

Tratamento Farmacológico das Dependências

Clique para editar o estilo do subtítulo mestre

CURSO DE CAPACITAÇÃO AO TRATAMENTO DE
USUÁRIOS DE SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS
2006

CID 10 Substâncias Psicoativas

F10	Álcool
F11	Opióides
F12	Canabinóides
F13	Sedativos/hipnóticos
F14	Cocaína
F15	Estimulantes
F16	Alucinógenos
F!&	Tabaco
F18	Solventes
F19	Múltiplas

Síndrome de Dependência

Diretrizes p/ o diagnóstico

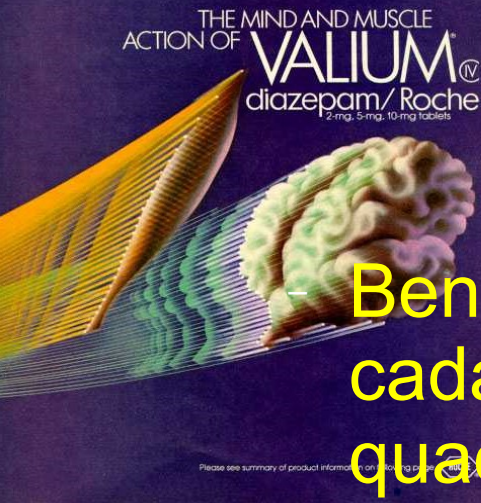
3 ou mais dos requisitos seguintes, nos últimos 12 meses:

1. Forte desejo ou compulsão para consumo
2. Dificuldade de controle para começar, terminar e quanto aos níveis de consumo
3. Estado de abstinência fisiológica com a interrupção ou diminuição do consumo
4. Tolerância
5. Abandono de outros interesses e prazeres, aumento de tempo envolvido no consumo ou recuperação
6. Persistência do uso a despeito dos danos

Convulsões

- Tratamento:
 - Suspensão do consumo do álcool
 - DZP 10 a 20 mg /dia cronicamente
 - Lorazepam insuficiência hepática ou idosos

Nos sinais e sintomas da interrupção do uso



- Benzodiazepínicos – Diazepam 5 a 10mg a cada meia hora VO até interrupção do quadro ou Carbamazepina 800mg/dia.
- Controle da homeostase
- Tiamina de 100 a 300mg/dia



Na dependência

- Dissulfiran 125 a 250mg/dia.
- Naltrexone 50mg/dia.
- Acamprosato 333mg 4 a 6x dia.

aprovados

ÁLCOOL



RED ALGAE

Atua sobre o sistema de recompensa indiretamente por meio de sua ação nos sistemas:

1. Glutamatérgico (excitatório)
2. GABAérgico (inibitório)
3. Opióide (prazer e analgesia)
4. Serotoninérgico (humor e controle dos impulsos).
5. Dopaminérgico (movimento, cognição, prazer)
6. Noradrenérgico (manifestações somáticas)



Circuitos ativados pelo álcool

**inibe a liberação de
NorAdrenalina**

**ESTIMULACAO
DOPAMINA**
euforia

**ESTIMULACAO
GABA**
Diminui capacidade
dos neurônios

**HIPOATIVIDADE
DOPAMINERGICA**

Reforço negativo, disforia

**HIPOATIVIDADE
GABAERGICA**
ansiedade, convulsões,
hiperestimulação glutamatérgica

**HIPERATIVIDADE
NORADRENERGICA**

Efeitos cardiovasculares, náuseas,
vômitos, piloereção, midríase,
tremores, elevação da temperatura

**HIPERATIVIDADE
GLUTAMATERGICA**

Confusão mental,
alucinações
convulsões

**AUMENTO DA DENSIDADE
DE CANAIS DE CALCIO**

Aumento da atividade elétrica generalizada
Potencializando os efeitos dos
neurotransmissores

Contribuindo para os sintomas de SAA

**Menor atividade dos canais
de Cálcio**, menor atividade
elétrica
dentro dos neurônios e
menor ação

**antagonista de
receptores
glutamatérgicos**

O QUE NÃO DAR:

- Clorpromazina
 - diminui o limiar convulsivo
- Poção de Todd
 - Mantém a dependência
- Altas doses de qualquer medicação
- Muitas e diferentes medicações

Mecanismos de Ação dos Medicamentos

Objetivos:

1. Supressão da Fissura □ □ risco lapsos / recaídas
2. Alívio dos sintomas de retirada - Abstinência

1. Populações de risco □ traços de personalidade:
 - busca de novas emoções (estímulos)
 - impulsividade
 - automedicação
 - antecedentes familiares D Q

CANNABIS

- Na intoxicação aguda
 - em geral desnecessário.
- Em quadros ansiosos
 - benzodiazepínicos vo.
- Quadros psicóticos
 - haloperidol 1 a 2mg vo ou IM.
- Síndrome amotivacional
 - antidepressivos.



ALUCINÓGENOS

- Se quadros ansiosos
 - benzodiazepínicos VO.
- Quadros psicóticos
 - haloperidol 1 a 2mg VO ou IM.
- Na interrupção do uso – não se aplica
- Na dependência – não se aplica

ANFETAMINAS

DRUG RELEASE

Drug delivery technologies enable drugs to release in the duodenum, bypassing digestion in the stomach.
© Edmond Alexander

- Na intoxicação aguda:
- Em quadros ansiosos
 - benzodiazepínicos VO
 - neurolépticos – haloperidol 2 a 5mg VO ou IM.
- Sinais e sintomas na interrupção do uso
 - benzodiazepínicos.
- Na dependência
 - Antidepressivos

DRUG RELEASE

Drug delivery technologies enable drugs to release in the duodenum, bypassing digestion in the stomach.
© Edmond Alexander

DRUG RELEASE

Drug delivery technologies enable drugs to release in the duodenum, bypassing digestion in the stomach.
© Edmond Alexander

DRUG RELEASE

Drug delivery technologies enable drugs to release in the duodenum, bypassing digestion in the stomach.
© Edmond Alexander

