



Metanfetamina: A Epidemia Silenciosa - Explorando Perspectiva Farmacêutica, Impactos Psicológicos e Consideração Odontológica.

Amanda Silva Albuquerque Veloso¹

Rafael Oliveira Santos Barros²

Rebeca Kimberly Vono³

Sâmila Rafaela Anacleto Mota⁴

Vitor Ferrúcio Guimarães Santana⁵

Janaina Emanuela Damasceno dos Santos⁶

RESUMO

A metanfetamina, uma substância sintética do grupo das anfetaminas, possui efeitos estimulantes potentes no sistema nervoso central (SNC). Consumida de diversas formas — seja fumada, injetada ou ingerida —, essa droga provoca um aumento acentuado na liberação de dopamina, resultando em uma sensação temporária de prazer e euforia. No entanto, as consequências negativas são arrasadoras, tanto a curto quanto a longo prazo. Entre os efeitos imediatos estão a taquicardia, aumento da pressão arterial, hiperatividade e distúrbios do sono. Além das repercussões neurológicas e psiquiátricas, o uso crônico de metanfetamina está associado a sérios problemas na cavidade oral. Esses problemas são exacerbados pelo estilo de vida dos usuários, que muitas vezes incluem má higiene oral, alimentação inadequada e o consumo de substâncias ácidas e doces, que aumentam o desgaste dos dentes. A compreensão detalhada desses aspectos é fundamental para enfrentar os desafios clínicos e sociais impostos pelo abuso dessa substância. Para tanto, o estudo se estrutura em uma revisão de literatura, explorando os mecanismos neurobiológicos envolvidos no consumo de metanfetamina, bem como suas consequências para a saúde bucal. **Objetivo:** Esta pesquisa tem como objetivo examinar os efeitos neurobiológicos da metanfetamina, com foco em suas expressões orais, com o objetivo de expandir o entendimento acerca dos efeitos desta substância e debater abordagens clínicas para o tratamento de seus usuários. **Metodologia:** Foi realizada uma revisão de literatura com base nas plataformas de dados PUBMED, LILACS e SCIELO, utilizando palavras-chave relacionadas ao uso de metanfetamina e seus efeitos neurobiológicos e bucais. Foram incluídos artigos científicos, teses, dissertações e publicações que abordam as consequências do uso crônico de metanfetamina no SNC e na saúde oral, publicados nos últimos 5 anos. **Resultado:** Estudos revisados apontam que o uso prolongado de metanfetamina gera diversas alterações tanto neuroquímicas quanto estruturais no cérebro, afetando principalmente os circuitos dopaminérgicos. Essas mudanças não apenas estão ligadas ao surgimento de distúrbios psiquiátricos, como depressão e psicose, mas também contribuem para o comprometimento da saúde bucal. A droga provoca uma diminuição significativa do fluxo de saliva, levando à xerostomia (boca seca), o que aumenta substancialmente o risco de cáries e outras doenças bucais. Além disso, os usuários costumam adotar comportamentos de risco, como negligenciar a higiene bucal e consumir alimentos e bebidas que favorecem ainda mais o desenvolvimento de cáries e a deterioração dos dentes. **Conclusão:** O consumo constante de metanfetamina causa um efeito destrutivo tanto no sistema nervoso quanto na saúde oral dos seus utilizadores. A substância causa dependência intensa e prejudica funções cognitivas e emocionais, ao passo que problemas bucais relacionados, como cáries e xerostomia, pioram

a condição de saúde dos indivíduos. O papel dos dentistas é crucial no reconhecimento precoce das manifestações bucais da dependência e no encaminhamento adequado para tratamento especializado. É essencial que os profissionais de saúde estejam preparados para lidar com as complexidades associadas ao uso dessa substância, visando promover uma reintegração funcional e social desses indivíduos.

Palavras-chave: Metanfetamina, Sistema Nervoso Central, Saúde Bucal, Dependência, Xerostomia



Methamphetamine: The Silent Epidemic - Exploring Pharmaceutical Perspective, Psychological Impacts, and Dental Consideration.

ABSTRACT

Methamphetamine, a synthetic substance in the amphetamine group, has potent stimulant effects on the central nervous system (CNS). Consumed in various forms—whether smoked, injected, or ingested—this drug causes a sharp increase in the release of dopamine, resulting in a temporary feeling of pleasure and euphoria. However, the negative consequences are devastating, both in the short and long term. Immediate effects include tachycardia, increased blood pressure, hyperactivity, and sleep disorders. In addition to the neurological and psychiatric repercussions, chronic methamphetamine use is associated with serious problems in the oral cavity. These problems are exacerbated by the lifestyle of users, which often includes poor oral hygiene, inadequate diet, and the consumption of acidic and sweet substances, which increase tooth wear. A detailed understanding of these aspects is essential to address the clinical and social challenges posed by the abuse of this substance. To this end, the study is structured around a literature review, exploring the neurobiological mechanisms involved in methamphetamine consumption, as well as its consequences for oral health.

Objective: This research aims to examine the neurobiological effects of methamphetamine, focusing on its oral expressions, with the aim of expanding the understanding of the effects of this substance and discussing clinical approaches for the treatment of its users. **Methodology:** A literature review was conducted based on the PUBMED, LILACS and SCIELO databases, using keywords related to methamphetamine use and its neurobiological and oral effects. Scientific articles, theses, dissertations and publications that address the consequences of chronic methamphetamine use on the CNS and oral health, published in the last 5 years, were included. **Result:** The reviewed studies indicate that prolonged methamphetamine use generates several neurochemical and structural changes in the brain, mainly affecting dopaminergic circuits. These changes are not only linked to the emergence of psychiatric disorders, such as depression and psychosis, but also contribute to the impairment of oral health. The drug causes a significant decrease in saliva flow, leading to xerostomia (dry mouth), which substantially increases the risk of cavities and other oral diseases. In addition, users often adopt risky behaviors, such as neglecting oral hygiene and consuming foods and drinks that further favor the development of cavities and tooth decay. **Conclusion:** Constant methamphetamine consumption has a destructive effect on both the nervous system and the oral health of its users. The substance causes intense dependence and impairs cognitive and emotional functions, while related oral problems, such as cavities and xerostomia, worsen the health condition of individuals. The role of dentists is crucial in the early recognition of oral manifestations of addiction and in the appropriate referral for specialized treatment. It is essential that health professionals are prepared to deal with the complexities associated with the use of this substance, aiming to promote the functional and social reintegration of these individuals.

