luzes de um farol nas estradas de rodagem. Como consequência da midríase, isto é, dilatação das pupilas, existem desastres injustificáveis à luz da segurança, da velocidade.

Em relação à emotividade, observa-se irritação que aumenta gradativamente até a agressividade, atingindo não só as pessoas mais chegadas, mas, indistintamente, a todos que se acercam do dependente.

A psicose paranóide anfetamínica, magistralmente estudada em nosso meio pelo prof. J. Carvalho Ribas em “Aspectos Psiquiátricos de Intoxicação Anfetamínica”, é uma síndrome clínica caracterizada por manifestações graves do comportamento acompanhadas de alucinações visuais e auditivas.

Mecanismo de Ação

Os anfetamínicos são aminas simpaticomiméticas e atuam nas terminações dos nervos adrenérgicos, produzindo hipertensão arterial, taquicardia, elevação dos lipídios do plasma e hipertermia. Existem evidências experimentais de que as aminas catecolaminas, dopamina, noradrenalina e adrenalina, bem como a serotonina, neurotransmissores cerebrais, participam do mecanismo de ação dos anfetamínicos.



Propôs Weiner a seguinte interpretação de ações dos anfetamínicos:

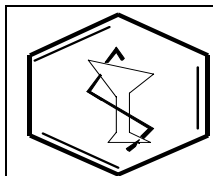
ALTERAÇÕES DO COMPORTAMENTO	NEUROTRANSMISSOR
Estimulação Psíquica	Noradrenalina
Aumento da Atividade Psicomotora	Noradrenalina e Dopamina
Diminuição do Apetite	Noradrenalina
Estereotipia	Dopamina
Psicoses	Serotonina

De acordo com a interação dos anfetamínicos com neurotransmissores cerebrais, os seguintes mecanismos têm sido admitidos:

- 1 – inibição da monoaminoxidase (MAO);
- 2 – liberação das catecolaminas (AC) das terminações adrenérgicas;
- 3 – inibição da recaptação das AC pelos neurônios.

Dessas teorias a mais aceita, no momento, é a de que o mecanismo de ação dos anfetamínicos está associado ao da liberação de catecolaminas pelos seguintes motivos:

- a) Inibição da biossíntese das AC pela administração de alfa metiltirosina impede os efeitos da anfetamina na atividade locomotora, no comportamento estereotipado, na euforia, efeitos desses que podem ser restaurados pela injeção de levodopa;
- b) A injeção de 6-hidroxidopamina diretamente na via dopaminérgica do *striatum* impede o comportamento estereotipado produzido pela anfetamina, o que reforça a interpretação de que esse comportamento depende da liberação da dopamina;
- c) A inibição da dopamina beta-hidroxilase pelo dietiltiocarbamato, em animais tratados pela anfetamina;
- d) A anfetamina aumenta, facilita a auto-estimulação de ratos nos quais foram implantados electrodos nas chamadas áreas de recompensa localizadas no hipotálamo; tal efeito pode ser inibido pela administração de inibidores da dopamina beta-hidroxilase, restaurados pela injeção intramuscular cerebral de noradrenalina, mas não de dopamina;
- e) Observaram Jonsson e Cols que o pré-tratamento de indivíduos intoxicados pela anfetamina, com as doses de 1g de alfa metil-p-tirosina 3 vezes ao dia, tinha a propriedade de reduzir, em mais de 50% dos casos, não só a intensidade, como a duração dos efeitos produzidos pela administração de 200mg de d-1-anfetamina, por via venosa. O bloqueio da euforia induzido pela anfetamina dura 24 horas; porém, após uma semana de tratamento pela alfa MT, verifica-se tolerância do organismo à ação preventiva dos efeitos anfetamínicos e que a administração de alfa MT, após a suspensão de 24 a 48 horas restaura as propriedades de bloqueio dos efeitos euforizantes da injeção de d-1-anfetamina.



As anfetaminas (psicoestimulante = aminas simpaticomiméticas) quimicamente semelhantes aos neurotransmissores noradrenalina (NA) e dopamina (DA), tem fortes ações centrais e periféricas.

