

MECANISMOS NEUROBIOLÓGICOS E IMPACTOS FISIOLÓGICOS DAS SUBSTÂNCIAS PSICOATIVAS: UMA REVISÃO DA LITERATURA

NEUROBIOLOGICAL MECHANISMS AND PHYSIOLOGICAL IMPACTS OF PSYCHOACTIVE SUBSTANCES: A LITERATURE REVIEW

Zenia Moreira Victor

Mestre em Química pela Universidade Federal do Tocantins (UFT)

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/7416237931503126>

Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-3230-6410>

Email: zenia_moreira@seduc.to.gov.br

Resumo: O consumo ilícito e indevido de substâncias psicoativas representa um desafio persistente para a saúde pública global. A eficácia das estratégias preventivas e terapêuticas depende da compreensão aprofundada dos mecanismos neurobiológicos e dos impactos fisiológicos que essas drogas exercem no organismo humano. Este artigo tem como objetivo analisar os processos farmacocinéticos, os alvos no Sistema Nervoso Central (SNC) e os danos sistêmicos causados pelas principais classes de drogas (estimulantes, depressores e alucinógenos). Por meio de uma revisão integrativa da literatura, abordam-se as vias de administração, as alterações na neurotransmissão de dopamina, serotonina e noradrenalina, além do acometimento de estruturas cerebrais como o tronco encefálico, tálamo, hipotálamo e cerebelo. Discutem-se também os prejuízos aos sistemas cardiovascular, hepático e respiratório decorrentes do uso crônico de substâncias lícitas e ilícitas, como álcool, tabaco, cocaína, anfetaminas e canábis. Conclui-se que o conhecimento neurobiológico é indispensável para fundamentar intervenções clínicas precisas e superar abordagens preventivas puramente informativas.

Palavras-chave: Substâncias psicoativas; Sistema Nervoso Central; Neurotransmissores; Farmacocinética; Danos fisiológicos.

Abstract: The illicit and improper use of psychoactive substances represents a persistent challenge for global public health. The effectiveness of preventive and therapeutic strategies relies on a thorough understanding of the neurobiological mechanisms and physiological impacts that these drugs exert on the human body. This article aims to analyze the pharmacokinetic processes, Central Nervous System (CNS) targets, and systemic damages caused by the main classes of drugs (stimulants, depressants, and hallucinogens). Through an integrative literature review, administration routes, changes in dopamine, serotonin, and norepinephrine neurotransmission, and the involvement of brain structures such as the brainstem, thalamus, hypothalamus, and cerebellum are addressed. Systemic damage to the cardiovascular, hepatic, and respiratory systems resulting from chronic use of licit and illicit substances—such as alcohol, tobacco, cocaine, amphetamines, and cannabis—is also discussed. It is concluded that neurobiological knowledge is essential to ground precise clinical interventions and move beyond purely informative preventive approaches.

Keywords: Psychoactive substances; Central Nervous System; Neurotransmitters; Pharmacokinetics; Physiological damage.

Introdução

O avanço e a disseminação do uso indevido de substâncias psicoativas constituem um fenômeno complexo e de escala global, transpondo barreiras sociais, econômicas e geográficas. Entre os múltiplos fatores associados à expansão do consumo, destacam-se a desinformação sobre os riscos a curto e longo prazo, bem como a fragilidade ou limitação das ações preventivas no contexto social e comunitário.

Historicamente, diversos modelos de prevenção centraram-se na premissa simplista de que o mero fornecimento de informações sobre os efeitos negativos das substâncias conduziria automaticamente à mudança de atitude e à adoção de comportamentos saudáveis. No entanto, a conduta humana não responde exclusivamente à racionalidade teórica; é influenciada por fatores emocionais, expectativas sociais, histórico de aprendizagem e, fundamentalmente, pela dinâmica neurobiológica da dependência.

As substâncias psicoativas caracterizam-se por alterar o estado de consciência, o humor e a cognição por meio da atuação direta ou indireta no Sistema Nervoso Central (SNC). O impacto biológico dessas substâncias varia em função da interação entre a composição química, a dose, a via de administração, o estado fisiológico do indivíduo e o contexto socioambiental do consumo.