Keywords: Methamphetamine, Central Nervous System, Oral Health, Addiction, Xerostomia.

¹Aluno(a) de graduação do Curso de Psicologia, do Centro Universitário UniFTC Salvador-Ba. E-mail: amandasaveloso@hotmail.com

²Aluno de graduação do Curso Psicologia, do Centro Universitário UniFTC Salvador-Ba. E-mail: rafaelosbarros@gmail.com

³Aluna de graduação do Curso Odontologia, do Centro Universitário UniFTC Salvador-Ba. E-mail: kimbr.vono@gmail.com

⁴Aluna de graduação do Curso Odontologia, do Centro Universitário UniFTC Salvador-Ba. E-mail: rsamilamota@gmail.com

⁵Aluna de graduação do Curso Farmácia, do Centro Universitário UniFTC Salvador-Ba. E-mail: ferrucio5@gmail.com

⁶ Professora orientadora do Curso de graduação, do Centro Universitário UniFTC Salvador-Ba. E-mail: emanuela.santos3@ftc.edu.br

INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, o Brasil tem registrado um crescimento preocupante no consumo de drogas ilícitas, entre elas a metanfetamina, uma substância sintética do grupo das anfetaminas. Esse aumento está relacionado à facilidade de produção, ao baixo custo e à ampliação dos mercados ilícitos, uma tendência observada também em outras partes do mundo. Segundo o Relatório Mundial sobre Drogas 2023, elaborado pelo Escritório das Nações Unidas sobre Drogas e Crime (UNODC), crises sociais e econômicas têm favorecido a expansão dessas substâncias, exigindo respostas integradas de saúde pública e segurança para conter o avanço desse problema (UNODC, 2023). Quando consumidas na forma de cristal, fumada em um cachimbo, ou diluída em água, sendo injetada com uma seringa de forma endovenosa, são capazes de acelerar o funcionamento do Sistema Nervoso Central (SNC), aumentando o foco e a energia, desta forma obtendo um efeito estimulante.

Muitos jovens e adultos utilizam a substância de forma recreativa devido a suas propriedades estimulantes o que é facilitado pelo seu valor relativamente acessível, duração longa e devido a isso aqui no Brasil está chegando a um nível epidêmico visto que é também usada por motoristas de caminhão e em pessoas que desejam perder peso. Quando o uso se torna crônico e as doses são aumentadas acaba se tornando um ciclo vicioso e resultam em alterações psíquicas muito graves gerando lesões irreversíveis (UNODC, 2023). Apesar de estimulante, há inúmeros problemas associados ao consumo. Além de ser ilícita e não ter nenhuma quantidade segura para o uso, devido ao seu elevado potencial de dependência, a substância aumenta o risco de arritmias cardíacas, infarto, acidente vascular cerebral (AVC), aumento da pressão arterial, convulsões, perda de memória, hiperatividade, distúrbios do sono, confusão mental, paranoia a médio e longo prazo devido a alteração de composição neuro-hormonal (Tavares et al., 2019)

É importante entender o mecanismo de ação da droga e saber que seus efeitos são similares aos da cocaína, pois diminuem o número de transportadores de dopamina e terminais dopaminérgicos favorecendo a longo prazo o desenvolvimento de doenças como Parkinson (Volkow et al., 2001;

McCann et al., 1998). Uma substância como a metanfetamina é extremamente tóxica para os neurônios serotoninérgicos que estão relacionados ao prazer desta maneira com a diminuição de serotonina o usuário vai apresentar sintomas como aumento de ansiedade, depressão e psicose (Volkow et al., 2001; McCann et al., 1998).

Com isso, o presente estudo teve como objetivo investigar a ação da metanfetamina no Sistema Nervoso, bem como suas manifestações bucais associadas, através de uma revisão de literatura, visando analisar também as consequências do uso desenfreado da metanfetamina, suas consequências neuropsíquicas e comprometimentos bucais, a fim de conscientizar a população quanto aos malefícios da droga.

METODOLOGIA

Através de uma pesquisa sistemática nas bases de dados PubMed, SciELO, LILACS e livros especializados na área de saúde e odontologia, utilizando os descritores: “metanfetamina”, “efeitos na cavidade oral”, “dependência química” e “tratamento odontológico”, foram encontrados 750 artigos. Após a leitura dos títulos, 500 artigos foram excluídos por não serem relevantes para o tema proposto. Em seguida, após análise dos resumos, 206 artigos foram excluídos. Assim, restaram 46 artigos para leitura na íntegra.

Os critérios de inclusão para a seleção dos artigos foram: estudos originais, revisões sistemáticas e teses que abordassem especificamente as manifestações orais do uso de metanfetamina e suas implicações na prática odontológica que tenham sido publicados na língua portuguesa. Os critérios de exclusão incluíram artigos que não apresentassem dados relevantes sobre a saúde bucal ou que o foco de abordagem fosse em outras substâncias que não a metanfetamina, além de artigos em outro idioma que não a língua portuguesa.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A história dos estimulantes do tipo anfetamínico (amphetamine-type stimulants ou ATS) remonta ao final do século XIX, mais precisamente ao ano de 1887, quando o químico alemão Lazar Edeleanu sintetizou pela primeira vez a anfetamina (Weisheit and White, 2009). Pouco tempo após esta descoberta, o

farmacologista japonês Nagayoshi Nagai conseguiu alcançar a síntese de uma nova substância a partir da molécula de efedrina. Esta nova substância foi descrita como sendo uma versão mais potente da anfetamina, já que possuía propriedades semelhantes e atingia os mesmos efeitos com doses inferiores (Ling et al., 2006). Foi desta forma que, em 1893, se desenvolveu uma nova substância farmacológica, a qual se designou por metanfetamina (Weisheit and White, 2009). A utilização generalizada da metanfetamina teve início na Segunda Guerra Mundial, quando os soldados americanos, alemães e japoneses utilizam esta droga de forma a incrementar a performance e a resistência em combate (Meredith et al., 2005).