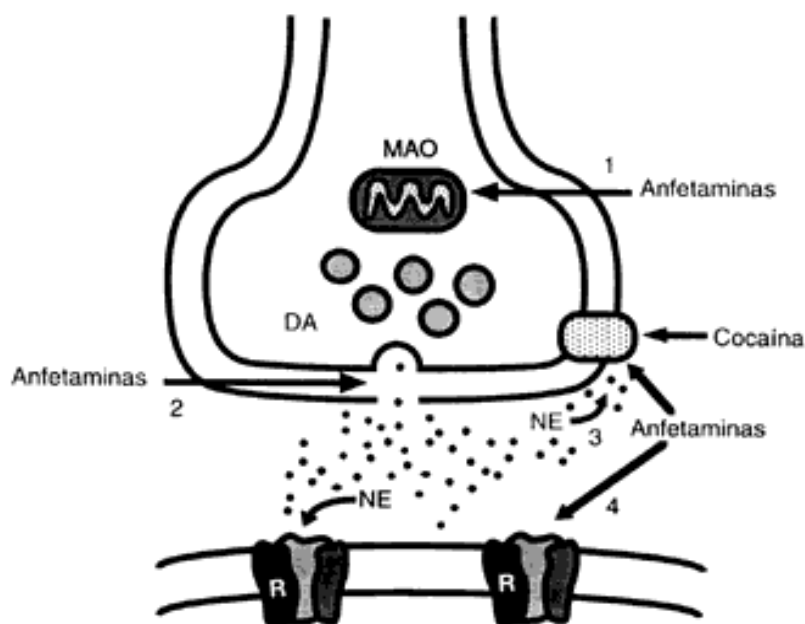
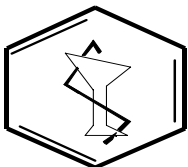
Administradas em doses moderadas provocam estado de alerta persistente, diminuição do sono, elevação do estado de ânimo, maior atividade motora, menor sensação de fadiga e diminuição do apetite.

Tem efeitos semelhantes ao da cocaína. Os efeitos facilitadores sobre o comportamento, parecem dever-se ao aumento da liberação de DA e à inibição da sua recaptação neuronal na via dopaminérgica mesolímbica. Administrada em altas doses, causa comportamentos estereotipados em animais de laboratório (topografia semelhante a da espécie).

O aumento do estado de alerta e a insônia parecem dever-se a ativação da formação reticular mesenfálica ascendente, cuja reação elétrica gera reação de despertar e dessincronização da atividade do córtex cerebral em animais de laboratório, e cuja administração levou a perda dos sentidos ou estados de coma permanente. Numerosos resultados experimentais sugerem que parte das fibras nervosas que ascendem a formação reticular mesencefálica utilizam a NA como neurotransmissor. A anfetamina facilita a liberação de NA e inibe a sua recaptação da mesma forma que faz com a DA, levando ao efeito despertante.

Este efeito despertante é utilizado terapeuticamente para corrigir a chamada narcolepsia (indivíduo sujeito a ataques súbitos e incontroláveis de profunda sonolência) pode ser evitado com uso de anfetamina (ingestão). Outro uso terapêutico da anfetamina ou de análogos com menor efeito psicoestimulante como a fenimetrazina, ocorre no tratamento da obesidade. Anfetaminas diminuem o apetite aparentemente porque atuam no hipotálamo ventrolateral, facilitando a liberação de NA que vai estimular os receptores betas, inibindo a ingestão de alimentos.

As anfetaminas são pouco eficazes na depressão mental, embora possam elevar o estado de ânimo produzindo euforia. Seu efeito é fugaz, dura apenas algumas horas, podendo facilmente levar a dependência. Tem indicação limitada a depressões leves e de pouca duração.



Esquema do Mecanismo de Ação da Anfetamina

Biotransformação e Eliminação

A anfetamina sofre, no organismo humano e no dos animais de laboratório, um processo de hidroxilação no carbono beta, seguida de desaminação oxidativa.

