

DROGAS PSICOTRÓPICAS E SEUS EFEITOS SOBRE O SISTEMA NERVOSO CENTRAL

MARIANO, Thaís Oliveira; CHASIN, Alice A. M.
thaismariano89@gmail.com

Centro de Pós-Graduação Oswaldo Cruz

Resumo: *Este artigo tem o objetivo de demonstrar os principais efeitos das drogas psicotrópicas, que alteram a coordenação sináptica do sistema nervoso central, de modo passageiro ou permanente, levando o indivíduo ao uso compulsivo da droga. Sabe-se que para essas drogas exercerem seus efeitos, atuam diretamente nos receptores e transportadores de neurotransmissores. Nesse contexto, o uso dessas substâncias é definido de acordo com seu status sócio legal, em lícitas (legais) e ilícitas (ilegais). As lícitas são aquelas de uso medicinal, porém o mesmo é restrito e o consumo só pode ser através de orientação médica, por meio de um sistema de prescrição. Enquanto as ilícitas são aquelas proibidas por lei, que não podem ser comercializadas e a venda é passível de criminalização. Os principais efeitos nocivos decorrentes do uso da substância psicotrópica podem ser divididos em quatro categorias: efeitos crônicos na saúde; os efeitos biológicos da substância na saúde classificadas nessa categoria as casualidades decorrentes do efeito da substância; e também os efeitos nocivos que compreendem as consequências sociais adversas do uso da substância. Neste estudo, as drogas são classificadas de acordo com o mecanismo de ação no sistema nervoso central: depressoras, estimulantes e perturbadoras.*

Palavras-chave: *Drogas psicotrópicas. Drogas de abuso. Mecanismo de ação. Depressoras do sistema nervoso central.*

Abstract: *This article aims to demonstrate the main effects of psychotropic drugs that alter synaptic coordination of the central nervous system, passenger or permanent mode, taking the individual to compulsive drug use. It is known that these drugs exert their effects, act directly on the receptors and neurotransmitter transporters. In that context, the use of these substances is set according to your status legal partner in lawful (legal) and illicit (illegal). The lawful are those of medicinal use, however the same is restricted and can only be through a doctor, through a prescription system. While the illicit are those prohibited by law, they cannot be sold and the sale is subject to criminalization. The main adverse effects arising from the use of psychotropic substance can be divided into four categories: chronic effects on health; the biological effects of the substance on human health are classified in this category the casualties arising from the effect of the substance; and also the harmful effects that comprise the adverse social consequences of substance use. In this study, the drugs are classified according to the mechanism of action in the central nervous system is depressant, stimulant and disturbing.*

Keywords: *Psychotropic drugs. Drugs of abuse. Mechanism of action. Central nervous system Depressant.*

1 INTRODUÇÃO

As drogas psicotrópicas são substâncias naturais ou sintéticas que ao entrarem em contato com o organismo, através das vias de administração são absorvidas e atuam no

sistema nervoso central, resultando em mudanças fisiológicas e alterações de comportamento, humor e cognição, possuindo grande propriedade reforçadora sendo, portanto, passíveis de autoadministração (OMS, 2006). São substâncias que pode determinar dependência física ou psíquica, ou seja, que está relacionado ao nosso psiquismo (o que sentimos e pensamos) (LOPES & GRICOLETO, 2011).

O uso dessas substâncias é definido de acordo com seu status sócio legal, em lícitas (legais) e ilícitas (ilegais). As lícitas são aquelas de uso medicinal, porém o mesmo é restrito e o consumo só pode ser através de orientação médica, por meio de um sistema de prescrição. Enquanto as ilícitas são aquelas proibidas por lei, que não podem ser comercializadas, sendo a venda passível de criminalização e repressão (MARANGONI & OLIVEIRA, 2013).