Sobre esta designação de ATS, incluem-se a metanfetamina (metanfetamina ou desoxi efedrina), a anfetamina (d, l-anfetamina), e o ecstasy (MDMA ou 3,4- metilenodioximetanfetamina) (Schifano et al., 2007). Recentemente a Organização Mundial de Saúde adicionou o metilfenidato, a metcatinona e a fenetilina ao grupo dos ATS (United Nations Office on Drugs and Crime, 2009).

Utilizado o termo “drogas psicoestimulantes ilícitas”, grupo que engloba a cocaína e os ATS (Schifano et al., 2007). Atualmente, os ATS são primariamente utilizados para fins recreativos e estéticos (para emagrecer), embora por vezes também possam ser prescritos para fins terapêuticos (Schifano et al., 2007). O aumento do desempenho profissional é outro objetivo que tem vindo a ganhar popularidade, sobretudo em ocupações como motorista de longo curso, trabalhador fabril e estudante universitário (Ling et al., 2006).

A metanfetamina é classificada farmacologicamente como sendo um estimulante do sistema nervoso central (SNC), muito potente e altamente viciante, partilhando também propriedades simpaticomiméticas (Schep et al., 2010). Tem-se vulgarizado como droga de abuso devido aos seus efeitos euforizantes que são intensos e duradouros (Schifano et al., 2007). Esta droga é consumida sobretudo no contexto de clubes, raves, bares, concertos e festas (Kelly et al., 2006), com o intuito de ajudar o indivíduo a manter altos níveis de energia ou a alterar o seu estado de consciência (Schifano et al., 2007). Por este motivo faz parte das “Club Drugs”, classificação definida pela National Institute

on Drug Abuse (NIDA) nos Estados Unidos da América (EUA), que engloba a metanfetamina, ecstasy, dietilamida do ácido lisérgico (LSD), ácido gama hidroxibutírico (GHB), ketamina e flunitrazepam (National Institute on Drug Abuse, 2001). Quando comparada com a cocaína, os consumidores descrevem que a metanfetamina tem um efeito melhor e mais satisfatório, além de ser menos dispendiosa (Mayrhauser et al., 2002).

As principais vias de consumo da metanfetamina correspondem à via oral, à intranasal, à inalatória (fumada) e à intravenosa (Elkashef et al., 2008 A). A metanfetamina pode também ter outras “designações de rua”, tais como “speed”, “meth”, “chalk” (Rawson et al., 2002 B) e quando na sua forma fumável como “ice”, “crystal”, “crank”, “glass”, “Tina”, “Christine”, “yaba” e “crazy medicine” (Schifano et al., 2007). Cerca de 15 milhões de pessoas consomem regularmente metanfetamina, o que a torna a segunda droga ilícita mais utilizada pela população mundial, logo a seguir à cannabis. Por sua vez, o consumo de cocaína corresponde a aproximadamente 14 milhões, o de heroína a menos de 10 milhões e o de anfetamina a 4 milhões (United Nations Office on Drugs and Crime, 2007). A disseminação do consumo de metanfetamina derivada largamente do seu potencial de produzir euforia, redução da fadiga com melhoria da performance, supressão do apetite com consequente perda de peso, associados a múltiplas interações com fatores psicológicos, biológicos, sociais e culturais (Kongsakon et al., 2005).

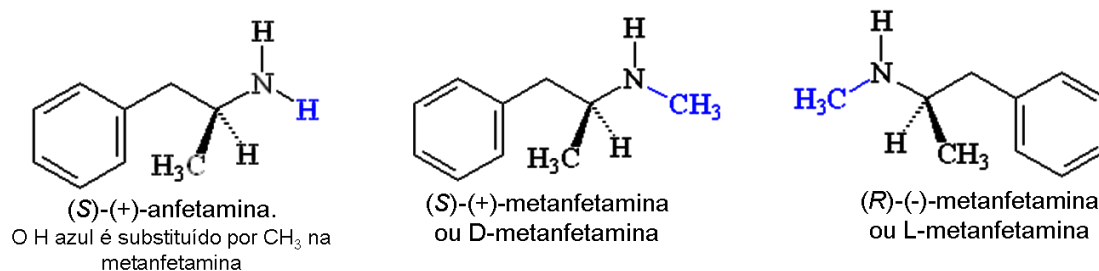
Ao contrário da cocaína e heroína, que são derivadas de plantas e cuja síntese é complexa, a metanfetamina é preparada a partir de simples precursores químicos (Cho & Melega, 2002). Esta pode desta forma ser facilmente fabricada em casa ou em laboratórios clandestinos de pequenas dimensões, sendo que os seus ingredientes primários podem ser encontrados em vários medicamentos não sujeitos a receita médica (Rawson et al., 2002 B), fertilizantes agrícolas e noutros produtos de uso doméstico (Cretzmeyer et al., 2003). Ingredientes como a efedrina e a pseudoefedrina estão presentes em alguns antibióticos, anti-histamínicos e descongestionantes nasais, tais como o mebocatuss, constipal, sudafed, entre outros (Prontuário Terapêutico, 2010).

Para além disto, os passos necessários à sua síntese podem ser

facilmente consultados em páginas da Internet. Um dos métodos mais comuns de síntese consiste num processo simples de redução da efedrina ou da pseudoefedrina, utilizando o ácido hidriódico e o fósforo vermelho (Schifano et al., 2007). Este método é significativamente mais simples e eficiente do que o utilizado até à década de 80, que partia do precursor primário fenil2-propanona (P2P), permitindo obter uma maior concentração de metanfetaminas. Esta mudança do precursor utilizado justifica o facto de nos anos 90 nos EUA, os numerosos laboratórios domésticos emergentes terem começado a competir com laboratórios de maiores dimensões, pois a produção da mais pura forma de metanfetamina era passível de ser obtida em menos de 24 horas e em maiores quantidades (cerca de mais 5 kg em relação ao método anterior) (Nordahl et al., 2003). Muitas das substâncias precursoras necessárias, como a pseudoefedrina, derivam do Sudeste Asiático e Europa do Leste, sendo depois distribuídas pelas redes de tráfico internacionais (Hunt et al., 2006). Esta relativa facilidade com que os ingredientes primários podem ser adquiridos e convertidos no produto final, bem como o seu baixo preço (que torna a metanfetamina menos dispendiosa) (Sulzer et al., 2005), explicam porque se tornou numa epidemia à escala planetária (Barr et al., 2006). Numa escala global, os maiores produtores desta droga situam-se na América do Norte (México, região Oeste dos EUA e Canadá) e Sudeste Asiático (China, Tailândia e Filipinas). Segundo a EMCDDA, na Europa o principal produtor é a República Checa, seguida pela Alemanha, a Lituânia e a Noruega (Schifano et al., 2007).