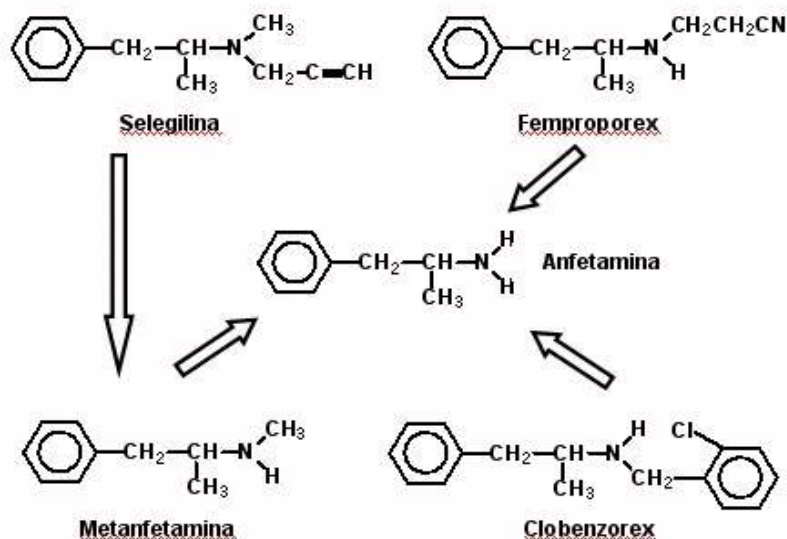
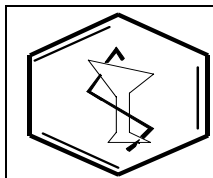


Fig.3 - Estruturas de compostos análogos à anfetamina e as vias de biotransformação no organismo

A β -hidroxilação de anfetamina foi demonstrada experimentalmente no homem e admite-se ser a 4-hidroxianfetamina o metabólito responsável pela psicose anfetamínica. Outro metabólito que, pela sua estrutura química, lembra a da noradrenalina é o p-hidroxinorefedrina e que contribui para possíveis explicações do mecanismo de ação das anfetaminas.



Angaard e Cols estudaram a farmacocinética da anfetamina marcada com trítio em indivíduos que apresentavam manifestações de psicose anfetamínica e observaram que:

- Em 3 pacientes com urina ácida ($\text{pH} = 6.6$) houve eliminação renal da anfetamina “in natura”, de 67 a 73%, reflexo da melhora rápida apresentada pelos pacientes, em função da meia-vida da substância, de 7-14 horas;
- Em 4 pacientes com urina alcalina, houve aumento da meia-vida de anfetamina para 18-34 horas e, concomitantemente, os sintomas psicóticos foram mais intensos e demorados;
- Experiências realizadas em cinco indivíduos nos quais se administrou a anfetamina marcada, associada ao cloreto de amônio, evidenciaram que a meia-vida de anfetamina variou de 4,2 a 6,8 horas e que 59-68% da dose administrada foram eliminados “in natura”. No entanto a mesma dose quando associada ao bicarbonato de sódio ou outro medicamento alcalino, somente 1-5% eram eliminados e a vida-média aumentada, explica a intensidade e a duração da psicotoxicidade anfetamínica.

Deve-se, pois atentar para o fato de que uma urina alcalina, em testes de detecção de possível doping em atletas ou em animais, constitui um indício de suspeita:

- A p-hidroxianfetamina, a p-hidroxinorefedrina e norefedrina constituem 3-8% do ácido hipúrico, 14-16% dos metabólitos encontrados na urina ácida e 6,8-13% e 22-52%, respectivamente, na urina alcalina;
- A intensidade da psicose está positivamente correlacionada com a quantidade de metabólitos polares da anfetamina eliminados pela urina, e não à sua concentração plasmática;
- A alcalinização da urina prolonga os sintomas da psicose anfetamínica; pelo contrário, a acidificação das urinas pelo cloreto de amônio torna a anfetamina completamente ionizada, o que impede sua reabsorção tubular, pelo que deve ser usado cloreto de amônio na terapêutica de intoxicação anfetamínica (500mg de cloreto de amônio em cápsula de desintegração entérica).