De acordo com o mecanismo de ação no sistema nervoso central elas são classificadas em: a) Depressoras (psicolépticas): barbitúricos, benzodiazepínicos, opiáceos, etanol, inalantes; b) Estimulantes (psicoanalépticas): cocaína, anfetaminas e derivados; c) Perturbadoras (psicodislépticas): Ecstasy, canabinóides; d) Alucinógenos: LSD (IMESC, 2001). As drogas depressoras são aquelas que diminuem a atividade mental, reduzido o tônus psíquico, ou seja, faz com que o cérebro funcione lentamente, reduzindo a atividade motora, a concentração e a capacidade intelectual. As drogas estimulantes são aquelas que potencializam a atividade mental, ou seja, aceleram a atividade de determinados sistemas neuronais, trazendo como implicação um estado de insônia e aceleração dos processos psíquicos. Por fim, as drogas perturbadoras são aquelas que causam confusão mental, agem modificando qualitativamente produzindo desvios de percepções de tempo e espaço, ou seja, produzem distorções no funcionamento do cérebro, como a alucinação e delírios (LISBOA, 2001).

Os principais efeitos nocivos decorrentes do uso da substância psicotrópica podem ser divididos em quatro categorias. Em primeiro lugar, existem efeitos biológicos da substância na saúde, agudos ou a curto prazo. Em segundo lugar, existem efeitos crônicos na saúde, como por exemplo, o álcool, isso inclui cirrose hepática e uma série de outras. Também estão classificadas nessa categoria as casualidades decorrentes do efeito da substância em coordenação motora, concentração e julgamento em circunstâncias em que essas qualidades são exigidas. A terceira e a quarta categorias de efeitos nocivos compreendem as consequências sociais adversas do uso da substância: problemas sociais agudos, como falhas no trabalho, no papel familiar, etc.

2 CLASSIFICAÇÃO DAS DROGAS PSICOTRÓPICAS E OS EFEITOS NO SNC

De acordo com a ação das drogas psicotrópicas no organismo do indivíduo e os efeitos no Sistema Nervoso Central pode-se destacar alguns deles.

2.1 Depressores do Sistema Nervoso Central

Álcool (Etanol)

O etanol, cuja fórmula é C_2H_5OH , é um líquido incolor encontrado em todas as bebidas alcoólicas. Nem todas as pessoas estão igualmente propensas a se tornar dependentes do álcool. Para que a dependência alcoólica ocorra, é fundamental que haja vulnerabilidade e suscetibilidade à dependência, fomentadas por condições biológicas, psicológicas, sociais e ambientais. Do ponto de vista médico, é relevante o fato de que as enzimas que metabolizam o álcool no organismo diferem de indivíduo para indivíduo, o que se chama vulnerabilidade biológica (KATZUNG, 2010).

O álcool constitui a causa mais estável de morbidade e mortalidade em comparação com todas as outras drogas combinadas, à exceção do tabaco. Não é surpreendente constatar o fato de que os polimorfismos da álcool-desidrogenase e da aldeído-desidrogenase, que levam um acúmulo aumentado de aldeído e seu rubor facial associado a náuseas, hipotensão, parece proteger contra o alcoolismo (KATZUNG, 2010).

Atualmente, a Organização Mundial de Saúde (OMS) define o alcoolista como um bebedor excessivo, cuja dependência em relação ao álcool é acompanhada de perturbações mentais, da saúde física, da relação com os outros e do comportamento social e econômico (HECKMANN & SILVEIRA, 2009).

Efeitos no SNC

As vias neuronais que utilizam o ácido GAMA – aminobutírico (GABA) desempenham importante ação inibitória sobre as demais vias nervosas. Assim, a sua ativação promove, entre outros efeitos, uma elevação no limiar convulsivo, devido a uma inibição generalizada do encéfalo; hipnoindução, por sua ação sobre neurônios do sistema reticular ativador ascendente; relaxamento muscular, através da contenção das vias motoras; e incoordenação, decorrente da inibição cerebelar (KATZUNG, 2010).