A metanfetamina pertence à família da anfetamina logo, é natural que sejam estruturalmente semelhantes, sendo que apenas diferem num grupo metilo. Este grupo metilo é responsável pela potenciação dos efeitos da metanfetamina, pois confere à substância maior lipossolubilidade. O incremento de lipossolubilidade traduz-se numa maior duração de acção, maior facilidade de transporte através da barreira hemato-encefálica (BHE) e maior estabilidade contra a degradação enzimática pela monoamina oxidase (MAO), assim como visto na figura 1, a seguir.

Figura 1. Estruturas químicas da anfetamina e isômeros da metanfetamina.



A síntese dessa substância é um processo de redução da molécula de efedrina, utilizando o ácido hidrológico e o fósforo vermelho. O que difere a anfetamina e metanfetamina é a presença do grupo metilo na molécula (CH₃). Esse grupo metilo potencializa o efeito da droga, pois confere maior lipossolubilidade à substância, facilitando o transporte através da barreira hematoencefálica.

Assim, em comparação com a anfetamina, a metanfetamina apresenta um efeito mais considerável no SNC – euforia, anorexia, entre outros – em detrimento do efeito no sistema nervoso periférico (SNP) – frequência cardíaca, pressão arterial, entre outros – o que condiciona uma ação psicoestimulante mais potente com potencial elevado de lesões cerebrais (Rose and Grant, 2008). Porém, é prudente considerar que ambos os psicoestimulantes são altamente viciantes e têm consequências semelhantes para a saúde dos consumidores (Kish, 2008). A metanfetamina comercializada na sua forma mais pura tem o aspecto de cristais branco-translúcidos, que se dissolvem facilmente em água ou em álcool. No entanto, pode também ser encontrada sob a forma de cápsulas, comprimidos e pó (habitualmente branco). Geralmente é misturada com adulterantes que diminuem o seu grau de pureza. Disto resulta uma grande variabilidade em relação à sua potência para a mesma dose consumida, o que aumenta o risco de overdose/intoxicação aguda. Podem ser consumidas por via nasal (na forma de pó), fumadas/inhaladas no fumo (na forma de cristal), injetadas (pó dissolvido em água ou álcool) ou ingeridas (na forma de comprimidos ou cápsulas) (McAvoy, 2009). Outra via mais rara de administração corresponde à aplicação tópica nas mucosas, sobretudo anal e uretral (Schifano et al., 2007). A

forma preferida de consumo da metanfetamina varia consoante a localização geográfica, sofrendo também variação temporal (National Institute on Drug Abuse, 2006). Quando esta é fumada ou injetada por via intravenosa, o efeito é praticamente imediato, provocando um prazer intenso (“rush” ou “flash”) que dura apenas alguns minutos (Kish, 2008). De facto, se fumada, é possível alcançar uma biodisponibilidade de 90%, valor que é extremamente próximo dos 100% alcançados na injeção intravenosa (Schifano et al., 2007). Deste modo, estas duas vias de consumo permitem uma maior concentração da droga nos locais de ação a nível do SNC. Por este motivo estas duas vias têm maior potencial de dependência e aumentam também o risco de overdose (McAvoy, 2009). À utilização intravenosa acrescenta-se ainda o risco de transmissão de doenças infecto-contagiosas, como a hepatite C e o VIH (Degenhardt et al., 2010). Se consumida por via intranasal ou por via oral provoca uma euforia mais prolongada, mas não tão intensa como o “rush”. Se ingerida, é rapidamente absorvida no trato gastrointestinal devido à elevada lipossolubilidade, com início de ação entre 15 a 20 minutos (Cho & Melega, 2002).

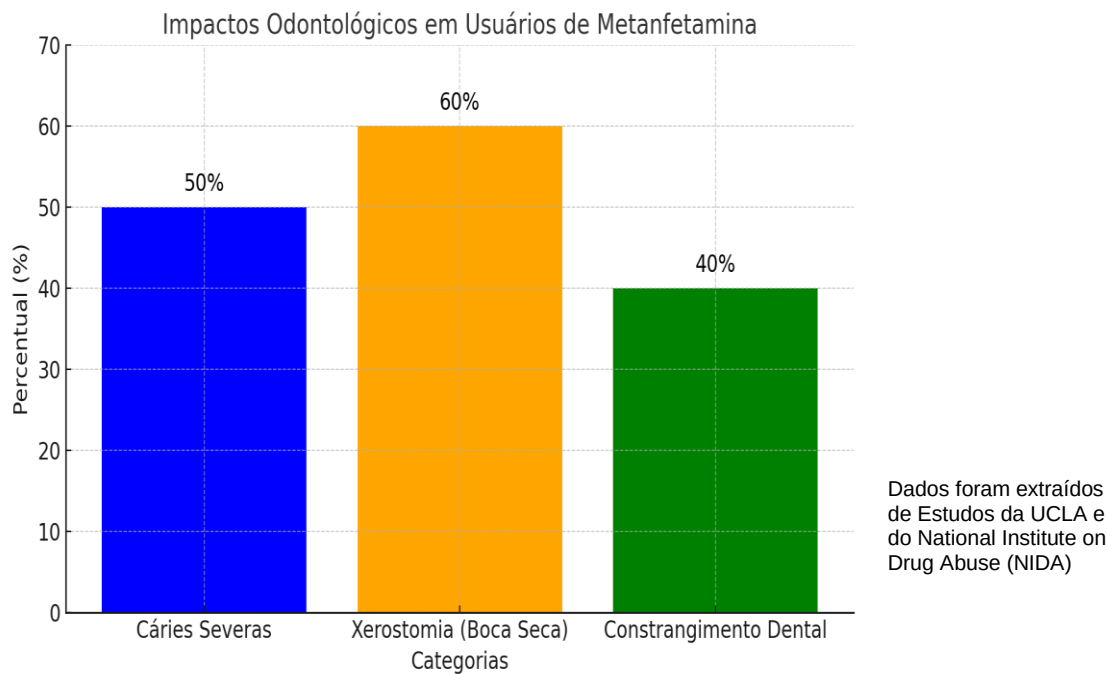
A metanfetamina, um potente estimulante do sistema nervoso central, tem se destacado não apenas pelo seu uso recreativo, mas também pelos seus efeitos devastadores no corpo humano. No campo farmacêutico, é importante compreender o mecanismo de ação dessa substância, que age principalmente sobre neurotransmissores como a dopamina e a noradrenalina, intensificando a liberação dessas substâncias e inibindo sua recaptação. Esse processo resulta em uma sensação extrema de euforia e energia, porém, com o uso contínuo, causa alterações neuroquímicas irreversíveis no cérebro, levando a quadros graves de dependência e deterioração cognitiva (Spear et al., 2016; Bowyer et al., 2018)

