

Efeitos crônicos do crack **Chronic effects of crack**

Camila Roriz Soares dos Santos

*Universidade Iguazu, Curso de Graduação em Farmácia,
Nova Iguaçu-RJ, Brasil.*

Leonardo Guimarães

DOI: 10.47573/aya.5379.2.55.27

RESUMO

O crack é uma droga estimulante do sistema nervoso central que afeta as funções cognitivas, principalmente, a atenção, memória e as funções executivas. Muitas pesquisas também apontam para prejuízos nas tarefas de nomeação, na capacidade de abstração, novas aprendizagens, fluência verbal, destreza manual e integração viso-motora. Estes déficits não podem ser ditos como permanentes, pois após um longo período de abstinência é possível que a neuroquímica e o cérebro vascular se regularizem, retornando ao seu funcionamento normal e o usuário pode recuperar as suas capacidades neuropsicológicas.

Palavras-chave: crack. cocaína. efeitos crônicos do crack. dependência química. drogas.

ABSTRACT

Crack is a central nervous system stimulating drug that affects cognitive functions, mainly attention, memory and executive functions. Much research also points to impairments in naming tasks, in the ability to abstract, new learning, verbal fluency, manual dexterity and visual-motor integration. These deficits cannot be said to be permanent, because after a long period of abstinence, it is possible for neurochemistry and the vascular brain to become regularized, returning to their normal functioning and the user can recover their neuropsychological capabilities.

Keywords: crack. cocaine. chronic effects of crack. chemical dependency. drugs.

INTRODUÇÃO

O uso de substâncias psicoativas é uma prática milenar, não sendo, portanto, exclusiva da contemporaneidade. São os costumes de cada sociedade que direcionam o uso de drogas, os quais, no passado, estavam restritos a pequenos grupos, entretanto, hoje se verifica que o mesmo se dá nas mais variadas circunstâncias e por pessoas de diferentes grupos e realidades (PRATTA; SANTOS, 2015).

Nas últimas décadas do século XX, o consumo de drogas configurou-se como um fenômeno de massa e de saúde pública, tanto que o conceito de dependência deixou de ser focado como um desvio de caráter e ganhou contornos de transtorno mental (PRATTA; SANTOS, 2015).

O nome cocaína refere-se, popular e comercialmente, aos sais de cocaína (cloridrato de cocaína e sulfato de cocaína), que são os dois produtos mais puros do processo de refinação da coca (feita com folhas da planta *Erythroxylum coca*). Os sais de cocaína são termorresistentes, pouco voláteis e seu ponto de fusão é de 190°C. São conhecidos por “pó”, “talco”, “neve”, “farinha”, “branquinha” (MOSQUERA; MENÉNDEZ, 2005; SIQUEIRA, 2011).

Denomina-se pasta-base, ou pasta de cocaína, uma substância branca acastanhada, semissólida ou sólida, que se obtém como produto intermediário da refinação dos sais de cocaína. É um produto grosseiro, que contém muitas impurezas, como metanol, éter, acetona, permanganato de potássio, ácido benzoico, querosene, gasolina e ácido sulfúrico e é denominado basuco ou crack (CRESPO, 2007).

O crack é obtido a partir da mistura da pasta-base de coca ou da cocaína refinada com bicarbonato de sódio e água. O composto, quando aquecido a mais de 100°C, passa por processo de decantação, em que as substâncias líquidas e sólidas são separadas. O resfriamento da porção sólida gera a pedra de crack, que concentra os princípios ativos da cocaína e ganhou esse nome devido aos estalidos emitidos quando fumado (CRESPO, 2007).

Essa forma de cocaína tem a propriedade de fundir-se aos 98°C e alcançar o ponto de ebulição aos 250°C, o que permite ser fumada. Por ser produzido de maneira clandestina e sem qualquer controle, o crack possui diferenças no nível de pureza, podendo conter outros tipos de substâncias tóxicas. Em razão de suas impurezas e das substâncias agregadas, possui custo menor que o da cocaína e por isso seu consumo é maior em grupos economicamente menos favorecidos (SIQUEIRA, 2011).

OBJETIVOS

Objetivo geral

Fazer um levantamento bibliográfico do uso crônico do crack e suas consequências.