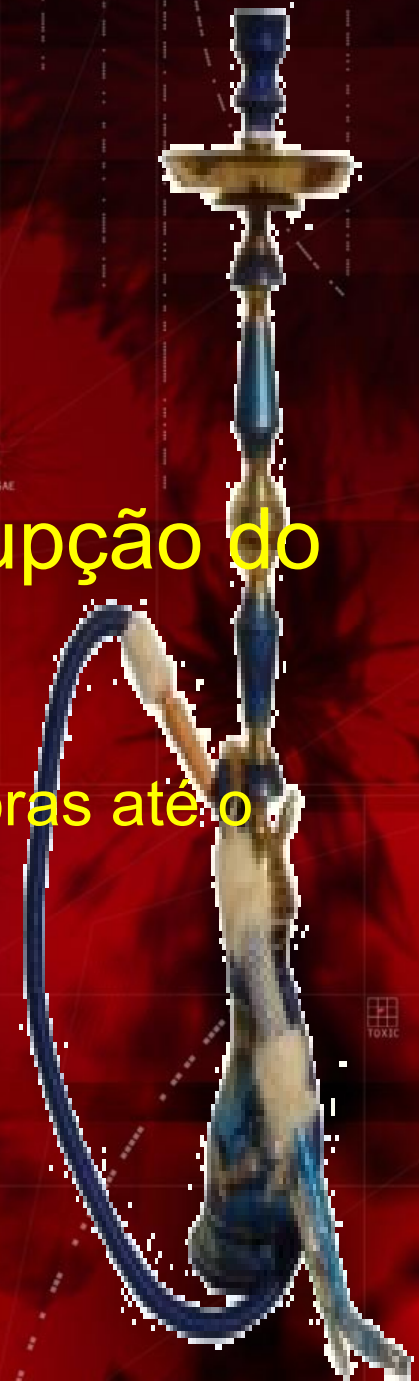
COCAÍNA

- Na intoxicação aguda
 - benzodiazepínico VO
 - Neurolépticos – haloperidol 2 a 5mg VO ou ivi.
- Na hiperatividade adrenérgica
 - Alfa-agonistas
- Nos sinais e sintomas da interrupção do uso
 - Neurolépticos
 - Benzodiazepínicos.
- Na dependência
 - Antidepressivos.
 - Agonistas dopaminérgicos
 - bromocriptina 1,5mg 3xdia;
 - amantadina – 100mg 2x/dia.



OPIÁCEOS

- Na intoxicação aguda
 - naloxone de 2 a 10mg IM.
- Nos sinais e sintomas da interrupção do uso
 - Alfa-agonistas
 - clonidina de 0,1 a 0,2mg a cada 3horas até o desaparecimento dos sintomas.
- Na dependência
 - antagonista opióide
 - naltrexone.



Dissulfiram

Liberado para tratamento do alcoolismo desde a década de 40

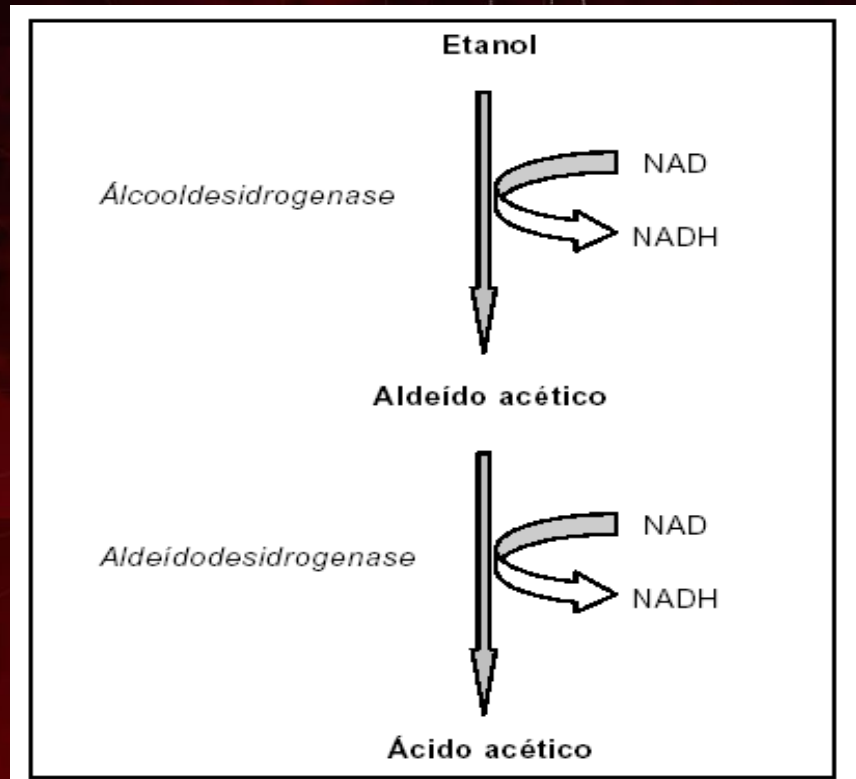
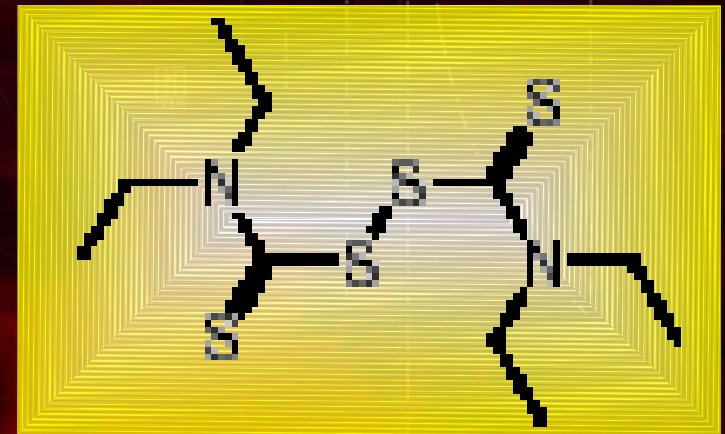


Figura 2. Metabolismo do etanol

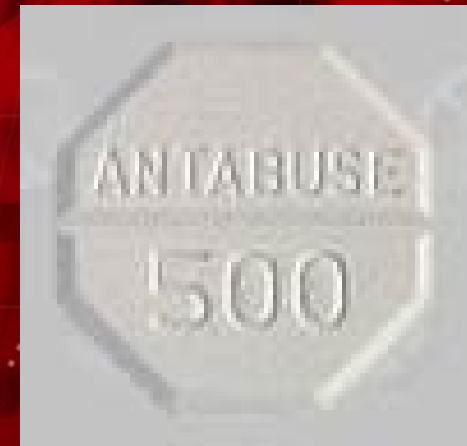
- Age inibindo a enzima acetoaldeído-desidrogenase
- O aumento desta enzima no sangue é responsável pelos sintomas aversivos.

Dissulfiran



REAÇÃO AVERSIVA

- Caracteriza-se por: rubor facial, cefaléia, taquipnéia, precordialgia, náuseas, vômitos, sudorese, cansaço, sonolência, visão borrada e alteração do nível de consciência.
- Em cardiopatas pode evoluir para hipotensão, coma e morte.