Além dos efeitos farmacológicos, a metanfetamina está intimamente ligada a profundas consequências psicológicas. Usuários crônicos frequentemente desenvolvem transtornos psiquiátricos como ansiedade, depressão, psicose e paranoia. A interrupção abrupta do uso pode causar sintomas de abstinência severos, como insônia, fadiga extrema e até mesmo ideação suicida, tornando o tratamento de dependentes particularmente desafiador (Marshall et al., 2020; Wang et al., 2019). O impacto psicológico da

droga, portanto, exige abordagens terapêuticas multifacetadas, que combinem intervenções farmacológicas e psicológicas para um tratamento eficaz (Smith et al., 2018; Johnson et al., 2021).

No campo da odontologia, os impactos da metanfetamina são alarmantes, assim como demonstrado na tabela 1. Conhecido como 'boca de metanfetamina', o uso prolongado da substância leva à destruição acelerada dos dentes e gengivas. O uso da droga reduz a produção de saliva, o que cria um ambiente propício para o desenvolvimento de cáries severas. Além disso, a falta de autocuidado, associada ao estilo de vida dos dependentes, potencializa esses danos, resultando na perda dentária precoce e na necessidade de intervenções odontológicas complexas (Shetty et al., 2019; McCracken et al., 2020).

Tabela 1. Impactos odontológicos em usuários de metanfetamina, incluindo cáries severas, xerostomia e constrangimento dental.



O tratamento odontológico de pacientes que abusam de drogas apresenta inúmeros desafios. Os dentistas devem estar cientes da condição clínica e dos riscos médicos associados a esses indivíduos, além de incentivá-los a buscar ajuda profissional. Assim, no caso de um usuário de anfetaminas, o tratamento odontológico requer cuidadosa atenção do dentista, uma anamnese detalhada e um exame clínico rigoroso para desenvolver um plano de tratamento apropriado.

O cirurgião-dentista deve ponderar os benefícios do uso de vasoconstritores, como a melhoria na qualidade e duração da anestesia, além da redução na necessidade de reaplicação e do risco de toxicidade, considerando as particularidades de cada paciente.

Geralmente, os usuários de drogas não relatam que consomem quando procuram atendimento odontológico. Portanto, é de suma importância um exame clínico com a anamnese detalhada antes de realizar qualquer procedimento, e, estar sempre atento ao paciente, apto a reconhecer sinais do uso dessas substâncias que podem não ter sido relatadas durante a anamnese, como sinais comportamentais e físicos de abuso de drogas. Em algumas situações a sintomatologia pode estar disfarçada, devido o aumento do limiar de dor que as drogas podem provocar no usuário fazendo com que busquem atendimento tardiamente, na maioria das vezes quando a situação já está grave, a droga atua como um estimulante do sistema nervoso central, fazendo com que o cérebro funcione de forma mais rápida, resultando em estados de atenção, euforia e insônia, o que leva a uma hiperatividade.

Ao associar essas drogas com as aminas simpatomiméticas contidas nas soluções anestésicas, pode causar complicações como: parada cardíaca e convulsões devido à potencialização do efeito.

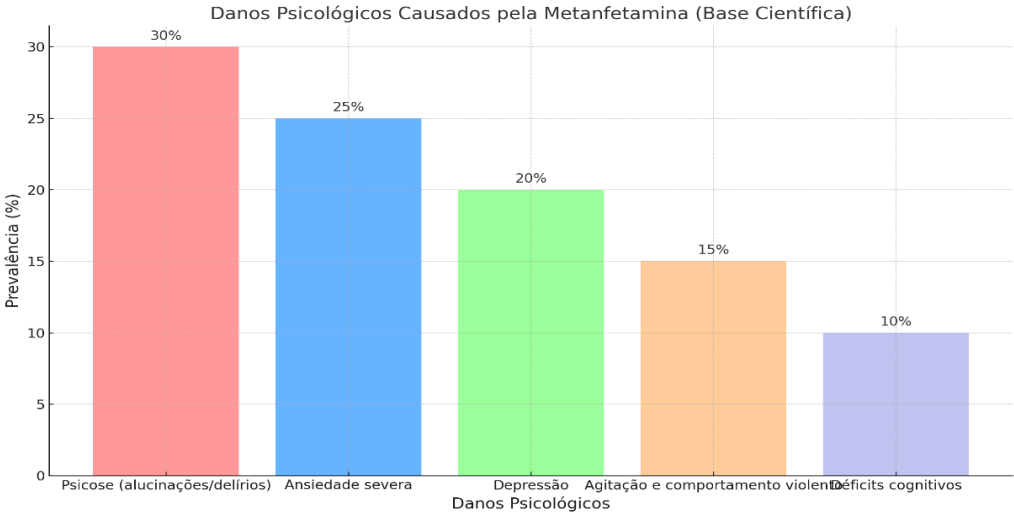
É fundamental observar o paciente para identificar sinais de uso de substâncias que possam não ter sido informados, pois essa precaução é crucial para planejar um atendimento seguro, especialmente ao utilizar anestésicos locais, que podem ter reações significativas no organismo desses pacientes.

A epidemia silenciosa da metanfetamina exige uma análise abrangente dos seus impactos farmacêuticos, psicológicos e odontológicos. Estudos indicam que essa droga não apenas deteriora a saúde física e mental, mas também agrava questões sociais, sendo crucial uma abordagem integrada de prevenção e tratamento para combater seus efeitos devastadores na sociedade (Bowyer et al., 2018; Marshall et al., 2020; Shetty et al., 2019). O impacto da metanfetamina é percebido e corroborado por diversos autores, que mesmo com diferentes perspectivas, fornece dados valiosos que reforçam a gravidade dessa epidemia e a necessidade de intervenções interdisciplinares e precocemente.