Objetivos específicos

- Identificar os efeitos do crack no organismo humano;
- Entender a farmacodinâmica do crack;
- Descrever o mecanismo de ação da cocaína e do crack;
- Conhecer como é feita a prevenção do uso de drogas;
- Mencionar os possíveis tratamentos para recuperação.

METODOLOGIA

Foram revisados artigos nas bases de dados MEDLINE (PubMed), Scielo e outras fontes de pesquisa, sem limite de tempo. A busca foi feita com os descritores: Crack; Cocaína; Efeitos Crônico do Crack; Dependência Química; Drogas.

JUSTIFICATIVA

O presente estudo tem como propósito descrever os efeitos crônicos do crack, com base em uma revisão da literatura.

DESENVOLVIMENTO

A abrangência humana à cocaína remete a mais de 4.500 anos, era utilizada pelos índios da América do Sul, que mastigavam a folha extraída da planta *Erythroxyloncocaoucoca* boliviana, a fim de aumentar a capacidade de trabalho. Sabe-se que outrora o consumo dessas

substâncias era aplicado de modo moderado, com finalidade de atenuar o cansaço, angústia. Atualmente atribui-se ao seu uso exacerbado diversas alterações psicológicas, sendo o uso abusivo da droga atribuído ao baixo preço da mesma, evidenciando o acréscimo nas taxas de morbidade e mortalidade (FERREIRA, MARTINI, 2001).

A Cocaína Planta nativa dos Andes, (Peru, Colômbia e Bolívia) é considerada um dos estimulantes mais potentes de origem natural. As folhas esmagadas e prensadas produzem uma resina, depois é submetida a uma lavagem com algumas substâncias químicas como éter, cal virgem, até esta substância ficar no ponto, resultando em uma pasta denominada sulfato de cocaína, depois de alguns processos finalmente chega à forma de pó branco e cristalino. Apesar de que na tentativa de escapar da fiscalização alguns traficantes usam corantes, fazendo com que o pó modifique sua cor e cheiro (ANDRADE; SANTIAGO, 2008).

Modo de uso da cocaína se dá pela sua inalação, a mesma é aspirada pelo nariz, pode ser diluída em água para injeção e injetada na corrente sanguínea ou também pode ser friccionada na gengiva, pelo fato de ser mucosa a sua absorção também é rápida. A sensação provocada pelo seu uso é de prazer, ilusório, momentâneo, destrutivo. Por agir no sistema nervoso central seu uso prolongado pode provocar morte de células nervosas, podendo levar ao esgotamento dos nervos, levando a práticas de atos de desespero, loucura e até cometer suicídio. Desses efeitos citados acima ainda podemos incluir os efeitos fisiológicos, como a destruição da mucosa nasal, queda dos cabelos, degradação dos dentes, problemas pulmonares, e hepáticos, perfuração e destruição do septo nasal, comprometimento severo do sistema cardiovascular (ANDRADE; SANTIAGO, 2008).

O crack resultante da mistura aquecida entre a cocaína mais o bicarbonato de sódio ou utiliza-se amônia. Por ser de forma de pedra a mesma tem que ser aquecida para ser fumada, sendo que seus efeitos são devastadores, porque basta algumas vezes consumida para o indivíduo se torne um dependente, a dependência se dá devido a uma grande compulsão ou fissura para utilizar a droga (COORDENAÇÃO NACIONAL DE SAÚDE MENTAL, ÁLCOOL E OUTRAS DROGAS DO MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2015).

FARMACODINÂMICA

Os efeitos da cocaína podem ser explicados por sua ação em vários receptores (LUFT, 2007):

- Bloqueia os canais de sódio dependentes de voltagem, exercendo seu efeito anestésico local, impedindo a condução de impulsos nervosos;
- Atua nos terminais monoaminérgicos, o que inibe a recaptção de dopamina, serotonina e noradrenalina a partir do bloqueio competitivo de seus transportadores. Essa ação sobre os transportadores aumenta a quantidade de neurotransmissor na sinapse e estimulação sobre os receptores pós-sinápticos. Acredita-se que as propriedades de dependência e vício da cocaína estão relacionadas principalmente à inibição do transportador da dopamina;
- Atua pré-sinápticamente sobre o transportador vesicular da dopamina, localizado nas terminações nervosas mesolímbicas e nigroestriais, responsável por armazenar a dopa-

mina previamente sintetizada no citoplasma e/ou a dopamina recaptada na fenda sináptica;

- Possui afinidade por sítios de receptores serotoninérgicos, muscarínicos (M1, M2) e sigma.

