

# ALTERAÇÕES NA MEMÓRIA EM USUÁRIOS DE COCAÍNA: UM ESTUDO TEÓRICO SOBRE A AÇÃO DA DROGA NO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Ana Karyne Almeida de Aquino<sup>1</sup>  
Nilton Tássio da Silva Oliveira<sup>2</sup>  
Tiago Melo da Silva<sup>3</sup>  
Albérico José de Moura Saldanha Filho<sup>4</sup>

Psicologia



ISSN IMPRESSO 2317-1685  
ISSN ELETRÔNICO 2316-6738

## RESUMO

Compreender as alterações na memória em usuário de cocaína é de fundamental importância no estabelecimento de novos dados de investigação clínica, acompanhamento e formas mais eficazes de intervenção. O presente artigo teve como objetivo realizar uma revisão da literatura disponível em língua portuguesa acerca dos efeitos da cocaína e do crack sobre a memória. Utilizando na pesquisa artigos indexados e não-indexados nas bases de dados do CAPES, SciElo, BVS, Biblioteca Digital de teses e Dissertações da USP, PUC, UFRN e UFRGS e no acervo da biblioteca da Faculdade Integrada Tiradentes - FIs. Os resultados mostram que a administração da cocaína causa sérios problemas à saúde humana e, seus usuários apresentam significativos prejuízos cognitivos, dentre os quais se destacam as alterações na memória.

## PALAVRAS CHAVES

Memória. Cocaína/crack. Sistema Nervoso Central.

## ABSTRACT

The study of changes in cocaine users' memory is important for the establishment of a new clinical research data, user monitoring, and treatment modalities. This article aims to review the available literature on cocaine and crack effects on

users' memory using for the research indexed and non-indexed articles from CAPES, SciELO VHL, USP Digital Library of Theses and Dissertations, PUC, UFRN, and UFRGS databases, also, from Library of Faculdade Integrada Tiradentes (FITS). The results show that administration of cocaine causes serious harm to human health. Then, users of cocaine have significant cognitive impairments, like changes in memory.

## KEYWORDS

Memory. Cocaine Crack. Central Nervous System

## 1 INTRODUÇÃO

Diante do crescente número de pesquisas nos últimos anos referentes às alterações no Sistema Nervoso Central (SNC) em consequência do uso de drogas, o presente trabalho apresenta uma discussão minuciosa no intuito de contribuir para uma melhor compreensão de como a cocaína e o crack interferem na memória dos indivíduos que fazem uso dessas substâncias.

Geralmente a palavra droga é utilizada no dia a dia para designar algo ruim, sem qualidade. No entanto, Almeida (2006) definem o termo "droga" como qualquer substância com capacidade de agir e modificar as funções dos organismos vivos, resultando em mudanças fisiológicas ou de comportamento.

Segundo estudos recentes Silveira (2001), Cunha e outros autores (2004), Kessler (2005) e Oliveira (2007) o uso de cocaína e crack causa sérias alterações cognitivas nas funções executivas, atenção, percepção, memória e linguagem. Essas alterações cognitivas podem interferir seriamente em processos cognitivos complexos (NASSIF, 2004; CUNHA et al, 2004), o que conseqüentemente pode prejudicar o processo de reabilitação do paciente.

Atualmente, em virtude do surgimento de novas tecnologias, tais como: tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT), tomografia por emissão de pósitrons (PET) e a ressonância magnética funcional, por meio das quais foi possível estudar o cérebro humano em funcionamento, ocorreu um avanço significativo nas pesquisas ligadas aos efeitos das drogas no SNC.

Compreender as alterações na memória em usuários de cocaína é de fundamental importância ao estabelecimento de melhores formas de tratamento e reabilitação de dependentes químicos, com reflexo direto na qualidade de vida dos mesmos.

Portanto, o presente estudo teve como objetivo realizar uma revisão da literatura disponível em língua portuguesa acerca dos efeitos da cocaína e do crack sobre a memória.

## 2 COCAÍNA: ORIGEM E HISTÓRIA

A cocaína é uma substância de origem vegetal que, há milhares de anos, vem sendo utilizada pela humanidade devido as suas propriedades psicoestimulantes (OGA, CAMARGO e BATISTUZZO, 2008; DIEHL et al, 2011). No século XIX, com a descoberta da fórmula da cocaína, ela ganhou grande prestígio clínico e social, sendo empregada na elaboração e formulação de remédios e tônicos utilizados no tratamento de várias doenças (KESSLER, 2005; SILVA et al, 2010). Entretanto, com o uso indiscriminado da droga levou ao surgimento das primeiras leis específicas de combate e restrição ao seu uso tais como: o Ato Harrison em 1914 no EUA e o Decreto-lei 4.292 em 1921 no Brasil (YONAMINE, 2004; OGA, CAMARGO e BATISTUZZO, 2008).

Atualmente, no Brasil, o aumento no uso de drogas acabou gerando o desenvolvimento do comércio ilegal, com destaque para os grandes centros urbanos como Rio de Janeiro e São Paulo. Paralelo a isso, ocorreu um aumento nos índices de violência ligados diretamente ao comércio ilegal de drogas de acordo com os dados levantados por Brasil (2009). O advento do crack, um subproduto da cocaína, trouxe preocupações ainda maiores por suas consequências impactantes ao indivíduo e a toda sociedade (BRASIL, 2013).