A ingestão de etanol podem causar alguns efeitos sobre o sistema nervoso central, dentre eles temos três principais teorias que apresentam a ação do mesmo: Potencialização da inibição mediada pelo GABA, semelhante à ação dos benzodiazepínicos.

O etanol potencializa a ação do GABA agindo sobre os receptores de $GABA_A$ de modo semelhante às benzodiazepínicos. Contudo, seu efeito é menor e menos consistente do

que os dos benzodiazepínicos e nenhum efeito claro sobre a transmissão sináptica inibitória no sistema nervoso central foi demonstrado pelo etanol. Dentro dos antagonistas benzodiazepínicos, o flumazenil reverte às ações depressoras centrais do etanol, mas isto parece resultar do antagonismo fisiológico e não de uma interação farmacológica direta.

Os efeitos da intoxicação aguda pelo etanol em seres humanos são bem conhecidos e incluem fala arrastada, incoordenação motora, autoconfiança aumentada e euforia. O efeito sobre o humor varia entre os indivíduos, a maioria tornando – se mais falantes e mais gastadores, mas alguns tornando – se melancólicos e mais reservados. Em níveis mais elevados de intoxicação, o humor tende a se tornar altamente lábio, com euforia e melancolia, agressão e submissão, com frequência ocorrendo de modo sucessivo e, outro ponto documentado e a relação entre o álcool e a violência.

Além dos efeitos agudos do etanol sobre o sistema nervoso, a administração crônica também causa efeitos neurológicos irreversíveis. A maioria dos alcoolistas crônicos mostra um grau de demência associado com o alargamento ventricular detectável por técnicas de imagem cerebral. A degeneração do cerebelo e em outras regiões específicas do cérebro também pode ocorrer, assim como neuropatia periférica. Algumas dessas alterações não são causadas pelo próprio etanol, mas pela deficiência de tiamina que o acompanha, que é o comum em alcóolicos (RANG, H. P *et al.*, 2012).

O etanol potencializa de modo significativo – algumas vezes em uma extensão perigosa – os efeitos depressores sobre o sistema nervoso central de muitos outros fármacos incluindo benzodiazepínicos, antidepressivos, antipsicóticos e opiáceos. A adaptação a esses níveis de exposição permanentemente elevados que estimulam artificialmente a ação GABAérgica seria a responsável por uma subatividade dessa mesma ação na ausência do etanol, produzindo assim os sinais e sintomas da síndrome de abstinência (SILVA, 2006).

Opiáceos (morfina, codeína, heroína)

Os opiáceos são substâncias extraídas de uma planta chamada popularmente de papoula, a *Papaver somniferum*, que após o seu corte, a casca da semente da papoula exsuda uma substância branca, semelhante a um suco leitoso, que ao secar passa a ser chamado ópio (KATZUNG, 2010).

Os opiáceos são drogas com grande importância na medicina, pois são poderosos agentes analgésicos. Porém, também são usados como drogas de abuso, levando o usuário a dependência rapidamente (DUARTE & FORMIGONI, 2017).

O ópio pode ser fumado, sendo esse hábito muito difundido no Oriente, principalmente em séculos passados. Nele contém várias substâncias com grande atividade farmacológica. A mais conhecida é a morfina, porém o ópio contém mais substâncias, sendo a codeína que também é bastante conhecida. E ainda temos outra substância, a heroína, ao fazer uma modificação química na fórmula da morfina. A heroína é classificada como uma substância seminatural.

Todas essas substâncias são chamadas de opiáceos, ou seja, procedente do ópio, que por sua vez, podem ser opiáceos naturais, quando não sofrem nenhuma alteração ou opiáceos seminaturais, quando são modificados a partir da substância natural e, nesse caso, são chamadas de derivadas.

Entretanto, existem aquelas fabricadas em laboratórios com ação semelhante aos opiáceos, que são a meperidina, a oxicodona, o propoxifeno e a metadona. Essas substâncias sintéticas são chamadas opioides, todas são, via de regra em forma de comprimidos e utilizadas como medicamentos (CARLINI, 2011).