Os efeitos sistêmicos ocorrem como resultado da capacidade de, simultaneamente, aumentar os níveis de catecolaminas bem como bloquear a sua recaptação, o que leva ao agônismo contínuo em ambos os receptores, alfa e beta. A exposição à cocaína produz miríade de sinais e sintomas. A exposição aguda pode estar associada a hipertermia, hipertensão arterial, taquicardia, midríase, estupor e depressão respiratória e cardíaca, podendo obscurecer a clássica resposta ao trauma e ao choque hemorrágico. No miócito cardíaco, diminui a velocidade de despolarização, a amplitude e a velocidade de condução do potencial de ação, podendo causar disritmias cardíacas e morte súbita. Provoca sensação de poder e infatigabilidade; e em altas doses pode promover agitação, insônia, alucinações e convulsões. O uso crônico associa-se ao desenvolvimento de psicose e paranoia. Ambas as formas de cocaína, cloridrato e base livre (crack), têm alto potencial de desenvolver vício (BOGHDADI, 2007).

MECANISMO DE AÇÃO

Embora os efeitos da cocaína sejam imediatos quando administradas de forma endovenosa ou quando é fumada juntamente com tabaco ou maconha, a forma mais usual de ser utilizada é aspirada. Segundo Crespo-Fernandez (2007), quando aspirada, a cocaína apresenta um tempo de ação mais lento, por não ser absorvida facilmente pelo trato gastrointestinal e por não ser resistente à degradação hepática. De acordo com Araújo (2012), os picos de efeito da cocaína e do crack aparecem entre 10 a 40 minutos e 1 a 5 minutos, respectivamente.

Como os efeitos do crack são praticamente instantâneos e intensos, o poder de adição desta forma da cocaína é bastante considerável. Pois, como após sua administração seu princípio ativo alcança os pulmões, e, devido à alta vascularização deste órgão, as moléculas de cocaína atingem rapidamente o sistema nervoso central (CASTRO *et al.*, 2015).

Acerca da biodisponibilidade da cocaína por via nasal é de 30% a 40% e se fumada (adicionada a tabaco, por exemplo) é de 10% a 20% (LIZASOAIN; MORO; LORENZO, 2002).

A cocaína age no sistema nervoso central (SNC), mais intensamente no sistema dopaminérgico, acentuando a ação da dopamina e noradrenalina, neurotransmissores excitatórios, resultando no usuário sensações como euforia, ansiedade e estado de alerta (CARLINI, 2001).

Uma vez no SNC, a cocaína se comporta como uma amina simpaticomimética de ação indireta, capaz de atuar sobre receptores adrenérgicos e dopaminérgicos, bloqueando a recaptação de dopamina, resultando no acúmulo de noradrenalina e, principalmente, dopamina na fenda sináptica, o que aumenta a disponibilidade destes neurotransmissores e resulta em efeitos psicoativos como a euforia (LIZASOAIN; MORO; LORENZO, 2002).

O sistema dopaminérgico tem papel fundamental no sistema de gratificação, ativado durante a alimentação, atividade sexual e situações prazerosas, tornando-se, assim, um sistema determinante pela autopreservação (CARLINI, 2001).

Como a ação da cocaína se concentra majoritariamente no sistema dopaminérgico, esta pode ser a principal razão para a busca incessante do uso desta substância em parte de seus usuários. Em suma, a cocaína age diretamente nos centros de recompensa do cérebro, que são capazes, por necessidade, de dominar a atenção do organismo, motivação e comportamento. Através de estimulação, a adicção à cocaína “engana” o cérebro, como se o seu consumo fosse uma necessidade de sobrevivência (DACKIS; O'BRIEN, 2001).

QUAIS SÃO OS SINAIS PARA RECONHECIMENTO DO USO DE CRACK?