## 3 DADOS EPIDEMIOLÓGICOS

O Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas (CEBRID) realizou dois grandes estudos sobre uso de Drogas Psicotrópicas no Brasil, em 2001 e em 2005. No I levantamento utilizou dados estatísticos de 107 cidades com mais de 200.000 habitantes, com uma amostra de 8.589 indivíduos entre 12 e 65 anos, apontando prevalência no uso de cocaína e crack, respectivamente, de 2,3% e 0,4%, enquanto na Região Sul os índices foram de 3,6% e 0,5%, sendo considerados os maiores do país (KESSLER, 2005; DIEHL, 2011).

No II levantamento utilizou uma amostra de 7.939 indivíduos entre 12 e 65 anos, de 108 cidades com mais de 200.000 habitantes. Neste estudo, constata-se um aumento na prevalência do consumo de 2,9% para cocaína e de 0,7% para crack. Sendo apontada desta vez, a região Sudeste com o maior índice de uso de cocaína com 3,7% e a região Sul com 1,1% no consumo de crack (DIEHL, 2011).

No ano de 2010, foi publicado o I Levantamento Nacional sobre o uso de Álcool, Tabaco e Outras Drogas entre Universitários das 27 Capitais Brasileiras, com uma mostra de 17.660 indivíduos, sendo 53% deles alunos de graduação presencial que estudam em universidade, 33% em faculdades e 14% em centros universitários.

O estudo informou que a prevalência anual do consumo de cocaína entre universitários foi de 3%, enquanto que a prevalência estimada no uso de cocaína para população em geral era de aproximadamente 1,75% e apontou, também, para uma tendência no aumento de consumo de cocaína no Brasil (BRASIL, 2010).

Entre os anos de 2011 a 2013, a SENAD em parceria com a Fundação Oswaldo Cruz (FIOCRUZ) realizou em 26 capitais brasileiras e no Distrito Federal, um estudo com cerca de 25.000 pessoas, para delinear o perfil dos usuários de crack e/ou similares. Verificou-se uma estimativa no consumo de crack e/ou similares de forma regular, de aproximadamente 0,81%, o que representaria cerca de 370 mil usuários (BRASIL, 2013).

Ainda de acordo com Brasil (2013) a estimativa para o número de usuários de drogas ilícitas em geral (com exceção da maconha) é de 2,28%, aproximadamente 1 milhão de usuários. Sendo assim, usuários de crack e/ou similares correspondem a 35% dos consumidores de drogas ilícitas nas capitais do país. As capitais da região Nordeste apresentaram o maior qualitativo de usuários de crack e/ou similares, representando cerca de 150 mil usuários.

A pesquisa ainda traz que os usuários de crack no Brasil são principalmente adultos jovens, com idade média de 30 anos, 78,7% são homens, 80% são pretos, pardos e indígenas, 60,6% solteiros. Além disso, na maior parte dos casos, têm baixa escolaridade, sendo que apenas dois em cada dez cursaram ou concluíram o ensino médio. Em relação ao ensino superior, a proporção é ainda menor: cerca de 0,3% cursou ou concluiu esse nível de escolaridade.

A preocupação com consumo de cocaína no Brasil e no mundo está descrita no relatório apresentado pelo Escritório das Nações Unidas sobre Drogas e Crime em junho de 2013, admitindo que a nível mundial, o consumo de drogas não tem sido reduzido e que existem desafios na aplicação do sistema de controle de drogas, ressaltando a violência oriunda do tráfico de drogas ilícitas e a surpreendente evolução de novas substâncias psicoativas (UNODC, 2013).

Este relatório ressalta a necessidade de repensar uma abordagem mais eficaz para lidar com o problema do uso das drogas. Evidenciando a importância da participação de entidades governamentais em procedimentos de prevenção e tratamento. O Quadro 1 apresenta dados comparativos relativos às pesquisas realizadas no Brasil sobre o consumo de cocaína e crack entre os anos de 2001 a 2013.

Quadro 1 – Pesquisas sobre o consumo de cocaína e crack no Brasil nos anos de 2001 a 2013

Instituição Responsável pela Pesquisa	Ano	Amostra dos Indivíduos Envolvidos	Faixa Etária	Prevalência do Uso de Cocaína	Prevalência do Uso de Crack	Prevalência do Uso das substâncias Ilícitas em Geral
CEBRID	2001	8.589	12 – 65	2,3%	0,4%	**
CEBRID	2005	7.939	12 – 65	2,9%	0,7%	**
SENAD	2010	17.660	***	3%	**	**
SENAD	2013	25.000	***	**	81% (crack e/ou similares)	2,28%

\*\* Indica que a droga não foi citada na pesquisa

\*\*\* Indica que a pesquisa não delimitou uma faixa etária

Fonte: CEBRID, 2001; 2005 – SENAD, 2010; 2013 (adaptado).

A partir das informações apresentadas no quadro 01, percebe-se um aumento significativo no consumo de cocaína e crack no Brasil. Porém, é importante ressaltar que o consumo de crack vem aumentando de maneira vertiginosa em relação à cocaína. Compreendendo esta, como uma possível droga de substituição da cocaína.