Dissulfiran

REGIME TERAPÊUTICO

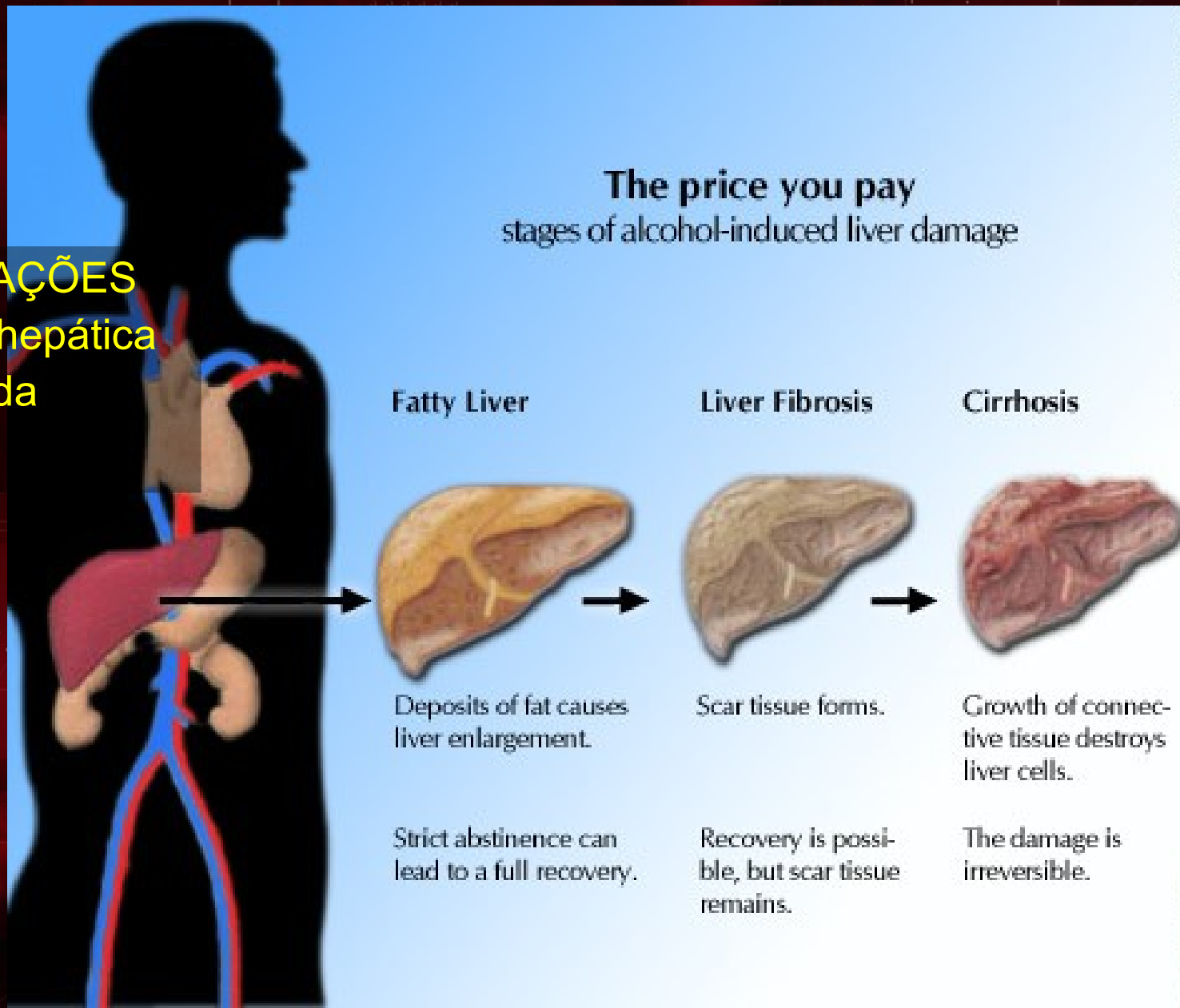
- 250 a 500 mg/ dia nas duas primeiras semanas
- Manutenção – 125 a 250 mg/dia.
- Apesar dos efeitos colaterais como tonturas, letargia, é medicamento bem tolerado.



Dissulfiran

CONTRAINDICAÇÕES

- Insuficiência hepática
- Hepatite aguda
- Gravidez



Source: DER SPIEGEL 30/2000

DER SPIEGEL

Dissulfiran

OBSERVAÇÕES

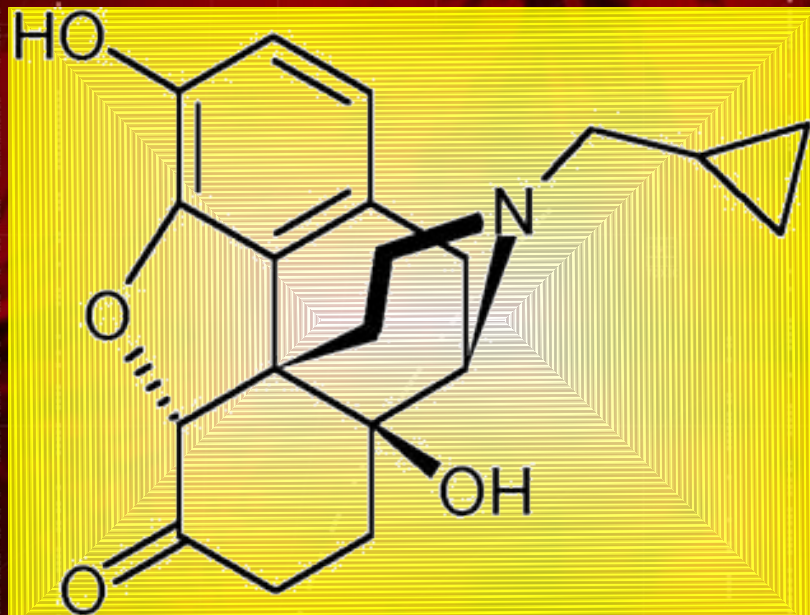
- Início do uso do dissulfiran após 12 horas da última ingestão de álcool
- Só usar com a concordância do paciente
- Orientar sobre risco de uso inadvertido em alimentos: vinagre, molhos, sobremesas, bombons e outros.

CLORIDRATO DE NALTREXONA

Ações terapêuticas : antagonista opióide.

Tratamento da dependência do álcool e dos efeitos da administração exógena de compostos opióides.