Efeitos no SNC

Os opiáceos têm basicamente os mesmos efeitos no sistema nervoso central: diminuindo sua atividade, que por sua vez, produz analgesia e hipnose (aumenta o sono e diminui a dor). (CARLINI, 2011).

Os opiáceos exercem sua ação ao ligar-se a receptores do sistema límbico no SNC. Ao nível molecular, a ligação da morfina a esses receptores ativa a cascata de sinalização celular via ativação da proteína G. A ativação dessa proteína desencadeia uma cascata de eventos, fechamento de canais de cálcio voltagem dependentes, redução na produção de monofosfato de adenosina cíclico (AMPs) e estímulo ao efluxo de potássio resultando em hiperpolarização celular. Assim, o efeito final é a redução da excitabilidade neuronal, resultando em redução da neurotransmissão de impulsos nociceptivos (MCPHERSON & PINCUS, 2012).

Solventes ou Inalantes

São substâncias altamente voláteis, têm a propriedade de evaporar-se muito facilmente, por isso podem ser facilmente inalados. Entretanto, muitas vezes são referidas como inalantes, um termo que engloba um grupo diversificado de substâncias químicas psicoativas que são definidos pela via de administração, ao invés de seu mecanismo de ação no SNC. São encontrados em uso domésticos e industriais prontamente acessíveis, tais como: esmaltes, colas, tintas, gasolina e outros (RAMSEY, 2014).

Essas substâncias pertencem a um grupo químico chamado de hidrocarbonetos, como o tolueno, xilol, n-hexano, acetato de etila, tricloroetileno etc (CARLINI, 2011).

Efeitos no SNC

O efeito é considerado bifásico, pelo motivo de causar a excitação inicial seguida de uma depressão do funcionamento cerebral, causando alucinações (CARLINI, 2011).

Após a substância ser inalada, os solventes alcançam os alvéolos e capilares pulmonares e são distribuídos pelas membranas lipídicas do organismo. Os efeitos após a aspiração é rápido, o pico plasmático é atingido entre 15 a 40 minutos e logo desaparecem (CARLINI, 2011).

Os efeitos são divididos em 4 fases: a) Primeira Fase (excitação e efeitos indesejados): tonturas, perturbações auditivas e visuais, náuseas, espirros e tosse; b) Segunda Fase (depressão inicial do SNC): confusão mental, desorientação, etc.; c) Terceira Fase (depressão média do SNC): fala pastosa e perda de reflexos; d) Quarta Fase (depressão profunda do SNC): inconsciência, convulsões e até mesmo morte súbita (FORMIGONI, 2016).

Benzodiazepínicos

Os benzodiazepínicos são substâncias ansiolíticas e hipnóticas, também conhecidas como calmantes, tranquilizantes e sedativos, foram introduzido no mercado desde 1960 (MARCO *et al.*, 2015).

O uso prolongado desses medicamentos, quando utilizados em doses elevadas, pode levar o usuário a desenvolver tolerância, dependência e crises de abstinência durante a retirada desses medicamentos (NUNES & BASTOS, 2016).

Efeitos no SNC

Atuam seletivamente no receptor GABA_A, que medeiam a transmissão sináptica inibitória em todo o sistema nervoso central (RANG, H. P, *et al.*). Eles ligam-se a um sitio regulatório do receptor, diferente do sitio de ligação do GABA, promovendo um aumento da frequência de abertura dos canais de cloreto com um maior influxo de íons cloreto, hiperpolarizando os neurônios pós sinápticos, inibindo a excitação celular (KATZUNG, 2010).

Em casos mais graves pode causar sonolência, confusão, convulsões e coma. Em outras situações, também causa hipotensão, depressão respiratória e parada cardíaca. A

suspensão repentina do medicamento pode causar sudorese, alucinações diarreia e convulsões (MCPHERSON & PINCUS, 2012).