## 4 MEMÓRIA

A memória é descrita na literatura como a capacidade de selecionar e reter informações a partir de experiências prévias e, utilizá-las, quando necessário, de maneira consciente ou não consciente, para atender as demandas do cotidiano (LENT, 2010; KAPEZINSKI, 2011).

Percebe-se, assim, o importante papel que a memória possui em relação à qualidade de vida e a independência psicológica e social do sujeito, visto que pessoas que apresentam uma boa capacidade de memória, potencialmente conseguem gerenciar melhor suas vidas (LENT, 2010).

O processo de modificação estrutural e funcional nos neurônios responsáveis pela formação de memórias de longa duração é conhecido como consolidação (LENT, 2010). Existem duas formas de consolidação: a consolidação celular e a consolidação de sistemas (KAPEZINSKI, 2011).

Na consolidação celular o hipocampo apreende informações das áreas sensoriais e associativas do neocórtex, via córtex entorrinal e giro denteado. Posteriormente, as sinapses das células do hipocampo alteram sua estrutura e função a partir

da ativação de receptores glutamatérgicos do tipo N-metil-D-asparato (NMDA), da ativação de proteínas quinases e subsequente síntese protéica (KAPEZINSKI, 2011).

Já a consolidação de sistemas ocorre em regiões corticais – pré-frontal, parietal e entorrinal. Este tipo de consolidação modifica a memória original pelo acréscimo de outra informação adquirida, contudo, ainda se conhece pouco sobre seu processo molecular (KAPEZINSKI, 2011).

A memória pode ser classificada quanto ao tempo de registro da informação ou quanto a sua natureza. Segundo Lent (2010), quanto ao tempo de registro à memória é classificada em Memória Ultrarrápida, Memória de Curta Duração e Memória de Longa Duração. Quanto à natureza, a memória é classificada em Memória Explícita, Memória Implícita e Memória Operacional (PINEL, 2005; LENT, 2010).

Denomina-se Memória Ultrarrápida, a memória cuja retenção não dura mais que alguns segundos; Memória de Curta Duração, pois persiste por minutos ou horas e serve para proporcionar a continuidade do nosso sentido do presente e Memória de Longa Duração cuja retenção pode durar dias, semanas e até mesmo anos (LENT, 2010).

A Memória Explícita reúne todas as informações de fatos e dados levados ao nosso conhecimento por meio dos sentidos e de processos internos do cérebro, como associação de dados, dedução e criação de ideias, que se pode evocar por meio de palavras ou símbolos, como imagens ou desenhos (LUNDY-EKMAN, 2008).

A Memória Explícita divide-se em Memória Episódica e Memória Semântica. A Memória Semântica caracteriza-se por envolver conceitos atemporais, é compartilhada por muitas pessoas, fazendo parte da cultura. Enquanto que a Memória Episódica envolve eventos datados, isto é, relacionados ao tempo, é geralmente específicas de cada indivíduo, característica da sua história de vida (PINEL, 2005; LENT, 2010).

A aquisição e desenvolvimento de habilidades motoras, sensitivas, intelectuais e toda forma de condicionamento fica a cargo da Memória Implícita (LUNDY-EKMAN, 2008).

A Memória Operacional é responsável por funções cognitivas importantes, é por meio dela, que o organismo retém informações necessárias ao raciocínio imediato, resolução de problemas, ou elaboração de comportamentos, podendo, após atingindo seus fins, o organismo descartar a informação logo em seguida (BADELLEY, 1989; JUST; CARPENTER, 1992; MALOUIN e cols., 2004 apud HELENE, 2006; LENT, 2010).

Como já fora supracitado, há diversos tipos de memórias com suas próprias características que são processadas em regiões cerebrais distintas. Neste sentido o Quadro 2 apresenta as características de cada tipo de memória, sua classificação quanto ao tempo de retenção, sua natureza e seus respectivos substratos neurais.

Quadro 2 – Classificação das memórias quanto sua natureza e seus respectivos substratos neurais

	<b>Tipos e Subtipos</b>	<b>Características</b>	<b>Substratos neurais</b>
<b>Quanto ao tempo de retenção</b>	Ultrarrápida ou imediata	Dura de frações de segundos a alguns segundos; memória sensorial.	
	Curta duração	Dura minutos ou horas, garante o sentido de continuidade do presente.	
	Longa duração	Dura horas, dias ou anos, garante o registro do passado autobiográfico e dos conhecimentos do indivíduo.	
<b>Quanto à natureza</b>	Explícita ou declarativa	Pode ser descrita por meio de palavras e outros símbolos	Hipocampo; Córtex intorrinal; Córtex perirrinal; Córtex para-hipocampal;
	Episódica	Tem uma referência temporal: memória de fatos sequenciados	
	Semântica	Envolve conceitos atemporais: memória cultural	Corpos mamilares e Núcleos anteriores do tálamo.
	Implícita ou não declarativa	Não precisa ser descrita por meio de palavras	Cerebelo; Estriado; Córtex motor e pré-motor; Tálamo e Núcleos da base
	Operacional ou Memória de trabalho	Permite o raciocínio e o planejamento do comportamento	Córtex pré-frontal; Córtex parieto-occipital dorsal; Lóbulo parietal inferior e Giro supramarginal.

Fonte: Lent, 2010 (adaptado).