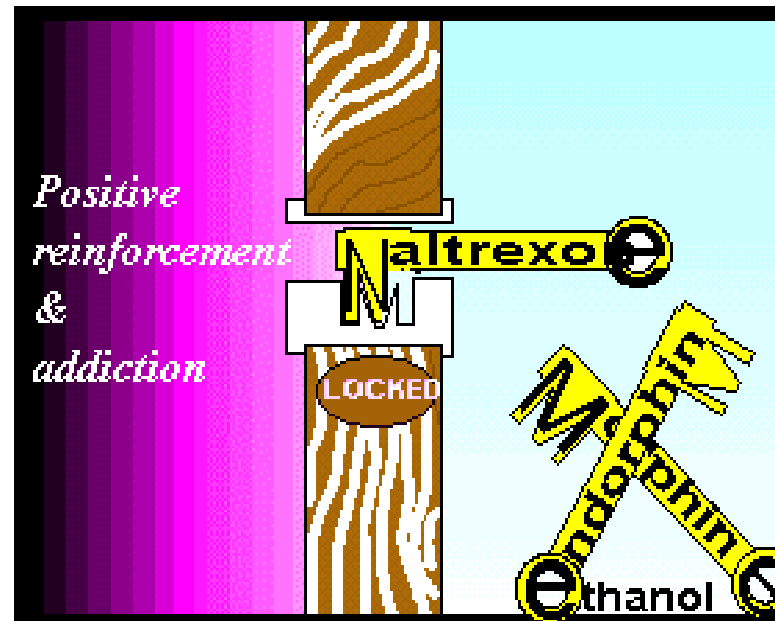
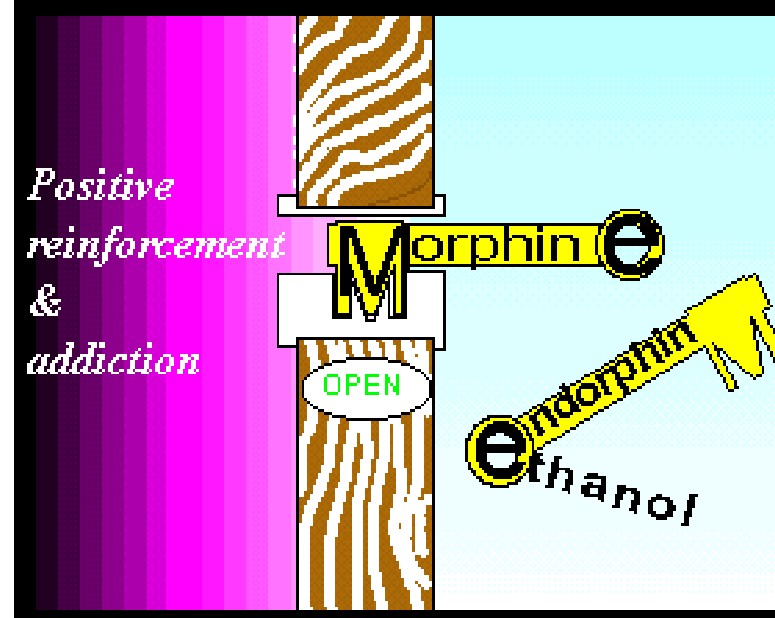
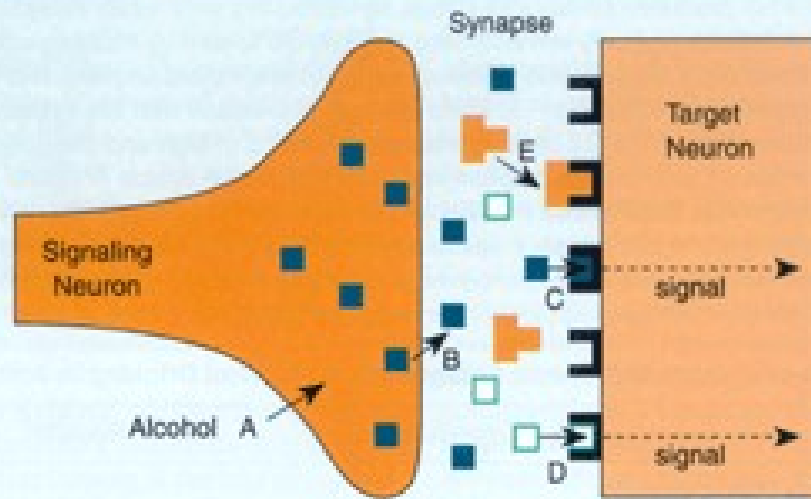
Reduz o consumo de álcool devido à atenuação de seus efeitos reforçadores, bloqueando a ligação das Beta-endorfinas aos receptores opióides.



Naltrexona

PROPRIEDADES

- 1- Antagonista opióide .(sem qualquer atividade agonista).
- 2- Exerce sua ação por competição com compostos opióides endógenos.
- 3- Potente bloqueador reversível dos opióides administrados por via endovenosa.



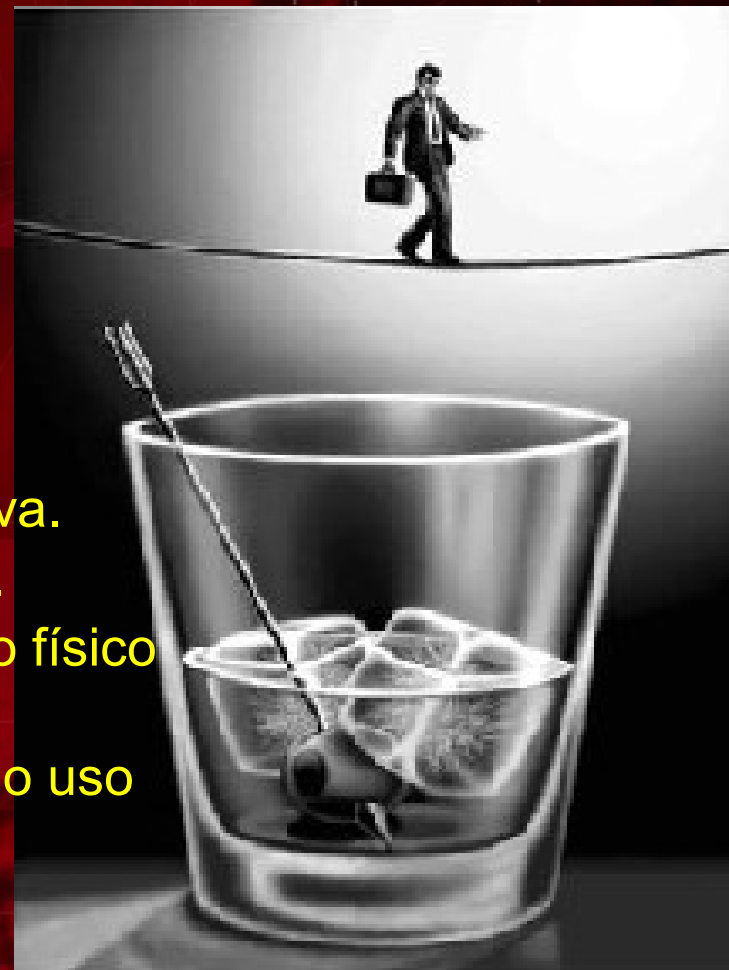
CLORIDRATO DE NALTREXONA

PARA QUEM PRESCREVER

- Dependentes do álcool com razoável estabilidade clínica e que não estejam fazendo uso de medicação opióide.

QUEM SE BENEFICIA

- 1- Pacientes com alto nível de “craving”
- 2- Dependentes com baixa habilidade cognitiva.
- 3- Dependentes com baixo nível educacional.
- 4- Dependentes com alto nível de desconforto físico e emocional.
- 5- Dependentes de cocaína cujo gatilho para o uso é normalmente o álcool.