Beckett e Cols verificaram que indivíduos com pH urinário ácido, pela administração prévia de cloreto de amônio, eliminam duas vezes mais anfetaminas livres do que outros com pH controlado. No entanto, quando o pH urinário estiver igual ou superior a 8 (pela administração de um alcalino, por exemplo, bicarbonato de sódio), somente pequena quantidade de anfetamina foi eliminada, sem alterações, como está evidenciado na tabela abaixo:

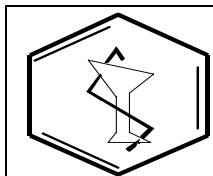


Tabela - Efeito do pH Urinário na Eliminação de Anfetamínicos*

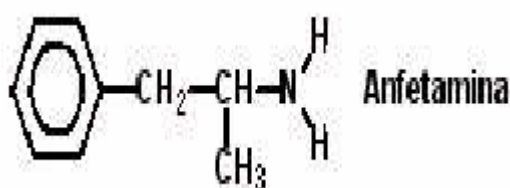
	pH Urinário	Eliminação (Sem Alterações)
Dextro anfetamina	5	57.0
Dextro anfetamina	8	2.6
Dextro anfetamina	5	63.0
Dextro anfetamina	8	1.5

* Urina ácida pela administração de cloreto de amônio.

Tolerância: As doses repetidas de anfetamínicos produzem, de maneira implacável, um estado no qual é necessário aumentar as doses para obtenção dos efeitos procurados. Carvalho Ribas cita casos de pacientes que chegaram a tomar doses de anfetamina e de metanfetamina suficientes para determinar intoxicação e morte, em indivíduos normais. Admite-se que um dos mecanismos de tolerância seja consequência da substituição da noradrenalina existente nas terminações nervosas simpáticas, por um falso neurotransmissor, a p-hidroxinorefedrina. Observa-se tolerância aos anfetamínicos, não só para os seus efeitos centrais, como também periféricos tais como aumento da eliminação urinária de NA, lipólise, hipertermia e efeitos cardiovasculares.

Síndrome de Abstinência: A suspensão abrupta dos anfetamínicos produz manifestações graves no dependente. Os sintomas mais freqüentemente observados são: letargia, alucinações, depressão, agitação psicomotora, comportamento agressivo e tendências suicidas

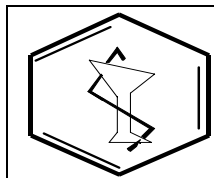
Dependência Anfetamínica



Substâncias anfetamínicas: anfetamina, dexedrina, dextro-anfetamina, fenmetrazina, preludin, metanfetamina, desoxiefedrina, pervitin, dietilpropiona, clorfentermina, efedrina, fenfluramina, fenilefrina, feniprazina, femproporex, fentermina, etc.

Características da Dependência aos Anfetamínicos

1. Desejo ou necessidade de continuar tomando a droga;
2. Aumento gradual da dose com o objetivo de efeitos excitantes do SNC e combater a depressão e a fadiga; tolerância;
3. Dependência psíquica aos efeitos da droga;
4. Relativa dependência física, já que se verifica síndrome de abstinência pela administração da droga.



Constitui problema muito grave em nosso meio, principalmente entre os jovens, o crescente uso e abuso de anfetamínicos que, embora proibidos, dadas as restrições ao receituário médico, são obtidos por meios ilegais, pelos traficantes.

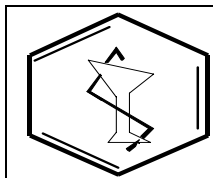
Connel classificou as seguintes modalidades de dependência aos anfetamínicos:

MODALIDADES DE DEPENDENCIA AOS ANFETAMÍNICOS

MODALIDADE	DO QUE SE TRATA
1 - O que continuaram a usá-la, mas somente em determinadas situações	Festas, fins de semana, e que não se deixaram envolver pelos iniciadores;
2 – Os que não esperam pelo fim de semana e iniciam a escalada da dependência	Isto é, procuram aumentar gradativamente a dose do anfetamínico e já apresentam sintomas característicos de intoxicação: excitabilidade psicomotora, emagrecimento, alterações do comportamento evidenciadas pela falta de interesse no estudo, dificuldades nas relações familiares, falta no cumprimento de obrigações, insônia e depressão;
3 – As alterações do comportamento tornam-se mais sérias	Começa a surgir a compulsão, a dependência psíquica já se estabeleceu e a deteriorização do estado mental e da conduta são evidentes; há indícios de procura de outros tipos de tóxicos mais “fortes” como cocaína e LSD;
4 – A situação é cada vez mais grave	Como a via oral já não produz os mesmos efeitos, o doente utiliza a via intravenosa, e na falta de anfetamina usa as mais variadas drogas, sempre com o objetivo de auto-estimulação e de evitar a depressão causada pela falta do tóxico.