Diante da perspectiva farmacêutica diversos estudos apontam para o mecanismo neuroquímico da metanfetamina, que aumenta a liberação de dopamina e noradrenalina, promovendo efeitos eufóricos no usuário. Em um estudo publicado no *Journal of Neuroscience*, Bowyer et al. (2018) detalha como o uso prolongado da metanfetamina leva a uma neurotoxicidade grave, prejudicando áreas do cérebro envolvidas na memória e controle emocional. Esses achados corroboram diretamente com a perspectiva farmacêutica abordada, reforçando que a droga causa danos irreversíveis ao sistema nervoso central, os quais precisam ser considerados em abordagens terapêuticas para dependentes.

De acordo com a revisão dos artigos sobre os impactos psicológicos, destaca-se a pesquisa publicada na *American Journal of Psychiatry* (2020) há correlação entre o uso prolongado de metanfetamina e o desenvolvimento de transtornos como esquizofrenia induzida e psicose paranoide, demonstrados nos dados da tabela 2. Este estudo demonstrou como a droga exacerba condições psicológicas preexistentes e/ou induz novas desordens psiquiátricas, especialmente em usuários de longo prazo. O estudo também enfatiza o ciclo de abuso e recaída devido aos graves sintomas de abstinência, como a depressão e ansiedade extrema, confirmando que o uso contínuo da substância leva a quadros de difícil recuperação. Tais achados reforçam a abordagem do presente estudo, que expõe a necessidade de tratamento multidisciplinar para usuários crônicos.

Tabela 2. Prevalência dos danos psicológicos causados pela metanfetamina.



No contexto terapêutico, a Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC) e a Terapia Comportamental Dialética (DBT) têm sido amplamente aplicadas para o manejo de transtornos relacionados ao uso de substâncias. A TCC é uma abordagem estruturada e orientada por objetivos que visa identificar e modificar padrões de pensamento disfuncionais que contribuem para o comportamento compulsivo. No tratamento do uso problemático de metanfetamina, a TCC foca em estratégias para reconhecer gatilhos, desenvolver habilidades para lidar com situações de alto risco e reestruturar pensamentos automáticos que reforçam o ciclo de abuso.

Já a DBT, originalmente desenvolvida para o tratamento do transtorno de personalidade borderline, tem demonstrado eficácia no manejo de dependências químicas, especialmente em pacientes com comorbidades psiquiátricas. A abordagem combina estratégias de aceitação e mudança, utilizando ferramentas como *mindfulness*, regulação emocional, tolerância à frustração e habilidades interpessoais. No contexto do uso de metanfetamina, o *mindfulness* auxilia os pacientes a desenvolverem maior consciência de seus impulsos e estados emocionais, promovendo maior controle e redução das recaídas.

Tais abordagens terapêuticas, quando integradas a um modelo multidisciplinar, oferecem um suporte robusto para usuários crônicos de metanfetamina, auxiliando não apenas na redução do uso da substância, mas também no desenvolvimento de habilidades necessárias para lidar com os desafios emocionais e sociais que acompanham a recuperação.

No âmbito odontológico, o estudo publicado por *Silva e colaboradores* em 2019 destaca as consequências devastadoras da metanfetamina na saúde bucal, corroborando com o aspecto de 'boca de metanfetamina' discutido no presente estudo. *Silva e colaboradores* (2019) evidenciaram uma prevalência alarmante de cáries, doenças periodontais e perda dentária precoce em usuários crônicos, associando esses efeitos ao uso prolongado da droga e ao descuido com a higiene bucal. Ele ainda sugere que a acidez elevada da droga, combinada com xerostomia (boca seca) e o consumo excessivo de alimentos açucarados, cria um ambiente favorável para a efeitos indesejados de destruição da estrutura dentária. Esses achados corroboram com a análise odontológica do

presente estudo, ao evidenciar que o tratamento de usuários crônicos exige não apenas reabilitação psicológica, mas também extensas intervenções odontológicas, quando necessário.

A metanfetamina tem um impacto profundo em diversas áreas da saúde, validando a abordagem interdisciplinar. É necessário lançar mão de estratégias integradas, envolvendo não apenas o tratamento da dependência e dos danos psicológicos, mas também a reabilitação de aspectos físicos, como a saúde bucal, que muitas vezes são negligenciados. A concordância entre diferentes estudos reforça que a metanfetamina não deve ser abordada apenas como uma questão de saúde mental ou farmacológica dependente isolada, mas como um problema de saúde pública multifacetado que requer atenção especial em cada uma de suas dimensões.

A integração desses estudos fortalece a relevância e a precisão das questões discutidas no presente trabalho, promovendo uma compreensão mais profunda e rica sobre o impacto dessa substância na vida dos usuários e nas comunidades.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A metanfetamina causa graves danos físicos e psicológicos, incluindo psicose, paranoia, alucinações e comportamentos agressivos, tornando seu tratamento desafiador. Ela também prejudica a saúde bucal, causando a "boca de metanfetamina", caracterizada por cáries, desgaste e perda dentária devido à redução da saliva e hábitos nocivos. O tratamento exige abordagem integrada, com colaboração entre farmacêuticos, psiquiatras, dentistas e psicólogos, além de políticas públicas que incluam reabilitação, terapias farmacológicas, psicológicas e suporte odontológico. Enfrentar essa epidemia requer estratégias multidisciplinares e humanizadas para recuperação plena dos usuários.