2.2 Estimulantes do Sistema Nervoso Central

Cocaína

A cocaína é o principal alcaloide ativo existente extraído da planta *Erythroxylon coca*, encontrado em forma de arbusto na região do Andes na América do sul. Atinge o sistema nervoso central após ser absorvida pela mucosa do nariz (inalada), pelas vilosidades intestinais (ingestão oral) ou pelos capilares pulmonares (fumada). Porém em alguns casos, os usuários preferem injetar direto na corrente sanguínea. (OLIVEIRA, 2014).

O processo da extração ocorre com a maceração das folhas com solventes, como o querosene, até que se obtenha a pasta de coca. Essa pasta tratada com ácido clorídrico para formação de cloridrato de cocaína, que é o “pó” utilizado para inalar. Quando aquecido em uma solução alcalina o cloridrato é transformado em cocaína base livre ou em *crack*, os quais podem ser fumados. Também tem a merla, que é um produto não refinado e contaminado com as substâncias utilizadas na extração das folhas, preparada de uma forma diferente do *crack*, mas também pode ser fumada (CARLINI, 2011).

Em situações onde a cocaína é misturada com substâncias como a lactose, anestésicos locais e estimulantes aos quais podem também potencializar seus efeitos e provocar reações adversas indesejadas nos toxicod dependentes ou até a morte (OLIVEIRA, 2014).

Efeitos no SNC

A cocaína liga-se mediante ao bloqueio ou inversão da direção dos transportadores de neurotransmissores responsáveis pela captura da dopamina e da norepinefrinas, terminações nervosas potencializando os efeitos periféricos da atividade nervosa simpática e produzindo acentuado efeito estimulante psicomotor. Essa droga pode causar delírios e paranoias, efeitos que podem estar associados à potencialização da neurotransmissão nas projeções dopaminérgicas para o córtex, o tálamo e a amígdala que podem estar relacionadas à esquizofrenia. Também pode causar movimentos involuntários mediante ação nos gânglios da base (GOLAN, 2009).

Tabaco

O tabaco é uma planta cujo nome científico é *Nicotiana tabacum*, da qual é extraída uma substância chamada nicotina. Começou a ser utilizada aproximadamente no ano 1000 a.C., nas sociedades indígenas da América Central (CUNHA, 2007).

O tabagismo tem sido considerado um problema de saúde pública mundial, resultando em uma alta mortalidade (OLIVETTI, 2013).

A forma mais comum de consumo é pelos cigarros, e as outras formas são através de charuto, cachimbos, cigarrilha, cigarro de palha, rapé, tabaco mascado e narguilé (MEIRELLES, 2009).

Efeitos no SNC

A nicotina ativa os receptores nicotínicos da acetilcolina centrais, periféricos e na junção neuromuscular. Em nível central, a nicotina provoca forte dependência, e a “fissura” por cigarros está associada à diminuição dos níveis plasmáticos de nicotina. Os neurônios colinérgicos originados na área tegmental laterodorsal (perto da borda mesencéfalo e da ponte) ativam receptores nicotínicos e muscarínicos de acetilcolina em neurônios dopaminérgicos na área tegmental ventral; a estimulação desses receptores nicotínicos pela nicotina ativa a via de recompensa encefálica dopaminérgica (GOLAN *et al.*, 2009).

2.3 Perturbadores do Sistema Nervoso Central

Maconha

Maconha nome dado aqui no Brasil a uma planta chamada *Cannabis Sativa*. Essa planta contém aproximadamente 400 substâncias químicas, e dentre elas destacam-se pelo menos 60 alcalóides conhecidos como canabinóides. Eles são os responsáveis pelos seus efeitos psíquicos e classificados em dois grupos: os canabinóides psicoativos (Delta-8-THC, Delta-9-THC) e os não psicoativos (canabidiol e canabinol). Porém, o principal componente psicoativo da planta é o delta-9-tetrahydrocannabinol (Δ 9-THC), é a substância mais abundante e potente desses compostos (RIBEIRO & MARQUES, 2002). Entretanto, a quantidade utilizada de THC irá depender de vários fatores (solo, clima, estação do ano, época da colheita e o tempo decorrido entre a colheita e o uso), levando ao aumento ou diminuição da sua potência, ou seja, pode produzir mais ou menos efeitos (CARLINI, 2011).