Diante desse panorama, fundamentar o debate científico nas bases farmacológicas e fisiológicas do consumo é um passo essencial para o desenho de estratégias preventivas e terapêuticas mais eficazes. Portanto, este artigo tem como **objetivo geral** analisar os mecanismos neurobiológicos e os danos fisiológicos decorrentes da ação das principais classes de substâncias psicoativas no organismo humano. Para tanto, estabelecem-se como **objetivos específicos**: descrever as vias de ingresso e a farmacocinética básica das drogas psicoativas; identificar as principais estruturas do SNC e os sistemas de neurotransmissão afetados; comparar as classes farmacológicas de estimulantes, depressores e alucinógenos quanto aos seus efeitos fisiológicos e toxicidade sistêmica.

Metodologia

Trata-se de uma pesquisa descritiva e exploratória, delineada sob a forma de revisão integrativa da literatura. Foram analisadas produções científicas e materiais teóricos focados na neurobiologia das adições, farmacologia das substâncias psicoativas e impacto fisiológico do abuso de drogas lícitas e ilícitas. A seleção do material priorizou a identificação dos mecanismos de ação no SNC, caracterização das vias de administração e avaliação das repercussões orgânicas sistêmicas.

Vias de Administração e Farmacocinética das Substâncias Psicoativas

A farmacocinética estuda o percurso da substância no organismo, abrangendo as etapas de absorção, distribuição, metabolização e eliminação. A via de administração escolhida pelo indivíduo determina a taxa de absorção, a biodisponibilidade e a velocidade com que a substância atinge o Sistema Nervoso Central (SNC), influenciando diretamente a intensidade e o tempo de latência dos efeitos psicotrópicos.

Via Oral

A administração por via oral (ingestão de bebidas alcoólicas, pílulas de anfetaminas ou sedativos) é o método mais lento de absorção. Após a deglutição, a substância percorre o esôfago e chega ao estômago e intestino delgado, onde ocorre a absorção pelos vasos sanguíneos da mucosa gastrointestinal. Os compostos administrados por essa via sofrem a ação das enzimas salivares e dos ácidos gástricos, além de passarem obrigatoriamente pelo metabolismo de primeira passagem no fígado antes de atingirem a circulação sistêmica. Como consequência, o tempo de latência para o início dos efeitos varia de 15 a 30 minutos, resultando em picos plasmáticos mais brandos e prolongados em comparação a outras vias.

Via Tópica, Mucosa e Sublingual

A absorção por contato direto com membranas mucosas (oculocompressas, supositórios) ou pela mucosa sublingual evita o metabolismo de primeira passagem gástrico. O fármaco é absorvido pelos capilares sanguíneos locais, permitindo uma resposta fisiológica mais rápida (com tempo de latência estimado entre 5 e 10 minutos). Essa via garante maior biodisponibilidade e é frequentemente utilizada em contextos clínicos avançados ou no uso de substâncias sintéticas de alta potência concentrada.

Via Nasal (Aspiração)

A aspiração de substâncias pulverizadas (como cloridrato de cocaína e heroína) utiliza a vasta vascularização da mucosa nasal. Ao entrarem em contato com a parede dos condutos nasais, os microcristais são rapidamente absorvidos pela rede capilar e direcionados à circulação sistêmica. Esta via proporciona um início de ação veloz e efeitos mais intensos do que a via oral, embora o uso crônico provoque lesões tróficas e vasoconstrição severa do septo nasal.

Via Inalatória / Pulmonar

A inalação da fumaça ou de vapores de substâncias queimadas (como nicotina no tabaco, cânabis, cocaína na forma de *crack* ou solventes voláteis) é uma das formas mais céleres de entrega do princípio ativo ao cérebro. O vapor chega aos alvéolos pulmonares, cuja imensa área de superfície e altíssima vascularização transmitem a substância quase instantaneamente para o sangue oxigenado. Do coração, o sangue carregado da substância é bombeado diretamente pelas artérias carótidas até ao tecido cerebral, desencadeando respostas euforizantes em poucos segundos.

Via Injetável (Inoculação Parenteral)

A administração injetável pode ocorrer por via intravenosa/endovenosa (diretamente na corrente sanguínea), intramuscular ou subcutânea. A via intravenosa representa o método mais potente e imediato de absorção, visto que contorna totalmente as barreiras fisiológicas de absorção tecidual. Por depositar a substância diretamente no sistema circulatório, a dose atinge o cérebro em segundos com concentração máxima. Contudo, é também a via de maior risco infeccioso e de toxicidade aguda, expondo o organismo a complicações como acidentes por sobredosagem, abscessos profundos, hepatites virais e infecção pelo HIV decorrentes da partilha de agulhas e seringas contaminadas.