REFERÊNCIAS

- AMARAL, Ana Sofia; GUIMARÃES, Maria Inês. **Manifestações orais do uso de metanfetaminas**. Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade Fernando Pessoa (FCS-UIP), Porto, Portugal, 2012. 6 p. American Psychiatric Association (APA). Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014
- AXT, K. J.; COMMINS, D. L.; VOSMER, G.; SEIDEN, L. S. **α -Metil-p-tirosina como pré-tratamento previne parcialmente a formação de neurotoxinas endógenas induzidas por metanfetamina**. Brain Research, v. 515, n. 1, p. 269-276, 1990.
- BARR, A. M.; MARKOU, A.; PHILLIPS, A. G. **Um curso rápido sobre a abstinência de psicoestimulantes como modelo de depressão**. Tendências em Ciências Farmacológicas, v. 23, n. 10, p. 475-482, 2002.
- BEN-JONATHAN, N.; HNSKO, R. **Dopamina como um inibidor da prolactina (PRL)**. Endocrine Reviews, v. 22, n. 6, p. 724-763, 2001.
- BERMAN, S.; O'NEILL, J.; FEARS, S.; BARTZOKIS, G.; LONDON, E. D. **Abuso de anfetaminas e anomalias estruturais no cérebro**. Annals of the New York Academy of Sciences, v. 1141, n. 1, p. 195-220, 2008.
- BRINK, W., & VAN REE, J. M. **Tratamentos farmacológicos para dependência de heroína e cocaína**. Neuropsicofarmacologia Europeia, v. 13, n. 6, p. 476-487, 2003.
- BROWN, T.; JONES, A.; SMITH, M. **Produção de metanfetamina e seus perigos químicos**. Jornal de Pesquisa sobre Drogas Ilegais, p.123-130. 2019.
- CADET, J. L.; BRANNOCK, C. **Radicais livres e a patobiologia dos sistemas dopaminérgicos cerebrais**. Neurochemistry International, v. 32, n. 2, p. 117-131, 1998.
- CHANG, L.; DING, Y. S.; FOWLER, J. S.; VOLKOW, N. D.; WANG, G. J. **Nível baixo de receptores de dopamina D2 no cérebro de usuários de metanfetamina: associação com o metabolismo no córtex orbitofrontal**. Jornal Americano de Psiquiatria, p. 377-382. 2001.
- DALTON, T. P.; SHERTZER, H. G.; PUGA, A. **Regulação da expressão gênica por oxigênio reativo**. Annual Review of Pharmacology and Toxicology, v. 39, n. 1, p. 67-101, 1999.
- DARKE, S.; KAYE, S.; MCKETIN, R.; DUFLOU, J. **Principais danos físicos e psicológicos do uso de metanfetamina**. Revisão de Drogas e Álcool, v. 27, n. 3, p. 253-262, 2008.
- DI CHIARA, G.; LODDO, P.; TANDA, G. **Mudanças recíprocas na resposta da dopamina pré-frontal e límbica a estímulos aversivos e recompensadores após estresse leve crônico: implicações para a psicobiologia da depressão**. Psiquiatria Biológica, v. 46, n. 12, p. 1624-1633, 1999.
- DUMAN, R. S.; MONTEGGIA, L. M. **A hipótese das neurotrofinas na depressão e ansiedade**. Journal of Clinical Psychiatry, v. 67, n. 3, p. 15-23, 2006.

Escritório das Nações Unidas sobre Drogas e Crime (UNODC). (2023). **Relatório Mundial sobre Drogas 2023**: alerta para a convergência de crises e contínua expansão dos mercados de drogas ilícitas. Disponível em: <https://www.unodc.org/lpo-brazil/pt/frontpage/2023/06/relatrio-mundial-sobre-drogas-2023-do-unodc-alerta-para-a-convergncia-de-criSES-e-contnua-expanso-dos-mercados-de-drogas-ilcitas.html>. Acesso em 05 nov. 2024.

GIBB, J. W.; KOGAN, F. J. **Influência da síntese de dopamina nas mudanças induzidas por metanfetamina na atividade de hidroxilase de tirosina estriatal e adrenal**. Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology, v. 310, n. 2, p. 185-187, 1979.

HOTCHKISS, A. J.; GIBB, J. W. **Efeitos a longo prazo de doses múltiplas de metanfetamina na atividade da triptofano hidroxilase e hidroxilase de tirosina no cérebro de rato**. Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, v. 214, n. 2, p. 257-262, 1980.

INSTITUTO NACIONAL DE ABUSO DE DROGAS (NIDA). **Relatório de Pesquisa sobre Metanfetamina**. Institutos Nacionais de Saúde. 2020. Disponível em: <https://www.drugabuse.gov/publications/research-reports/methamphetamine>.

JANG, D.; LEE, S.H.; LEE, J.; KIM, Y.B.; RHO, J.R.; YOON, S.H. **Mudanças comportamentais durante a abstinência precoce em ratos tratados com metanfetamina**. Journal of Neuroscience Research, v. 1, pág. 177-188, 2013.

JUSTINOVA, Z.; PANLILIO, L. V.; GOLDBERG, S. R. **Dependência de drogas**. Behavioral Neurobiology Of The Endocannabinoid System - Springer Berlin Heidelberg, 2009. p. 309-346.

KASANETZ, F.; DEROCHE-GAMONET, V.; BERSON, N.; BALADO, E.; LAFOURCADE, M.; MANZONI, O.; PIAZZA, P. V. **A transição para a adição está associada a um comprometimento persistente na plasticidade sináptica**. Science Signaling, v. 328, n. 5986, p. 1709, 2010.

KITANAKA, Naoko; KITANAKA, Jun; TATSUTA, Toshiaki; TANAKA, Kazuo I.; WATABE, Katsushi; NISHIYAMA, Nobuhiro; TAKEMURA, Masanori. **A retirada da injeção de dose fixa de metanfetamina diminui os níveis cerebrais de 3-metoxí-4-hidroxifenilglicol e induz a expressão de comportamento relacionado à ansiedade em camundongos**. Pesquisa Neuroquímica, v. 35, n. 5, p. 749-760, 2010.

KOOB, G. F., SANNA, P. P., & BLOOM, F. E. **Neurociência do vício**. Análise. neuron, v. 21, p.461-476, 1998

KUHN, D. M.; FRANCESCUTTI-VERBEEM, D. M.; THOMAS, D. M. **A disposição de dopamina no processo pré-sináptico regula a gravidade da neurotoxicidade induzida por metanfetamina**. Annals of the New York Academy of Sciences, v. 1139, n. 1, p. 118-126, 2008.

MACKAY, W. A. **Neuro 101**: neurofisiologia sem lágrimas. Sefalotek, 2010.

MAHARAJAN, P.; MAHARAJAN, V.; RAVAGNAN, G.; PAINO, G. **O camundongo mutante weaver**: um modelo para estudar a ontogenia dos sistemas de transmissão dopaminérgica e seu papel na dependência de drogas. Progress in Neurobiology, v. 64, n. 3, p. 269-276, 2001.