Efeitos no SNC

O THC liga-se ao receptor neural para canabinoide pré-sináptico – o CB1. E essa ligação resulta na liberação do neurotransmissor inibitório GABA no hipocampo, amígdala e córtex cerebral.

A maconha pode ser introduzida tanto pelos pulmões, fumaça, como pelo trato gastrointestinal (GI), por meio de sua ingestão com alimentos por via oral.

As alterações preponderantes observadas na intoxicação por maconha afetam a percepção e o estado psíquico do usuário. Com as doses baixas, pode haver euforia, relaxamento, passividade e alteração da percepção. E com doses elevadas, o usuário pode apresentar paranoia, alucinações e desorientação (MCPHERSON & PINCUS, 2012).

Êxtase

Êxtase é o nome popular dado a uma substância quimicamente conhecida como 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA), derivado sintético da anfetamina (XAVIER et al., 2008). É classificado como alucinógeno em razão do seu potencial de causar alucinações quando utilizado em doses altas (OMS, 2007).

Essa droga é utilizada por via oral, na forma de comprimidos, cápsula ou em pó e é mais comumente consumida em festas raves, porém é utilizada em outros ambientes por causa da sua popularização (VELHO et al., 2008).

Efeitos no SNC

O MDMA interfere em diferentes neurotransmissores. Os efeitos sobre o humor são mediados por dois neurotransmissores, dopamina e serotonina. Além disso, após a administração do MDMA, ocorre o aumento do cortisol nos níveis sanguíneos. Inibe os transportadores de monoaminas, principalmente o transportador de 5-hidroxitriptamina (5-HT), que também libera 5-HT, sendo o efeito resultante de um grande aumento de 5-HT livre em certas regiões do cérebro, seguido de depleção (RANG, H. P, *et al.*).

É provável que o aspecto mais importante do uso do êxtase a longo prazo é o risco de efeitos neuropsiquiátricos irreversíveis (XAVIER, 2007).

O êxtase causa, também, diminuição do apetite, dilatação das pupilas, aceleração do batimento cardíaco, aumento da temperatura do corpo (hipertermia), rangido de dentes e aumento na secreção do hormônio antidiurético (CARLINI, 2011).

2.4 Alucinógenos

LSD-25

A dietilamida do ácido lisérgico (LSD) é uma droga alucinógena sintetizada artificialmente, derivado dos alcalóides do esporão do centeio, também conhecidos como alcalóides do ergot, produtos do metabolismo do fungo *Claviceps purpurea* que corresponde à vigésima quinta de uma série de modificações químicas da molécula básica (NISHIMURA, 2007).

Pode ser encontrada em diversas formas, em papéis absorventes, onde é impresso imagens para encobrir a oxidação e deixar mais atrativo, tablete de gelatina, cubos de açúcar, capsula e na forma de micro pontos (LISBOA et al., 2011).