Considerando que existem estruturas específicas do cérebro relacionadas à memória, alterações nestes locais podem acarretar, conseqüentemente, prejuízos nos processamentos de memórias, levando o indivíduo a apresentar déficits funcionais em suas atividades diárias, como, por exemplo, baixo rendimento em atividades acadêmicas, prejuízos laborais e entre outros. Assim, é intento deste trabalho realizar uma revisão da literatura disponível em língua portuguesa acerca dos efeitos da cocaína e do crack sobre a memória.

## 5 METODOLOGIA

A pesquisa deste estudo foi realizada por meio de revisão bibliográfica em língua portuguesa, utilizando as bases de dados do CAPES, SciELO, BDTD, BVS, Biblioteca Digital de teses e Dissertações da USP, PUC, UFRN, UFRGS, além de literaturas

disponibilizadas em bibliotecas. Para a pesquisa nos portais supracitados, foram utilizados os seguintes descritores: memória, cocaína/crack, Sistema Nervoso Central.

## **6 EFEITOS DAS DROGAS PSICOATIVAS NO SISTEMA NERVOSO CENTRAL (SNC)**

As drogas psicoativas ou psicotrópicas estão inseridas na classe de medicamentos que estão presentes no dia a dia de grande parte da população, seja para fins terapêuticos ou por razões não médicas por meio da autoadministração de drogas de abuso. São classificadas, no meio acadêmico-científico, conforme segundo a sua ação no SNC, e divide-se em: Psicoanalépticos ou estimulantes; Psicolépticos ou depressores; Psicodislépticos ou perturbadores, e Parapsicotrópicos (ALMEIDA, 2006; SILVA, 2010).

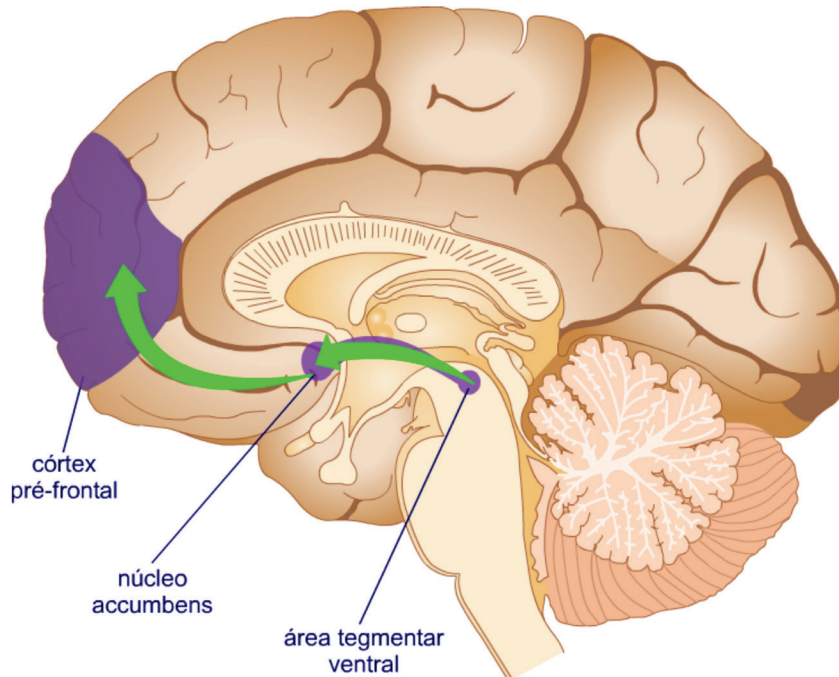
Neste trabalho será abordada especificamente a cocaína/crack, que exercem seus efeitos como poderoso estimulante do SNC e, consideradas principais representantes desse grupo. Sua ação mais evidenciada é conhecida pelo acúmulo de monoaminas – dopamina (DA), noradrenalina (NA) e serotonina (5-HT) – na fenda sináptica, ocasionado pelo bloqueio da recaptação desses neurotransmissores nos terminais nervosos pré-sinápticos, resultando na superestimulação dessas vias (ALMEIDA, 2006; RANGE e DALE, 2007; SILVA, 2010).

Esse mecanismo fisiopatológico induz a sensações de euforia e prazer, além de produzir efeitos, tais como: hiperatividade, desinibição, redução do sono, diminuição da fadiga, redução do apetite, aumento da percepção sensorial, tornando a droga bastante atraente aos seus usuários. (YONAMINE, 2004; GONÇALVES, 2007; SILVA et al, 2010). Embora, essas características possam ser vistas inicialmente como positivas e prazerosas pelos usuários, podem desencadear consequências não muito agradáveis. Como por exemplo, quando o usuário abandona todas as suas atividades sociais, profissionais e recreativas em prol do uso da droga (DIEHL et al, 2011).

As drogas de abuso atuam no sistema dopaminérgico. Ele é caracterizado especificamente pela via mesocorticolímbica, composta pelo núcleo acumbens, área tegmentar-ventral, amígdala e o córtex pré-frontal, que compõem o chamado Sistema de Recompensa Cerebral (SRC) (PULCHERIO et al, 2010; DIEHL et al, 2011).