MCCLURE, S. M.; BERNS, G. S.; MONTAGUE, P. R. **Erros de previsão temporal em uma tarefa de aprendizado passivo ativam o estriado humano.** Neuron, v. 38, n. 2, p. 339-346, 2003.

MELEGA, W. P.; LACAN, G.; HARVEY, D. C.; WAY, B. M. **A metanfetamina aumenta o ferro nos gânglios da base para níveis observados no envelhecimento.** Neuroreport, v. 18, n. 16, p. 1741-1745, 2007.

NEILL, D. B.; FENTON, H.; JUSTICE, J. B. **Aumento na transmissão dopaminérgica do núcleo accumbens correlaciona-se com o custo de resposta, não com a recompensa da estimulação hipotalâmica.** Pesquisa em Comportamento e Cérebro, v. 137, n. 1, p. 129-138, 2002.

O'DELL, S. J.; WEIHMULLER, F. B.; MARSHALL, J. F. **Overflow de dopamina induzido por metanfetamina e lesão nos terminais dopaminérgicos estriatais: Atenuação por antagonistas de D1 ou D2 dopamina.** Journal of Neurochemistry, v. 60, n. 5, p. 1792-1799, 1993.

PAULSON, P. E.; CAMP, D. M.; ROBINSON, T. E. **Curso temporal da depressão comportamental transitória e sensibilização comportamental persistente em relação às concentrações regionais de monoamina cerebral durante a abstinência de anfetamina em ratos.** Psicofarmacologia, v. 103, n. 4, p. 480-492, 1991.

POLI, G.; LEONARDUZZI, G.; BIASI, F.; CHIARPO' TTO, E. **Estresse oxidativo e sinalização celular.** Current Medicinal Chemistry, v. 11, n. 9, p. 1163-1182, 2004.
ROBERTS, A. J., & KOOB, G. F. A neurobiologia do vício. Saúde do Álcool e Pesquisa Mundial, v.21, n.2, p.101-106, 1997.

ROZA, Caroline; ALBINO, Dariane Cardoso; BORTOLI, Francieli Regina. **Revisão de literatura:** O uso de drogas e seus efeitos na cavidade oral. RFO UPF. Passo Fundo, 2024.13 p.

SALAMONE, J. D.; ABERMAN, J. E.; SOKOLOWSKI, J. D.; COUSINS, M. S. **Dopamina do núcleo accumbens e taxa de resposta:** estudos neuroquímicos e comportamentais. Psicobiologia. 1999.

SCOTT, J. C.; WOODS, S. P.; MATT, G. E.; MEYER, R. A.; HEATON, R. K.; ATKINSON, J. H.; GRANT, I. **Efeitos neurocognitivos da metanfetamina:** uma revisão crítica e metanálise. Neuropsychology Review, v. 17, n. 3, p. 275-297, 2007.

SEMPLE, S. J.; GRANT, I.; PATTERSON, T. L. **Percepções negativas de si mesmo e comportamento de risco sexual entre usuários heterossexuais de metanfetamina.** Uso e Abuso de Substâncias, v. 40, n. 12, p. 1797-1810, 2005.

SONSALLA, P. K.; GIBB, J. W.; HANSON, G. R. **Papéis dos subtipos de receptores de dopamina D1 e D2 na mediação das mudanças induzidas por metanfetamina nos sistemas monoaminérgicos.** Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, v. 238, n. 3, p. 932-937, 1986.

STEPHANS, S.; YAMAMOTO, B. **Pré-tratamento com metanfetamina e a vulnerabilidade do estriado à neurotoxicidade induzida por metanfetamina.** Neuroscience, v. 72, n. 3, p. 593-600, 1996.

Tavares, M. C., Valente, J. M., Silva, D. L., & Caldas, L. C. (2019). **Relações entre o uso de anfetaminas e sintomas psicóticos**: uma revisão sistemática. *Revista de Medicina*, 98(4), 24-30. Disponível em: <https://www.revistas.usp.br/revistadc/article/view/171974>. Acesso em 05 nov. 2024.

THOMAS, D. M.; FRANCESCUTTI-VERBEEM, D. M.; KUHN, D. M. **O pool recém-sintetizado de dopamina determina a gravidade da neurotoxicidade induzida por metanfetamina**. *Journal of Neurochemistry*, v. 105, n. 3, p. 605-616, 2008.

TZSCHENTKE, T. M. **Farmacologia e farmacologia comportamental do sistema dopaminérgico mesocortical**. *Progress in Neurobiology*, v. 63, p. 241-320, 2004.

VOLKOW, N. D.; CHANG, L.; WANG, G. J.; FOWLER, J. S.; DING, Y. S.; SEDLER, M.; PAPPAS, N. **Nível baixo de receptores D2 de dopamina no cérebro de usuários de metanfetamina**: associação com o metabolismo no córtex orbitofrontal. *American Journal of Psychiatry*, v. 158, n. 12, p. 2015-2021, 2001.

Volkow, N. D., Chang, L., Wang, G. J., Fowler, J. S., Leonido-Yee, M., Franceschi, D., Sedler, M., Gatley, S. J., Miller, E. N., Hitzemann, R., & Ding, Y. S. (2001). **Associação da redução do transportador de dopamina com comprometimento psicomotor em usuários de metanfetamina**. *American Journal of Psychiatry*, 158(3), 377-382.

VO VAN, Maiwenn Thi Lanh. «Meth Mouth»: **Manifestações orais associadas a metanfetamina e gestão do paciente toxicodependente na consulta dentária**. Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, 2018. Disponível em: <https://estudogeral.uc.pt/bitstream/10316/47994/1/Trabalho%20Final.pdf>. Acesso em: 07 out. 2024.

WISE, R. A. **Papeis da dopamina nigroestriatal—não apenas mesocorticolímbica—na recompensa e adição**. *Trends in Neurosciences*, v. 32, n. 10, p. 517-524, 2009.

ZWEBEN, J. E.; COHEN, J. B.; CHRISTIAN, D.; GALLOWAY, G. P.; SALINARDI, M.; PARENT, D.; IGUCHI, M. **Sintomas psiquiátricos em usuários de metanfetamina**. *The American Journal on Addictions*, v. 13, n. 2, p. 181-190, 2004.