- Abandono de interesses sociais não ligados ao consumo e compra de drogas;
- Mudança de companhias e de amigos não ligados ao consumo desta;
- Visível mudança física, perda de pelos, pele ressecada, envelhecimento precoce;
- Comportamento deprimido, cansaço, e descuido na aparência, irritação e agressividade com terceiros, por palavras e atitudes;
- Dificuldades ou abandono escolar, perda de interesse pelo trabalho ou hábitos anteriores ao uso do crack;
- Mudança de hábitos alimentares, falta de apetite, emagrecimento e insônia severa;
- atitudes suspeitas, como telefonar para pessoas desconhecidas dos familiares com frequência e “sumir de casa” sem aviso constantemente;
- extorsão de dinheiro da família com ferocidade;
- mentiras frequentes, ou, recusa em explicar mudança de hábitos ou comportamentos inadequados (CONSELHO NACIONAL DE JUSTIÇA, 2011).

PREVENÇÃO E TRATAMENTO

Os métodos preventivos e terapêuticos são diversos, não existindo nenhum melhor que o outro, cada um com suas vantagens e desvantagens. Ribeiro (2004) ressalta que o tratamento pode ser realizado de diversas formas, em diversos ambientes terapêuticos, alguns mais conhecidos do que outros, porém nenhum se sobressaindo em relação à qualidade perante os demais, o que existe são pacientes mais ou menos indicados para cada serviço.

Os diferentes estágios da dependência química, assim como as características peculiares de cada usuário é que definirão o ambiente mais adequado para a realização do tratamento. Dentre esses diferentes ambientes propostos, podemos citar alguns, conforme Edwards, Marchall e Cook (1999) *apud* Ribeiro (2004):

- Rede primária de atendimento à saúde;
- Unidades comunitárias de álcool e drogas;
- Unidade ambulatorial especializada;
- Comunidades terapêuticas;

- Grupos de autoajuda;
- Hospitais gerais;
- Hospital dia;
- Moradia assistida;
- Hospitais psiquiátricos;
- Sistema judiciário;
- Serviços de aconselhamento na comunidade (escolas, empresas, albergues, presídios...).

Tanto órgãos públicos como a iniciativa privada e a sociedade civil estão engajados no combate a dependência química e na promoção da saúde. Mas oferecer o tratamento não é o bastante quando se trata de dependente químico. O processo é longo, exige determinação e força de vontade, por parte do usuário e de quem o assiste. Em contraposição Silva 2000, afirma que a falta de motivação, a resistência ao tratamento e a negação são fatores decisivos que impedem o progresso no tratamento (SILVA, 2000).

Acredita-se que a prevenção ainda é a melhor maneira de combater as drogas, incluindo o crack, contudo, para que haja êxito, é necessário que sejam observados alguns elementos. Características populacionais devem ser respeitadas, e simplesmente impor uma ideia à comunidade não é a melhor opção. Conhecer a população com a qual se pretende trabalhar é o primeiro passo para aproximar-se de maneira eficaz e conseguir estabelecer um vínculo com esta comunidade. O nosso país ainda encontra-se deficiente em matéria de conhecimento da população com a qual se pretende trabalhar, pois as campanhas até então realizadas no Brasil têm negligenciado este aspecto, iniciando projetos de prevenção primária sem qualquer estudo prévio da população em questão (NOTO e GAUDUROZ, 1999).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

De um modo geral, o crack não escolhe gênero, classe social, idade, tampouco raça. Embora o uso prevaleça entre os grupos com maior vulnerabilidade biopsicosociocultural, atingindo de forma importante a periferia das grandes cidades, qualquer indivíduo, independente da sua condição, não está livre do contato com o crack.

As informações acerca dos malefícios causados por essa substância, nem sempre são suficientes para evitar que o contato ocorra, e quase sempre, logo em seguida, o vício. É necessária uma luta intensa na tentativa de recuperação daquilo que já se perdeu em tão pouco tempo com o uso do crack.

O tratamento é um passo importante, no entanto, muitos outros passos, são igualmente importantes neste processo, onde devem ser levados em consideração diversos fatores.

Pode-se afirmar que, atualmente o crack é um dos maiores entraves que a sociedade enfrenta, pois, o esforço para combatê-lo, infelizmente não tem sido suficiente. Ainda assim, a comunidade e o governo, ajudando-se mutuamente, agregam forças para atuar na problemática

das drogas, com o intuito de diminuir sua circulação, de prevenir por meio da informação e ajudar na recuperação dos que já adentraram o corredor escuro da dependência química.