Figura 1 – Sistema de Recompensa Cerebral



Fonte: Silva (2006) apud Dihel et al (2011)

Esse sistema tem influência direta no comportamento humano, pois é responsável por armazenar memórias prazerosas (KESSLER, 2005) e desta forma contribuir para a sobrevivência da espécie (DIEHL et al, 2011), pois as recompensas naturais, obtidas por meio da alimentação, água e sexo, servirão como propriedade de reforço para que o indivíduo repita seu comportamento no futuro. As substâncias psicoativas, também, agem diretamente sobre este sistema, logo, é possível perceber por que se transformam em vício, podendo desenvolver a dependência (OGA, CAMARGO; BATISTUZZO, 2008).

Ao se considerar o uso crônico de cocaína é observado a depleção de receptores pós-sinápticos de dopamina, necessitando de uma quantidade cada vez maior de droga para sentir os efeitos proporcionados anteriormente. Fato conhecido como tolerância (KOSTEN, 2005; PULCHERIO et al, 2010; SILVA et al, 2010; DIEHL et al, 2011).

A cronicidade deste processo, segundo Oga, Camargo e Batistuzzo (2008), constitui a base bioquímica do ciclo de euforia/disforia, que caracteriza a síndrome de dependência da droga. Doença descrita no CID-10 (F14 - Transtornos Mentais e de Comportamentos) como conjunto de fenômenos comportamentais, cognitivos e fisiológicos que o indivíduo desenvolve ao longo do tempo, caracterizada pela perda de controle do uso da droga, com vários prejuízos em sua vida.

O conceito de dependência deixou de ser tratado como um desvio de caráter, para ganhar contornos de transtorno mental com características específicas, e segundo Kosten (2005), Gonçalves (2007) e Diehl e outros autores (2011) ela tanto pode ser psicológica como fisiológica.

Na dependência psicológica o usuário desenvolve um comportamento compulsivo “fissura ou craving” de busca pela droga. Diehl e outros autores (2011) aponta que a droga é apenas um dos fatores da tríade que leva à dependência, os outros fatores são os valores intrínsecos ao indivíduo e a sociedade que historicamente busca novas formas de sentir prazer, muitas vezes sem considerar as prováveis consequências.

A dependência fisiológica ocorre pela adaptação dos neurônios à presença de substâncias químicas, reassumindo sua função parcialmente normal. Com isso, os neurônios não conseguem funcionar normalmente quando há a ausência da droga e este fato resulta na perturbação do funcionamento celular, conhecida como síndrome de abstinência (KOSTEN, 2005; SILVA et al, 2010; DIEHL et al, 2011).

Assim, a euforia de outrora, agora cede lugar a disforia que pode ser acompanhada de ansiedade, irritabilidade, agitação, delírio, psicose, tremores, palpitações, sudorese, hipertensão, edema pulmonar e insuficiência renal aguda. Além de comportamento violento, depressão, hipertermia, convulsão e acidente vascular cerebral isquêmico e hemorrágico (GONÇALVES, 2007; OGA, CAMARGO e BATISTUZZO, 2008; SILVA et al, 2010).

Além da DA, a administração de cocaína também age inibindo os transportadores dos neurotransmissores monoaminérgicos – NA e 5-HT – que estão relacionados com o estado motivacional e resposta. (GONÇALVES, 2007; PULCHERIO et al, 2010). A falta destes neurotransmissores no cérebro ou anormalidades em seu metabolismo tem sido relacionada com a atenção, sono, memória, aprendizagem, ansiedade, depressão, agressividade, comportamento compulsivo, problemas afetivos, dentre outros (SILVA et al, 2010; DIEHL et al, 2011).

Outro aspecto do uso abusivo de cocaína que também pode resultar em consequências letais segundo Oga, Camargo e Batistuzzo (2008), se manifesta por meio dos efeitos tóxicos responsáveis por atividades convulsivas, taquicardia, arritmias e hipertensão, variando em intensidade de acordo com as condições de exposição.

## **7 EFEITOS DA COCAÍNA/CRACK NA MEMÓRIA**

O uso de cocaína afeta a saúde dos seres humanos de diversas formas, dentre as quais se podem destacar seus efeitos sobre os Sistemas Cardiovascular, Respiratório e Nervoso Central. Em função de seus efeitos no SNC, sabe-se que esta droga provoca sérios prejuízos cognitivos, funcionais e consequências neurotóxicas.

Os prejuízos mnemônicos em dependentes de cocaína concentram-se em alterações na Memória Imediata, Memória de Curto Prazo, Memória Operacional, Memória visual e Memória Verbal (CUNHA et al, 2004; NASSIF 2004; KOLLINGET et al 2007). Portanto, é esperado que usuários de cocaína apresentassem dificuldades em atividades comuns ao dia a dia. Durante o período de abstinência os déficits nas memórias devem-se, possivelmente, a diminuição da disponibilidade de DA e 5-HT nos lobos frontal e temporal (CUNHA et al., 2004),

Nassif (2004) num estudo com objetivo de analisar, por intermédio de avaliação neuropsicológica, o desempenho cognitivo comparando, em primeiro lugar, o grupo de usuários de cocaína com grupo-controle e, posteriormente, o grupo de cocaína com grupo de crack, observou um comprometimento maior da memória em usuários de crack em relação a usuários de cocaína, sugerindo o efeito mais devastador do crack sobre o SNC.