CLORIDRATO DE NALTREXONA

CONTRAINDICAÇÕES

Relativas

- Disfunção hepática, falência hepática para tratar condição clínica, gravemente comprometidas, e adolescentes.
- Elevação dos níveis de bilirrubinas acima do normal, bilirrubinas aumentadas (disfunção hepática crônica).

CLORIDRATO DE NALTREXONA

INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS

Com exceção dos opiáceos não existe contraindicação absoluta.

Cuidados com:

- Acetaminofen e dissulfiran (dano hepático).
- Tioridazina – Melleril – (sedação excessiva).
- Hipoglicemiantes orais.
- Com álcool – Não altera absorção ou metabolismo . Náuseas.

CLORIDRATO DE NALTREXONA

EFEITOS COLATERAIS

Os mais comuns são:

Náuseas

Tonturas

Cefaléia

Perda de cabelo

Mialgias

Anorexia

Insônia

Depressão e ansiedade.



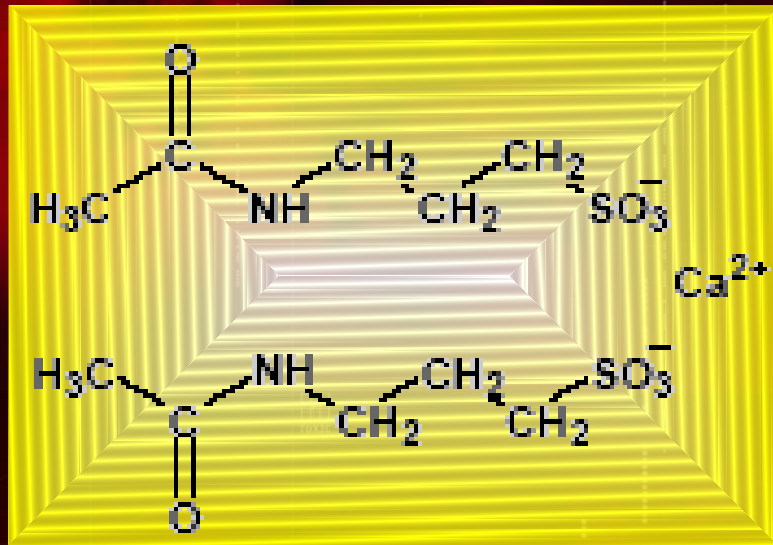
CLORIDRATO DE NALTREXONA

TRATAMENTO DO ALCOOLISMO

- Dose inicial – 50 mg por dia – dose inicial e manutenção.
- Com náuseas – 25 mg 1 ou 2 vezes ao dia ou até 12,5 mg ao dia.
- Para aliviar os efeitos colaterais administrar após o café da manhã.
- Duração do tratamento – 3 meses.

POSSIBILIDADE DE USO CRÔNICO

- 1- Interesse do paciente
- 2- Paciente conseguiu abstinência recentemente – prolongar.
- 3- Resposta parcial ao tratamento.
- 4- Profilaxia de situações de alto risco.



Acamprosato

Normaliza o desequilíbrio do circuito de neurotransmissão glutamatérgica NMDA que ocorre durante o uso crônico de álcool e sua retirada □ atenua os mecanismos fisiológicos

O acamprosato atua mais na abstinência reduzindo o reforço negativo deixado pela supressão do álcool naqueles que se tornaram dependentes.

Acamprosato



O acamprosato é análogo sintético ao GABA, utilizado no tratamento de manutenção de alcoolismo □ mecanismo de ação □ capacidade de estimular a neurotransmissão gabaérgica, que inibe o efeito de neurotransmissores excitatórios responsáveis pelos sintomas de abstinência ao álcool.

O sistema gabaérgico está implicado na SAA.

O acamprosato diminui o risco de recaída.

Pode ser iniciado logo após a desintoxicação. Leva 7 dias para atingir níveis terapêuticos.

Apresentado em caps. de 333 mg. Para tratamento de alcoolismo usa-se 4 a 6 caps/dia

Campral® Merck – retirou do mercado



Acamprosato

CONTRAINDICAÇÕES comuns:

1- Insuficiência hepática

2- Insuficiência renal

3. Diarréia

4. Dor abdominal

5. Prurido

ANTIDEPRESSIVOS-ISRS



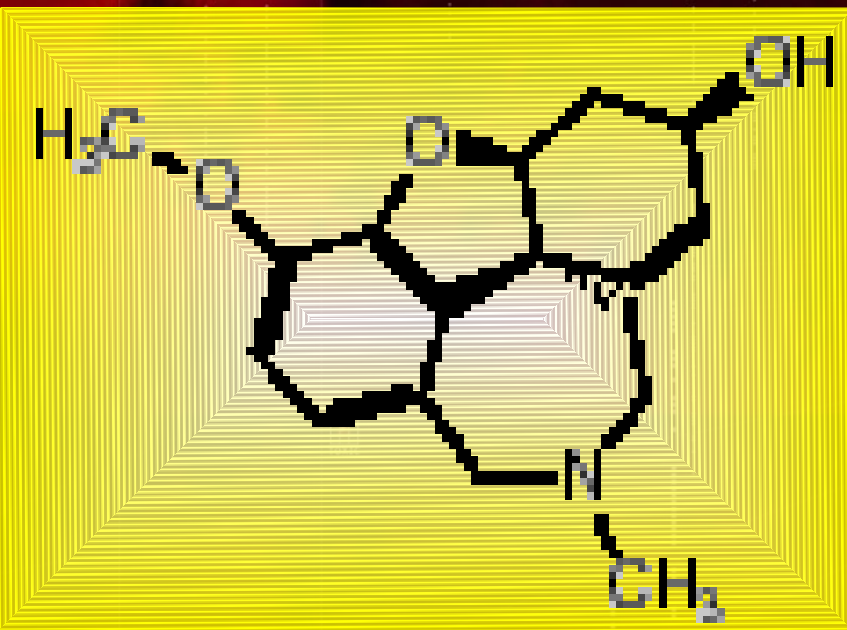
Têm sido usados na farmacoterapia das dependências do álcool, cannabis, anfetaminas e cocaína.