Efeitos no SNC

O LSD afeta vários sítios do SNC e que pode atuar no receptor de serotonina pré-sináptico, inibindo a liberação da serotonina, e conseqüentemente, diminuindo sua atividade. Este processo, por sua vez, pode provocar um estado de hipervigilância no SNC. Ele atua sobre os sentidos do corpo, porém os efeitos visuais são mais fortes. Incluem as alterações da percepção temporal, ilusões visuais ou alucinações, visão desfocada ou “ondulante” e sinestésias. Os casos de morte decorrem de traumas secundários a erros de julgamento por parte do usuário. Indivíduos psicóticos e deprimidos limítrofes (borderline) estão associados ao risco de tentativas precipitadas de suicídio ou episódios psicóticos prolongados decorrentes do uso do LSD. O retorno dos efeitos, conhecidos como flashback, também ocorre dias ou meses após a ingestão da droga. Tais episódios ocorrem quando o usuário sofre recaídas a partir de uma experiência alucinógena anterior, sem ter ingerido a droga (MCPHERSON & PINCUS, 2012).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante do que foi discorrido, pode-se afirmar que todas as substâncias psicotrópicas atuam sobre o sistema nervoso central produzindo modificações comportamentais, pois agem diretamente na atividade metabólica dos neurônios, podendo causar além da morte celular a degeneração do cérebro.

De modo geral, é importante ressaltar que as substâncias provocam efeitos agudos e crônicos, somáticos e psíquicos sobre o organismo. Além dos prejuízos no âmbito da saúde,

que são irreparáveis e muitas vezes incontroláveis, há um prejuízo imensurável no que diz respeito à vida social, familiar, emocional e psicológica do indivíduo.

Em relação às drogas psicotrópicas e direção perigosa, apesar do álcool estar relacionado com os acidentes de trânsito e que esse fato é sempre discutido e divulgado com frequência pela mídia nacional. Entretanto, a participação das drogas nos acidentes é um tema pouco abordado, divulgado e analisado no Brasil. As drogas interferem na segurança do ato de dirigir veículos automotores estimulando as funções cognitivas e psicomotoras, promovendo uma direção veicular insegura, aumentando as chances de acidentes fatais.

Diante do exposto, é preocupante o uso dessas substâncias na sociedade contemporânea, principalmente quando relacionado à direção veicular. Por isso, há necessidade de mais estudo, para assim, instituir medidas eficazes para reduzir o problema.

Portanto, se faz necessária uma campanha maciça de conscientização sobre o uso e efeitos sobre essas drogas juntamente a uma estratégia multidisciplinar de intervenção, prevenção e diálogo, uma vez que a falta de conhecimento sobre os efeitos e suas consequências, podem elevar o número de usuários e direção perigosa, expondo as pessoas a situações trágicas, que podem e devem ser evitadas.

REFERENCIAS

CARLINI, Elisaldo Araujo, et al. Livreto informativo sobre drogas psicotrópicas. CEBRID – Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas. Universidade Federal de São Paulo. São Paulo, 2 Set 2007. Disponível em: <http://www.saudedireta.com.br/docsupload/1335266771livreto_informativo_sobre_droga_psi_cotropicas_parte_001.pdf>. Acesso em: 23 Jun. 2017.

CARLINI, Elisaldo Araujo, et al. Drogas Psicotrópicas – O que são e como agem. Revista Imesc, n. 3, p. 9-35, 2001.

CUNHA, Gilmara Holanda da. et al. Nicotina e tabagismo. REPM, Fortaleza, v. 1, n. 4, p. 1-10, 2007.

DUARTE, Paulina do Carmo A. V.; FORMIGONI, Maria L. O de Souza. Efeitos de substâncias psicoativas. Secretaria Nacional de Políticas sobre Drogas, Brasília, módulo 2, ed. 11, p. 146, 2017.

FORMIGONI, Maria L. S de. O uso de substâncias psicoativas no Brasil. Secretaria Nacional de Políticas sobre Drogas, Brasília, módulo 1, ed. 7, p. 139, 2014.

GOLAN, David E. et al. Princípios de Farmacologia. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.

HECKMANN, W; SILVEIRA, C. M. Dependência do álcool: aspectos clínicos e diagnósticos. In: Andrade AG, Anthony JC, Silveira CM. Álcool e suas consequências: uma abordagem multiconceitual. Minha Editora - Barueri (SP), p. 67-87, 2009.

KATZUNG, B. G. Farmacologia Básica e Clínica. 10. Ed. São Paulo: Artmed, p 323, 2010.