Garcia (2009) realizou uma pesquisa com objetivo de avaliar os efeitos neurotóxicos da cocaína e do seu produto de pirólise, a metilecgonidina (AEME)<sup>5</sup>, em cultura primária de células do hipocampo de fetos de ratos.

O estudo concluiu que a AEME é mais neurotóxica que a cocaína em culturas de células primárias do hipocampo, uma vez que concentrações mais baixas de AEME promoveram morte das células neuronais. Observou-se, também, a existência de dois mecanismos de morte neuronal induzidos pela cocaína: morte por apoptose e necrose.

A AEME promove a formação de inositol-1,4,5-trifosfato (IP3), um mensageiro cujo papel consiste na liberação de cálcio a partir de estoques celulares, culminando com a ativação de proteases e nucleases, resultando na morte neuronal apenas por apoptose (GARCIA, 2009). Assim, presume-se que o uso da cocaína na forma de crack tem maior potencial danoso aos neurônios, acelerando o processo de morte programada destas células.

Estudos envolvendo a ação da AEME em células hipocampais de seres humanos ainda não foram desenvolvidos. Contudo, os achados obtidos por Garcia (2009) são importantes na compreensão da ação danosa do uso da cocaína e do crack ao SNC. Considerando os resultados deste estudo, é possível hipotetizar que o uso de cocaína e do crack resulta em sérios prejuízos à função da memória, visto que o hipocampo desempenha importante papel na aquisição e consolidação de novas memórias.

Uma pesquisa realizada por Lima (2009) teve como objetivo estudar as alterações neuroquímicas, comportamentais e histológicas promovidos pela administração

---

5 Éster metilanidroecgonina (metilecgonidina) produto de se forma pela pirólise da cocaína no ato de fumar (PASSAGLI, 2011).

repetida (7 dias) de cocaína isoladamente (10 e 20mg/kg) ou em associação com imipramina (12,5 e 25mg/kg), topiramato (50mg/kg) e pentoxifilina (50mg/kg) em ratos, demonstra dados importantes quanto à ação danosa da cocaína ao SNC.

A partir dos dados obtidos no Teste de Esquiva Passiva, observou-se que a cocaína produziu uma deficiência na Memória de curto Prazo bem como na Memória de Longo Prazo dos ratos. Deficiências cognitivas induzidas pela cocaína também foram observadas no Teste de Labirinto Aquático, amplamente utilizado para avaliação da Memória Espacial (LIMA, 2009).

No que diz respeito à ação neurotóxica da cocaína, os estudos histológicos mostraram que os cérebros de ratos tratados com cocaína apresentam dano significativo no córtex e giro denteado, mas não nas regiões de Ammomo (CA1 e CA3) do hipocampo, quando comparado ao grupo-controle (LIMA, 2009).

Os prejuízos cognitivos em dependentes de cocaína estão associados a alterações funcionais em extensas áreas corticais, em especial na área frontal e temporal, como também em estruturas sub-corticais e gânglios da base. Assim, tais alterações estão implicadas a padrões alterados de ativação durante tarefas cognitivas, como: memória, atenção, linguagem, inibição e tomada de decisão (VERDEJO-GARCIA, 2007 apud PULCHERIO et al, 2010).

Avaliando os avanços das neurociências no diagnóstico diferencial entre esquizofrenia e dependência de cocaína, Costa e Machado (2011) afirmam ser a hiperatividade dopaminérgica no córtex pré-frontal responsável pelas alterações cognitivas nas duas patologias. Porém, os autores sugerem uma análise mais detalhada sobre a compatibilidade neurobiológica na dependência da droga.

O prejuízo nas funções cognitivas em usuários de cocaína é semelhante ao comprometimento nos casos de esquizofrenia, relaciona-se à função executiva, sistema atencional e memória. Esses achados reforçam a teoria do funcionamento cerebral rebaixado nas áreas frontais e também a possibilidade de danos estruturais nas regiões frontais e límbicas (VOLPE et al, 1999 apud COSTA e MACHADO, 2011).

## 8 CONCLUSÃO

Os resultados preliminares obtidos por meio das pesquisas realizadas com humanos, utilizando testes neuropsicológicos, apontaram prejuízos na memória em usuários de cocaína/crack quando comparado com indivíduos normais. Verificou-se, também, que esses prejuízos são maiores em usuários de crack em relação aos usuários de cocaína. Estes prejuízos estão relacionados a possíveis anormalidades dopaminérgicas e serotoninérgicas em estruturas do SNC.

Estudos experimentais realizados com animais tratados com cocaína, também, revelam prejuízos na memória. Bem como a ação neurotóxica da cocaína sobre o SNC, causando morte neuronal. Nota-se que o consumo de cocaína e crack têm sido associados a prejuízos na memória, contudo verifica-se ainda uma necessidade de novas pesquisas que forneçam maiores evidências acerca da ação da droga na memória.

## REFERÊNCIAS

ALMEIDA, R. N. **Psicofarmacologia**: princípios práticos. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

BRASIL. Presidência da República. **Relatório brasileiro sobre drogas**/Secretaria Nacional de Políticas sobre Drogas; IME USP; organizadores: Paulina do Carmo Arruda Vieira Duarte, Vladimir de Andrade Stempliuk e Lúcia Pereira Barroso – Brasília: SENAD, 2009. Disponível em: <<http://www.obid.senad.gov.br/portais/OBID/biblioteca/documentos/Relatorios/328379.pdf>>. Acesso em: 27 nov. 2012.