Justifica-se a partir das seguintes observações:

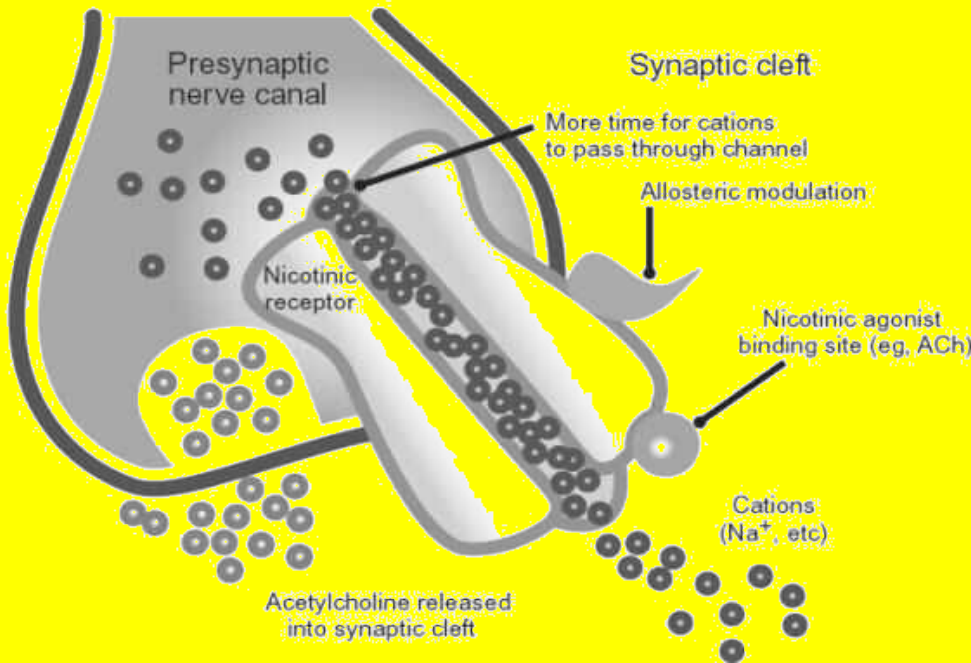
- Alta eficácia no tratamento do TOC (relacionado com os transtorno do impulso, entre eles as dependências).
- Eficácia no tratamento dos transtornos depressivos (comorbidade freqüente nas dependências).
- Disfunção do sistema serotoninérgico em pacientes com dificuldade no controle do impulso e no uso de substâncias.
- Estudos de eficácia dos ISRS no alcoolismo e outras adições.



Galantamina

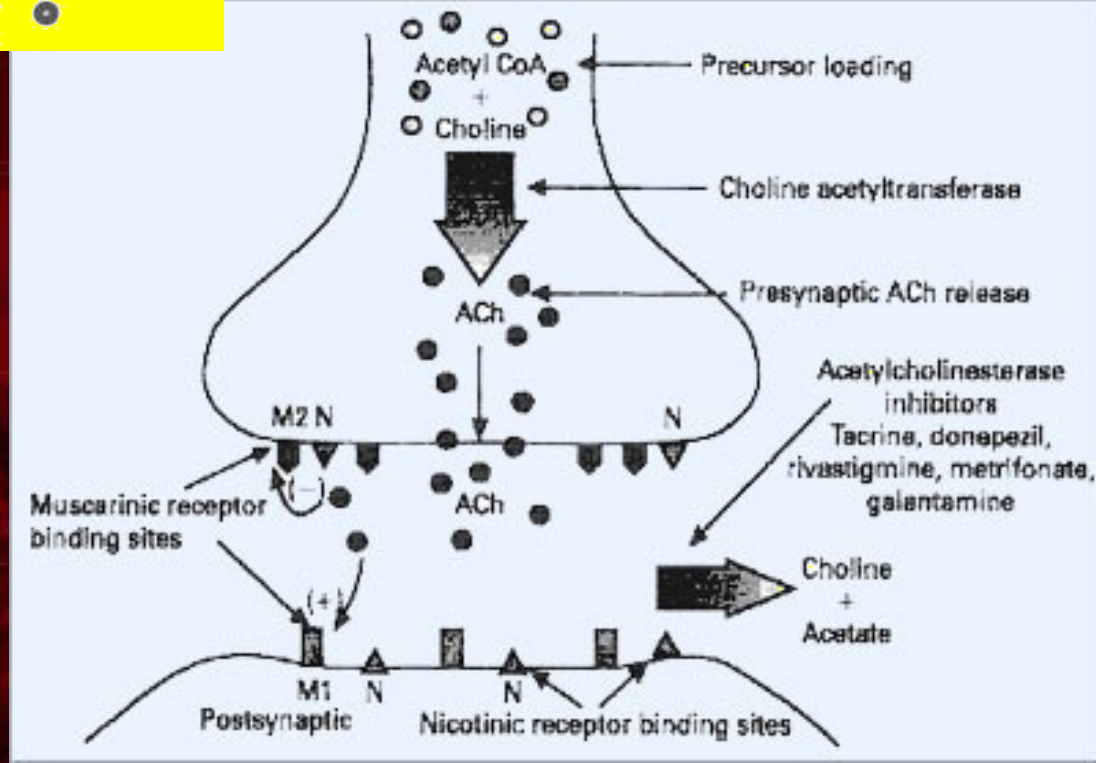


Possibilidade de usar para recuperar a capacidade de aprender



Galantamina

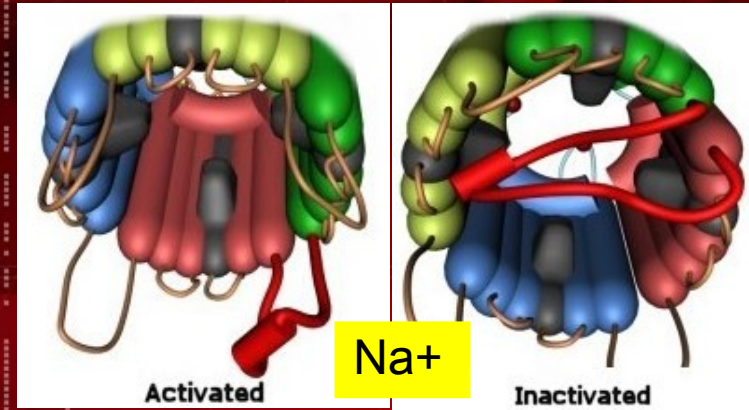
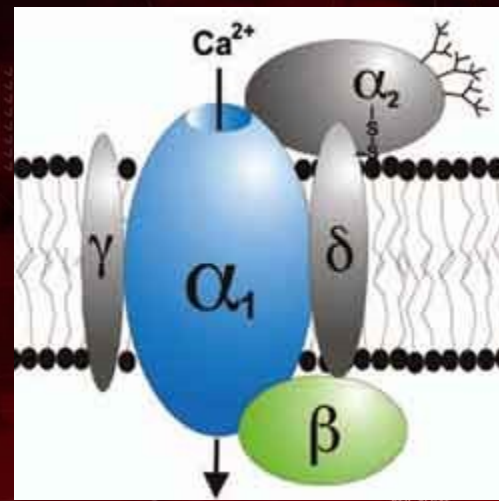
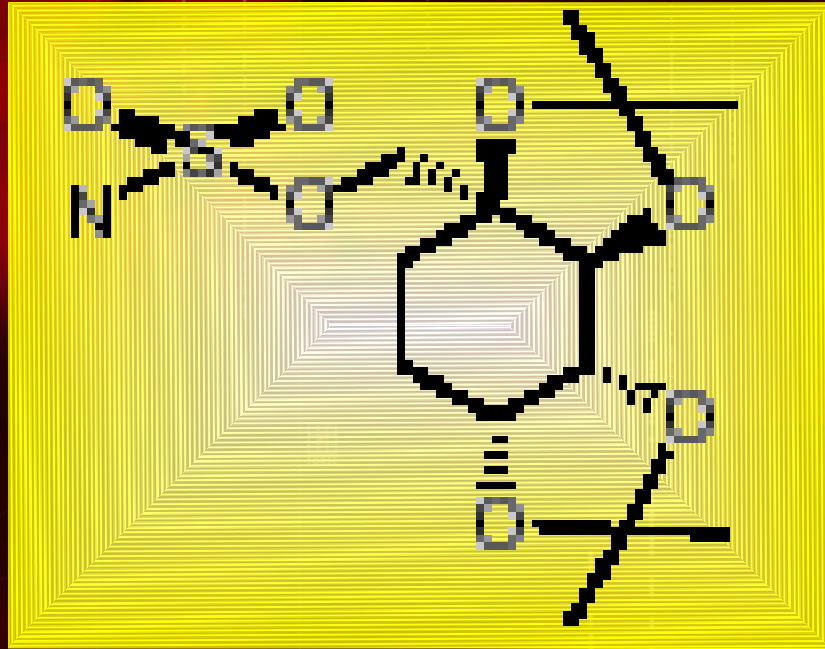
Inibidor da Colinesterase