REFERÊNCIAS

ANDRADE, T. M.; SANTIAGO, L. A farmacologia social do crack: o uso do “pitolho” (cigarro de crack e maconha) entre jovens moradores de distritos pobres da cidade de Salvador - Bahia - Brasil. Bahia: ARD-FC; Universidade Federal da Bahia, 2008 Disponível em: <http://w.slideshare.net/flaviocampos/artigosobre-crack-rd>. Acesso em 14 de abril de 2021.

ARAÚJO, Tarso. Almanaque das Drogas. 2. ed. São Paulo: Leya, 2012

BOGHADADI MS, Henning RJ. Cocaine: pathophysiology and clinical toxicology. *Heart & Lung*. 1997; 26:466-83.

CARLINI, Elisaldo Araújo *et al*. Drogas psicotrópicas –o que são e como agem. *Rev. Imesc*. n. 3, p. 9 - 35, 2001. Disponível em: <http://www.imesc.sp.gov.br/pdf/artigo%201%20-%20DROGAS%20PSICOTR%C3%93PICAS%20O%20QUE%20S%C3%83O%20E%20COMO%20AGEM.pdf>. Acesso em: 18 de abril de 2021.

CASTRO, Raquel Augusta de *et al*. Crack: farmacocinética, farmacodinâmica, efeitos clínicos e tóxicos. *Rev Med Minas Gerais*. v. 25. n. 2, p. 253-259, 2015.

CNJ – CONSELHO NACIONAL DE JUSTIÇA. Cartilha sobre o Crack. 2011.

COORDENAÇÃO NACIONAL DE SAÚDE MENTAL, ÁLCOOL E OUTRAS DROGAS DO MINISTÉRIO DA SAÚDE. O crack: como lidar com este grave problema. Disponível em: <http://w.ccs.saude.gov.br/saudemental/pdfs/crackcomolidarcomestegraveproblema.pdf>. Acesso em: 14 de abril de 2021.

CRESPO Fernández JA, Rodríguez CA. Bases neuroanatômicas, neurobiológicas y del aprendizaje de la conducta de adicción a la cocaína. *Rev Latino-Am Psicol*. 2007; 39(1): 83-107

DACKIS, Charles; O'BRIEN, Charles. Cocaine dependence: a disease of the brain's reward centers. *Journal of Substance Abuse Treatment*. v. 21. p. 111-117, 2001. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11728784>. Acesso em: 18 de abril de 2021.

FERREIRA, Pedro Eugênio M and MARTINI, Rodrigo K. Cocaína: lendas, história e abuso. *Rev. Bras. Psiquiatr.* [online]. 2001.

LIZASOAIN, I; MORO, M. A.; LORENZO, P. Cocaína: aspectos farmacológicos. *Adicciones*, Madrid, v. 14, n. 1, p.57-64, 2002.

LUFT A, Mendes FF. Anestesia no paciente usuário de cocaína. *Rev Bras Anesthesiol*. 2007; 57(3):307-14

MOSQUERA JT, Menéndez MC. Efectos toxicológicos y Neuropsiquiátricos producidos por consumo de cocaína. *Rev. Fac. Med. (Bogotá)*; 2005 ene.- mar; 53(1):10-26.

NOTO, A.R.; GALDUROZ, J.C.F. O uso de drogas psicotrópicas e a prevenção no Brasil. *Ciência E Saúde Coletiva*, Rio De Janeiro, v. 4, n. 1, p.145-151, 1999.

PRATTA EMM, SANTOS MA. O processo saúde-doença e a dependência química: interfaces e evolução. *Psicol Teor Pesqui.* 2009 [citado em 2015 jun. 20]; 25(2):203-11. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/ptp/v25n2/a08v25n2.pdf>. Acesso em 10 de abril de 2021.

RIBEIRO, M. Services organization for the treatment of alcohol dependence. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, São Paulo, v. 26, n. 1, p. 59-62,2004.

SILVA, Ilma Ribeiro. *ALCOOLISMO E ABUSO DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS: Tratamento, prevenção e educação*. São Paulo: Vetor, 2000.

SIQUEIRA LP, Fabri ACOC, Fabri RL. Aspectos gerais, farmacológicos e toxicológicos da cocaína e seus efeitos na gestação. *Rev Eletrôn Farm.* 2011; 8(2):75-87.