BRASIL. Presidência da República. **I Levantamento Nacional sobre o Uso de Álcool, Tabaco e Outras Drogas entre Universitários das 27 Capitais Brasileiras**/Secretaria Nacional de Políticas sobre Drogas; GRE/IPQ-HC/FMUSP; organizadores: Arthur Guerra de Andrade, Paulina do Carmo Arruda Vieira Duarte, Lúcio Garcia de Oliveira. – Brasília: SENAD, 2010. Disponível em: <[www.senad.gov.br](http://www.senad.gov.br)>. Acesso em: 27 nov. 2012.

BRASIL. Presidência da República. **Estimativa do número de usuários de crack e/ou similares nas Capitais do País**/Secretaria Nacional de Políticas sobre Drogas. Disponível em: <<http://www.obid.senad.gov.br/portais/OBID/index.php>>. Acesso em: 3 out. 2013.

CARR J. e SHEPERD R. **Reabilitação Neurológica**: Otimizando e Desempenho Motor. Barueri, SP: Manole, 2008.

CHASIN, A. A. M. e LIMA, I. V. Alguns aspectos históricos do uso da coca e da cocaína. **Revista Intertox de Toxicologia, Risco Ambiental e Sociedade**, v.1, n.1, out, 2008. Disponível em: <<http://www.intertox.com.br/documentos/v1n1/rev-v01-n01-02.pdf>>. Acesso em: 7 maio 2013.

COSTA, N. S. e MACHADO, D. M. S. **Neurobiologia e neuropsicologia na esquizofrenia e no uso de cocaína**. RevMed Minas gerais; v.22, n.2, 2012, p.199-205. Disponível em: <<http://rmmg.medicina.ufmg.br/index.php/rmmg/viewfile/521/517>>. Acesso em: 27 maio 2013.

CUNHA, Paulo J et al. Alterações neuropsicológicas em dependentes de cocaína/crack internados: dados preliminares. **Rev. Bras. Psiquiatr.**, São Paulo, v.26, n.2, jun. 2004. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S151644462004000200007&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S151644462004000200007&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 28 fev. 2012.

DIEHL, A., CORDEIRO, D. C., LARANJEIRA, R. **Dependência química: prevenção, tratamento e políticas públicas** – Porto Alegre: Artmed, 2011,

GARCIA, R. C. T. **Efeitos neurodegenerativos da metilecgonidina e da cocaína em cultura celular primária de hipocampo**. 2009. Dissertação (Mestrado em Toxicologia e Análises Toxicológicas) - Faculdade de Ciências Farmacêuticas, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2009. Disponível em: <<http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/9/9141/tde-31032010-092939/>>. Acesso em: 29 mar. 2013.

GONÇALVES, D. L. **Efeitos da administração sistêmica aguda de cocaína nos hormônios ACTH, cortisol e prolactina de micostrela (callithrix penicillata)**. 2007. 84f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) - Universidade de Brasília, Brasília, 2007. Disponível em: <<http://repositorio.unb.br/handle/10482/2898>>. Acesso em: 18 fev. 2013.

HELENE, A. F. **Aquisição e uso de memória implícita**. 2006. Tese (Doutorado em Fisiologia Geral) - Instituto de Biociências, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2006. Disponível em: <<http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/41/41135/tde-23082007-152334/>>. Acesso em: 31 mar. 2013.

KAPEZINSKI et al. **Bases biológicas dos transtornos psiquiátricos: uma abordagem translacional**. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2011.

KESSLER, F. H. P. **Achados neuropsiquiátricos e neuroquímicos em dependentes de cocaína**. Dissertação (Mestrado), Programa de Pós-graduação em Ciências Médicas: Psiquiátrica, Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2005. Disponível em: <[http://www.ufrgs.br/ppgpsi/dissert\\_teses.htm](http://www.ufrgs.br/ppgpsi/dissert_teses.htm)>. Acesso em: 18 fev. 2013.

KOLLING, N. M. et al. **Avaliação neuropsicológica em alcoolistas e dependentes de cocaína**. *Aval. psicol.*, Porto Alegre, v.6, n.2, dez. 2007. Disponível em <[http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1677-0471200700020003&lng=pt&nrm=iso](http://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1677-0471200700020003&lng=pt&nrm=iso)>. Acesso em: 23 abr. 2013.

KOSTEN, T. R. Abuso de Drogas. In: KATZUNG, B. G. **Farmacologia: básica e clínica; Supervisão de tradução de Penildon Silva e Tradução de Patrícia LydieVoeux**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

LENT, R. **Cem bilhões de neurônios**: conceitos fundamentais de neurociências. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2010.

LEPSCH, Lucília Brochado. **Toxicidade causada pela cocaína in vitro**: participação da via dopaminérgica e do fator de transcrição NF-kB. 2008. Tese (Doutorado em Farmacologia) - Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2008. Disponível em: <<http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/42/42136/tde-03102008-135744/>>. Acesso em: 30 mar. 2013.