Anticonvulsivantes

- Carbamazepina
- Oxcarbazepina
- Ac. Valpróico
- Divalproato de sódio

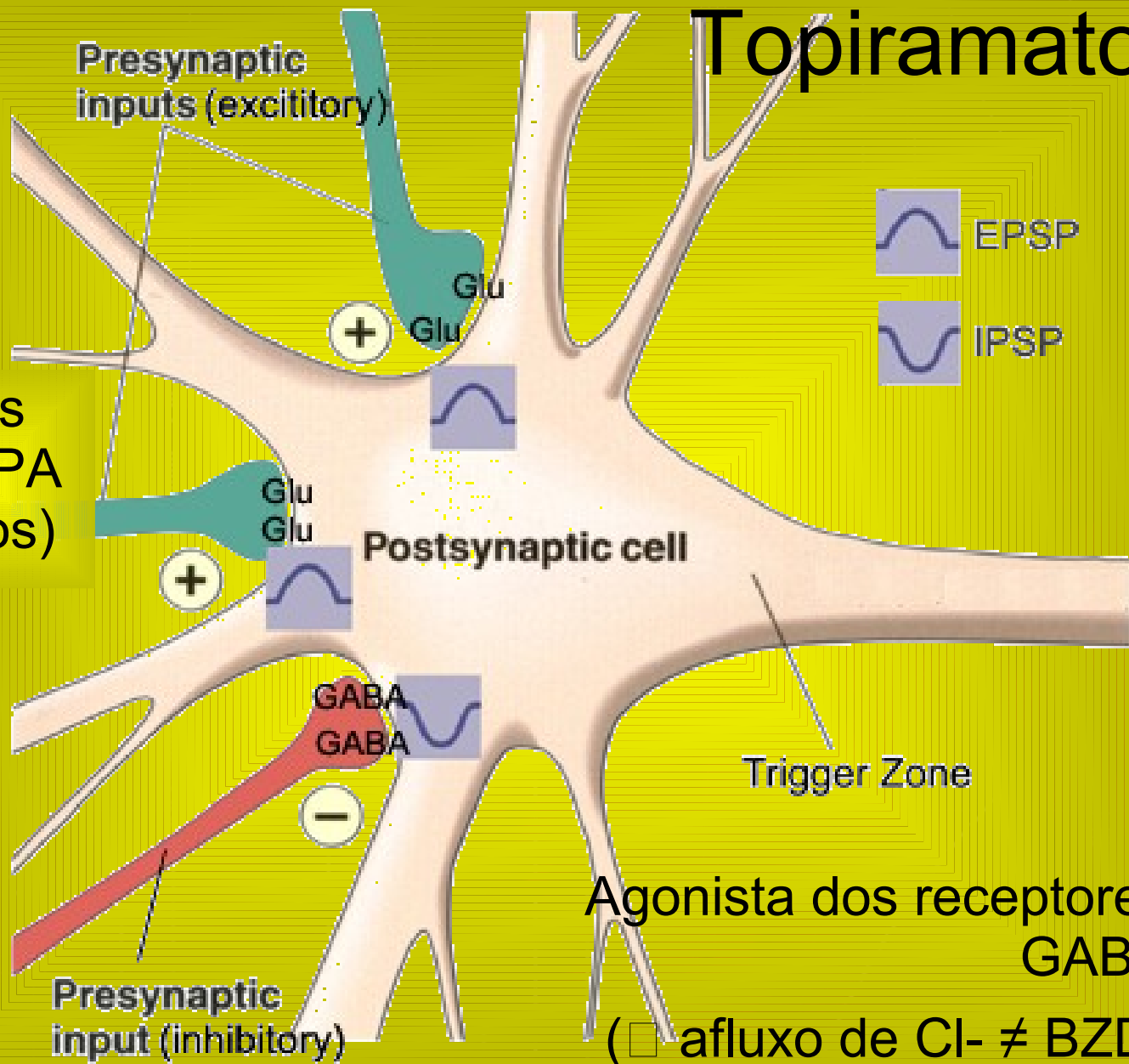
Topiramato



Inibidor da enzima anidrase carbônica
Bloqueador dos canais de Ca^{+} e Na

Topiramato

Antagonista dos receptores AMPA (glutamatérgicos)



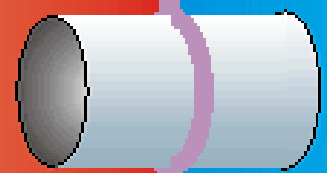
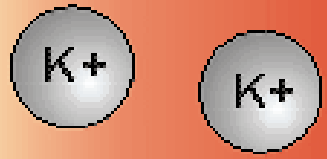
Lamotrigina

- Anticonvulsivo
- Estabilizador de humor
- Age nos canais de sódio sensíveis à diferença de potencial para estabilizar as membranas neuronais e inibir a liberação de neurotransmissor, principalmente do glutamato, um aminoácido excitatório