Diagnóstico da Dependência Anfetamínica

1. Alterações do comportamento inato e adquirido:
 - a) Diminuição ou perda do apetite;
 - b) Diminuição ou perda do ímpeto sexual ou aparecimento de alterações (homossexualismo, lesbianismo, que, embora latentes, não se manifestavam);
 - c) Insônia;
 - d) Perda da afetividade aos pais e demais membros da família;
 - e) Agressividade;
 - f) Taquicardia;



- g) Midríase;
- h) Sudorese.

2. Determinação dos anfetamínicos na urina:

As técnicas empregadas para detectar os anfetamínicos e seus metabólitos na urina se baseiam na extração de substâncias orgânicas com um solvente apropriado e a separação e identificação das mesmas por cromatografia e espectrofotometria.

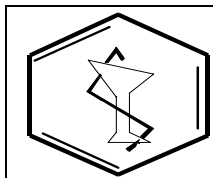
A identificação das substâncias nos extratos pode ser conseguida pela:

- a) Cromatografia em coluna, eluição, identificação e doseamento dos eluatos pela espectrofotometria no infravermelho e no ultravioleta;
- b) Cromatografia em camada fina, revelação das manchas e identificação pelo Rf (Razão de Fluxo) e características cromóforas das manchas;
- c) Cromatografia em fase gasosa e identificação das substâncias pelo tempo de retenção comparado com os padrões.

De acordo com o que estabelece a lei nº 6.368, de 21 de outubro de 1976, e o decreto nº 78.998, de 21 de dezembro de 1976, a DIMED elaborou duas portarias: a nº 19, de 6 de setembro de 1977, que estabelece instruções para “proibição, limitação, fiscalização e controle de fabricação, comércio e uso de substâncias entorpecentes e de produtos que contenham tais drogas”, e a nº 20, da mesma data, que estabelece a “proibição, limitação, fiscalização e controle de fabricação, comércio e uso de substâncias capazes de produzir dependência física ou psíquica e de medicamentos que os contenham”.

Resolveu o senhor ministro da saúde, Paulo de Almeida Machado, acolhendo representação da CONFEN, autorizar a inclusão de medicamentos anorexigênicos derivados da anfetamina na relação 2 da Convenção de Substâncias Psicotrópicas (Viena, 21/02/1971).

- a) Assumiu o uso abusivo de substâncias anorexigênicas derivados da anfetamina, proporções de extrema gravidade, principalmente entre os jovens, já que o objetivo de “controle do apetite” estava sendo substituído pela ânsia de conseguir com tais medicamentos excitação do SNC;
- b) As observações, cada dia mais freqüentes, de dependência psíquica, de tolerância aos anorexígenos fizeram com que fosse sugerida aos órgãos responsáveis pelo controle do uso de medicamentos do ministério da saúde adoção de medidas mais drásticas relativas ao receituário de produtos derivados da anfetamina;
- c) A organização mundial da saúde, durante a reunião de 5 a 8 de dezembro realizada em Genebra, ao tratar dos artigos 3 e 10 da convenção dos psicotrópicos, apoiou de certa maneira a posição assumida pelo governo do Brasil; as substâncias anfetamínicas enquadradas na lista II foram incluídas entre as “substâncias cuja a possibilidade de produzir abuso constitui um substancial risco à saúde pública e que apresentam limitado uso terapêutico”;



- d) Dói assinalado que não houve proscrição dos anorexígenos, mas estabeleceu-se um controle mais rigoroso de medicamentos que não são essenciais à saúde e cujo uso abusivo do receituário estava produzindo dependência e tolerância.

Toxicidade

Patologias Provocadas Pelas Anfetaminas

As anfetaminas matam e enlouquecem com muita rapidez, no entanto, sua utilização e venda continuam a gozar de certas indulgências criminosas. Nos EUA, alguns dos próprios usuários fazem, atualmente, uma campanha violenta contra as mesmas, qualificando-as de “pílulas da morte”.

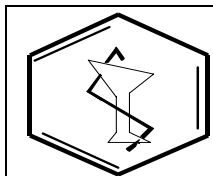
As vias de administração são dois tipos: oral e endovenosa (geralmente a partir de comprimidos esmagados, prensados e filtrados). Para esse fim, geralmente, utilizam-se produtos vendidos anoréxicos ou como emagrecedores. Nos EUA e na Bélgica, os traficantes associam anfetaminas e alucinógenos às pílulas especiais.