LIMA, I. S. P. **Alterações neuroquímicas, comportamentais e histológicas promovidas pela cocaína isoladamente e em associação com imipramina, topiramato e pentoxifilina em ratos**. 2009. 163f. Tese (Doutorado em Farmacologia) - Universidade Federal do Ceará. Faculdade de Medicina, Fortaleza, 2009. Disponível em: <[http://www.repositorio.ufc.br/bitstream/riufc/2730/1/2\\_009\\_tese\\_isplima.pdf](http://www.repositorio.ufc.br/bitstream/riufc/2730/1/2_009_tese_isplima.pdf)>. Acesso em: 1 abr. 2013.

LUNDY-EKMAN, Laurie. **Neurociências**: fundamentos para reabilitação. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008.

NASSIF, S. L. S. Aspectos neuropsicológicos associados ao uso de cocaína. In: ANDRADE, V. M.; SANTOS, F. H.; BUENO, O. F. A. **Neuropsicologia hoje**. São Paulo: Artes Médicas, 2004.

ODA, J. Y; SANT'ANA, D. M. G; CARVALHO J. Plasticidade e regeneração funcional do sistema nervoso: contribuição ao estudo de revisão. **ArqCiênc Saúde Unipar**, v.6, n.2, 2002, p.171-176. Disponível em: <<http://www4.fct.unesp.br/docentes/fisio/augusto/artigos%20cient%EDficos/2002%20-%20Regenera%E7%E3o%20e%20plasticidade%20do%20snc.pdf>>. Acesso em: 14 set. 2013.

OGA, S.; CAMARGO, M. M. A.; BATISTUZZO, J. A. O. **Fundamentos de Toxicologia**, 3.ed. São Paulo: Atheneu, 2008.

OLIVEIRA, C. C. C. de. **Discurso e memória autobiográfica em adolescentes usuários de drogas**. 2007. Tese (Doutorado em Comunicação Humana) - Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2007. Disponível em: <<http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/5/5162/tde-28012008-094122/>>. Acesso em: 4 mar. 2013.

OLIVEIRA, M. G. M; BUENO, O. FA. **Neuropsicologia da memória humana**. Psicologia USP, v.4, n.1-2, 1993, p.117-138. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/%0D/pc/v18n1/v18n1a04.pdf>>. Acesso em: 6 maio 2013.

PASSAGLI, M. **Toxicologia Forense**: Teoria e Prática. 3.ed. Campinas, SP: Millennium, 2011.

PINEL, John P.J. **Biopsicologia**. 5.ed. Porto Alegre: Artmed, 2005.

PULCHERIO, G.; STOLF, A. R.; PETTENON, M.; FENSTERSEIFER, D. P.; KESSLER, F. Crack – da pedra ao tratamento. **Revista da AMRIGS**, Porto Alegre, 54 (3): 337-343, jul.-set. 2010. Disponível em: <[http://www.amrigs.org.br/revista/54-03/018-610\\_crack\\_NOVO.pdf](http://www.amrigs.org.br/revista/54-03/018-610_crack_NOVO.pdf)>. Acesso em: 25 Mai. 2013.

RANGE, et al. **Farmacologia**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004.

RANGE e DALE. **Farmacologia**. 6.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007.

SILVA, P. **Farmacologia**. 8.ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2010.

SILVA, M., CITÓ, M., VASCONCELOS, P., VASCONCELOS, S., SOUSA, F. Cocaína: história, ações neurobiológicas do vício e recaída e perspectivas terapêuticas. **Acta Médica Portuguesa**, América do Norte, 23, abr. 2010. Disponível em: <<http://www.actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/view/609>>. Acesso em: 18 fev. 2013.

SILVEIRA, Dartiu X da et al. Fatores associados a perfusão cerebral anormal em dependentes de cocaína. **Rev. Bras. Psiquiatr.** [online]. 2001, v.23, n.1, p.9-14. ISSN 1516-4446. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1590/S1516-44462001000100004>>. Acesso em: 8 abr. 2013.

UNODC, Escritório das Nações Unidas sobre Drogas e Crime. **Relatório Mundial sobre Drogas 2013**, Publicações das Nações Unidas, 2013. Disponível em: <<http://www.unodc.org/lpo-brazil/pt/drogas/relatorio-mundial-sobre-drogas.html>>. Acesso em: 3 out. 2013.

WILSON, B. A. **Reabilitação da memória**: integrando teoria e prática. Porto Alegre: Artmed, 2011.

YONAMINE, Maurício. **A saliva como espécime biológico para monitorar o uso de álcool, anfetamina, metanfetamina, cocaína e maconha por motoristas profissionais**. 2004. Tese (Doutorado em Toxicologia e Análises Toxicológicas) - Faculdade de Ciências Farmacêuticas, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2004. Disponível em: <<http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/9/9141/tde-03072008-093347/>>. Acesso em: 18 maio 2013.



---

**Data do recebimento:** 11 de novembro de 2013

**Data da avaliação:** 11 de dezembro de 2013

**Data de aceite:** 19 de dezembro de 2013

---

---

1 Graduanda do curso de Psicologia da Faculdade Integrada Tiradentes – FITS.

2 Graduando do curso de Psicologia da Faculdade Integrada Tiradentes – FITS.

3 Graduando do curso de Psicologia da Faculdade Integrada Tiradentes – FITS.

4 Professor do curso de Psicologia da Faculdade Integrada Tiradentes – FITS.

E-mail: albericosaldanha@gmail.com