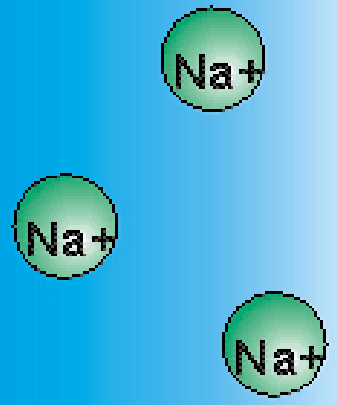


Exterior de la neurona

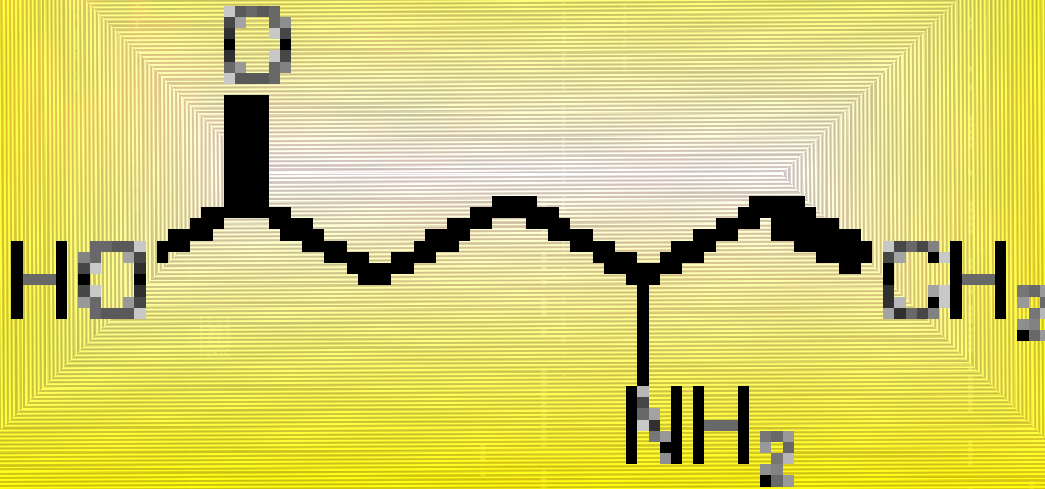
Interior de la neurona



ATP



N/A



Vigabatrina

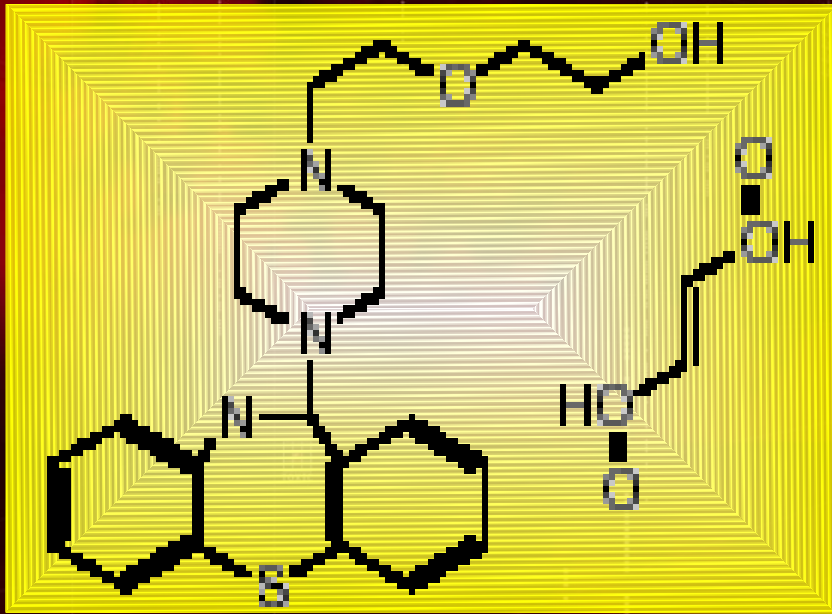
Vacina DE COCAÍNA

INIBIDOR Irreversível da enzima GABA transaminase

Efetiva para tratar:

- Cocaína
- Metanfetamina
- Anfetamina
- Heroína
- Nicotina
- Álcool

?



Quetiapina

Antagonista do receptor D2 e do receptor 5-HT₂
Cocaína

Ondasetrona

- Antiemético com propriedades de como antagonista do receptor serotoninérgico 5-HT₃.
- Em estudo

Referências

- Focchi, G.R., et al, Dependência Química: Novos modelos de Tratamento, São Paulo : Roca, 2001.
- Pulcherio, G., Bicca, C., Silva, F. A , Organizadores; Álcool, Outras Drogas, Informação; São Paulo: Casa do Psicólogo, 2002.
- Mari, J. J. et al; Guias de Medicina – Psiquiatria – UNIFESP/ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA; São Paulo: Manole, 2002.
- Révia – Cloridrato de Naltrexone; Monografia Clínica: Cristália – Divisão Farma.
- Valladolid, Dr. G. R.; Carrasco, Dr.J.S.D.; Guía Práctica de Intervención en el Alcoholismo; Agencia Antidroga; Consejería de Sanidad; Comunidad de Madrid, 2000.

non NMDA receptor

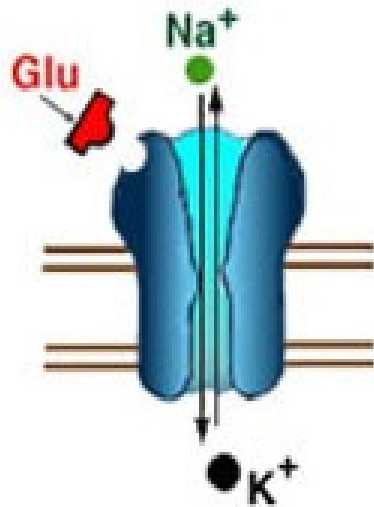


Fig. 6a. Non-NMDA receptors are selectively agonized by kainate, AMPA and quisqualate. The associated ion channels are more permeable to Na^+ and K^+ ions than Ca^{2+} (from Kandel et al., 1991).

NMDA receptor

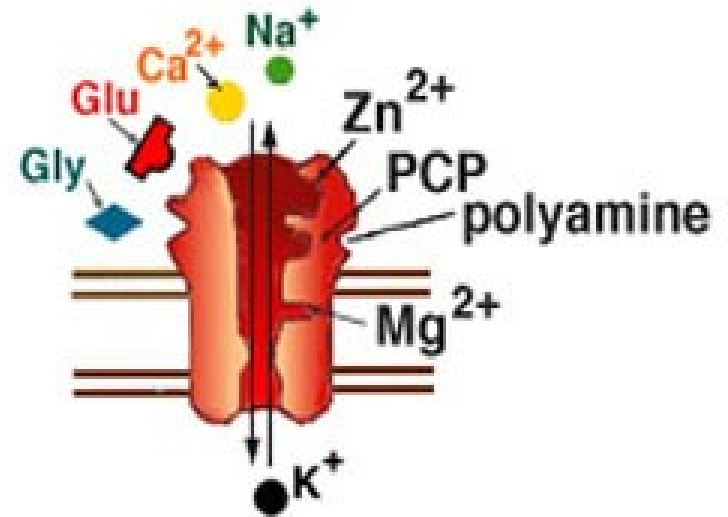


Fig. 6b. NMDA receptors are structurally complex, with separate binding sites for glutamate, glycine, Mg^{2+} , Zn^{2+} and polyamines. NMDA-gated channels are more permeable to Ca^{2+} than Na^+ ions (from Kandel et al., 1991).