LISBOA, Caroline; SANTOS, Marina M.; NETTO, Gabriel C. A utilização da dietilamida do ácido lisérgico (LSD) na terapêutica clínica. Revista Mirante/ Curso Ciências Biológicas, Rio Grande do Sul. p. 5-10, Dez/2011.

LISBOA, Fernanda Nascimento. O uso de drogas ilícitas habitualmente ou em serviço. 2011, 14-19 p. Monografia (Conclusão do Curso de Direito) – Universidade do Vale do Itajaí, São José.

LOPES, Letícia M. B; GRICOLETO, Andréia R. L. Uso consciente de psicotrópicos: responsabilidade dos profissionais da saúde. Braz J Health, São Paulo, v. 1, p. 1-14, 2011.

MARANGONI, Sônia Regina; OLIVEIRA, Magda Lúcia Félix de. Fatores desencadeantes do uso de drogas de abuso em mulheres. Texto Contexto Enfermagem, Florianópolis, n. 22, p. 662, 2013.

MARCO, Bianca Aparecida de; NAVARRO, Fernanda F.; CONTIERI, Natália B. Estudo sobre o uso irracional de benzodiazepínicos realizado em uma drogaria particular localizada

na cidade de Ibaté-Sp. Revista Científica da FHO-UNIARARAS, São Paulo, v. 3, n. 2, p. 20-29, 2015.

MCPHERSON, R. A.; PINCUS, M. R. Diagnósticos clínicos e tratamento por métodos laboratoriais. 21. ed. Barueri, SP: Manole, p. 356-361, 2012.

MEIRELLES, Ricardo H. S. Tabagismo e DPOC – dependência e doença – fato consumado. Rio de Janeiro, p. 13-19, 2009.

NISHIMURA, Cynthia S. S. Dietilamina do ácido lisérgico. 2007, p. 14-15. Monografia (Graduação em Farmácia). Centro Universitário das Faculdades Metropolitanas Unidas.

NUNES, Bianca Silva; BASTOS, Fernando Medeiros. Efeitos colaterais atribuídos ao uso indevido e prolongado de benzodiazepínicos. RAICS, Goiânia, v. 3, n. 01, Ago-Dez/2016.

OLIVEIRA, Ricardo Jorge D. Usos lícito e ilícito dos fármacos. RCOM, Rio de Janeiro, v. 6, p. 755-766, Nov-Dez/2014.

OLIVETTI, Rejane Fadel. O tabagismo e suas consequências: uma abordagem sobre a importância da adoção de hábitos saudáveis. 2013, p. 24-25. Monografia (Pós graduação em Ensino da Ciência) Universidade Tecnológica Federal do Paraná.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Neurociência do uso e da dependência de substâncias psicoativas. São Paulo: Roca, p.18-30, 2006.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Classificação Estatística Internacional De Doenças E Problemas Relacionados À Saúde, 10ª Revisão (7 Ed.). São Paulo: Edusp, p. 1056, 2008.

RAMSEY, JOHN. Drug profiles (LSD, volatile substances). European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction. 17 dez. 2014. Disponível em:<<http://www.emcdda.europa.eu/drug-profiles>>. Acesso em: 1 ago. 2017.

RANG, H. P, et al. Farmacologia. 5. Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p 686-687, 2005.

SILVA, Penildon. Farmacologia. 7. Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p 363-364, 2006.

VELHO, Jaci Donizete; MORETTI, Morgana; GAVIOLI, Elaine C. O abuso de Êxtase no Brasil: uma droga de final de semana ou algo a mais?. Arquivos Catarinenses de Medicina, Santa Catarina, v. 37, n. 2, 2008.

XAVIER, Caroline A. C. et al. Êxtase (MDMA): efeitos farmacológicos e tóxicos, mecanismo de ação e abordagem clínica. Rev. Psiq. Clin, Rio Grande do Norte, v. 3, p. 96-103, 2008.