As doses utilizadas são fantásticas: 150 vezes a dose terapêutica. As injeções são repetidas inúmeras vezes por dia. Os indivíduos vão à busca do “flash”, a sensação imediata, ao mesmo tempo visual e organoléptica, provocada pela própria injeção.

Sob efeito das anfetaminas o indivíduo pára de dormir, come pouco ou nem come, vive em estado permanente de excitação física e psíquica, imagina que tem uma criatividade literária, artística ou filosófica extraordinária, onde se distinguem: expressão verbal acelerada e inesgotável (fala rápida e constante), instabilidade psicomotora, ranger os dentes, alergia à água, sudorese, irritações cutâneas, às vezes vertigem e dor de cabeça, tiques e contrações musculares, mucosas ressecadas. Às vezes também há perturbações cardiovasculares: aceleração cardíaca, hipertensão arterial, podendo chegar ao colapso; enfim, não é raro observar dores musculares espontâneas provocadas. Mas a síndrome psíquica é mais ou menos pronunciada.

Além da exasperação das sensações, especialmente dos ruídos, que ressoam dolorosamente, e dos odores, que se tornam muito desagradáveis; nota-se uma hiperexcitabilidade, porém não eufórica (o que contrasta com as sensações provocadas pelos opiáceos, por exemplo), mas principalmente, perturbações do humor e do comportamento, que os intoxicados caracterizam dizendo “que fazem um paranô”, uma atitude interpretativa delirante, uma síndrome feita de desconfiança imediata, instintiva, em relação a qualquer palavra ou qualquer gesto, mesmo do companheiro de “viagem”. Essa atitude traz consequências dramáticas: fugas e suicídios para escapar de perseguições falsas e imaginárias agressões e mortes.

Quanto à dependência, existe uma extraordinária dependência psicológica, o objetivo procurado, sendo por um lado a obtenção do “flash” e, por outro lado, evitar as dramáticas sensações delirantes dos períodos chamados de “descida” (quando os efeitos excitantes do produto dão lugar a angústia e às interpretações múltiplas), o que explica repetição acelerada das injeções intravenosas, noite e dia (de hora em hora, num caso individual).



Percebe-se que, num ritmo como este, se formam verdadeiras psicoses a longo prazo, favorecidas também pela insônia crônica de tais indivíduos. Psicoses com mecanismos mistos alucinatórios e interpretativos, mas com uma temática quase contínua baseada nos termos de perseguição.

Mas, os adolescentes intoxicados são, em geral, poliintoxicados, e que os efeitos assassinos das anfetaminas são, muitas vezes, mais atenuados pelas misturas que eles mesmos fazem (alucinógenos mais anfetaminas, ou anfetaminas e barbitúricos, por exemplo), ou pelos produtos de revezamento.

Conclusão

A anfetamina era usada inicialmente para tratar congestão pulmonar – não eram conhecidos seus efeitos estimulantes. A partir do momento em que foram detectados, passou a ser usada no tratamento de narcolepsia (sono incontrollável) e do mal de Parkinson.

Houve uma publicidade exagerada sobre seus efeitos psicológicos, o que contribuiu para o aumento do interesse público, pois era divulgada como eficiente e sem risco de provocar vícios.

Nos anos 50, os estudantes, motoristas de caminhão, atletas e até donas-de-casa passaram a fazer uso das anfetaminas para fins não-medicinais. Daí começou seu uso abusivo.

Hoje, existe uma portaria do ministério da saúde, de nº28, que regulamenta a venda procurando controlar o uso indiscriminado da anfetamina como medicamento para tratar a obesidade (anorexígeno), da narcolepsia e a depressão; mas ainda assim muitas pessoas fazem uso com o objetivo de obter mais energia, disposição, espantar o sono, ou seja, como droga de abuso.

BIBLIOGRAFIA

UFMG – Faculdade de Farmácia

Acadêmico responsável pela digitação: Marcos Diego Pereira da Silva (FACIMP)

Orientador: Prof. Ms. Alexandre Penido (FACIMP)