Anatomia funcional do sistema nervoso central e neurotransmissão

O Sistema Nervoso Central (SNC), composto pelo encéfalo e pela medula espinhal, atua como o centro integrador e processador de informações do organismo humano. O SNC recebe estímulos do meio interno e externo através do sistema nervoso periférico, analisa esses dados e coordena respostas motoras, viscerais, cognitivas e emocionais. A introdução de substâncias psicoativas altera o equilíbrio bioquímico e elétrico desta rede, modificando radicalmente a percepção, o raciocínio e o comportamento do indivíduo.

Mecanismos de Neurotransmissão e Ação Sináptica

A comunicação entre os neurónios ocorre nas sinapses por meio da libertação de substâncias químicas denominadas neurotransmissores. Em condições fisiológicas normais, um impulso elétrico estimula a libertação de neurotransmissores (como dopamina, serotonina, noradrenalina/

epinefrina, endorfinas, encefalinas, acetilcolina e ácido gama-aminobutírico - GABA) na fenda sináptica, onde se ligam a respectivos receptores na célula pós-sináptica para transmitir a mensagem.

As drogas psicoativas exercem o seu efeito interferindo diretamente na síntese, armazenamento, liberação, captação ou degradação desses neurotransmissores:

- **Estímulo ou Exagero de Sinais:** Substâncias estimulantes (como a cocaína e anfetaminas) forçam a liberação maciça de dopamina e noradrenalina ou bloqueiam a sua reabsorção (recaptação), mantendo os neurotransmissores na fenda sináptica por tempo prolongado e hiperativando o sistema.
- **Inibição de Estímulos e Sinais Dolorosos:** Substâncias depressoras (como a heroína e os opioides) ligam-se aos receptores de endorfinas e inibem a liberação da substância P, amortecendo a condução de sinais dolorosos e deprimindo centros reflexos do cérebro.
- **Distorção e Confusão Sináptica:** Agentes alucinógenos (como o LSD) imitam a estrutura da serotonina ou alteram a modulação sináptica, distorcendo mensagens sensoriais e gerando percepções ilusórias ou alucinações visuais e auditivas.

Comprometimento de Estruturas Cerebrais Específicas

As substâncias psicoativas distribuem-se pelo tecido nervoso e afetam regiões cerebrais que governam funções vitais, emocionais e de coordenação:

Tronco Encefálico (Bulbo, Ponte e Mesencéfalo): Conecta a medula ao cérebro e contém os centros vitais automáticos que regulam os ritmos cardíaco, vasomotor e respiratório. A inibição acentuada desta região por altas doses de substâncias depressoras leva à parada respiratória e ao óbito.

Tálamo: Atua como a estação de retransmissão (“painel de controle”) dos sinais sensoriais e motores que se dirigem ao córtex cerebral. A alteração do processamento talâmico interfere na capacidade de filtragem dos estímulos do ambiente.

Hipotálamo e o Circuito de Recompensa (Prazer e Dor): O hipotálamo regula a homeostase corporal (temperatura, ingestão hídrica e nutricional, regulação hormonal) e alberga os centros primários de dor, fome e prazer. Substâncias que causam euforia intensa ativam artificialmente as vias dopaminérgicas do centro de recompensa hipotalâmico e límbico. A droga simula o cumprimento de uma necessidade fisiológica básica (como alimentação ou reprodução), “enganando” o cérebro e criando uma forte memória e dependência psicológica.

Cerebelo: Responsável pelo controle do equilíbrio, postura e coordenação motora fina. O comprometimento cerebelar por substâncias como o álcool resulta em ataxia, marcha vacilante e perda de precisão nos movimentos.

Classes Farmacológicas e Impactos Fisiológicos Sistêmicos

As substâncias psicoativas são habitualmente classificadas de acordo com os seus efeitos dominantes no SNC em três categorias principais: Estimulantes, Depressores e Alucinógenos.

Substâncias Estimulantes do SNC

Os estimulantes (cocaína, crack, anfetaminas, nicotina e cafeína) aceleram a atividade do SNC e forçam a liberação de catecolaminas endógenas (adrenalina e noradrenalina), ao mesmo tempo que bloqueiam a sua recaptação.

- **Efeitos Fisiológicos Agudos:** Aumento da frequência cardíaca, vasoconstrição periférica, elevação da pressão arterial, broncodilatação, taquipneia e supressão do apetite.
- **Cocaína e Crack:** A exaustão da dopamina e serotonina resulta em anedonia (incapacidade de sentir prazer) e anergia. Do ponto de vista cardiovascular, a vasoconstrição severa e a hipertensão induzidas pela hiperativação adrenérgica aumentam consideravelmente o risco de enfarte agudo do miocárdio, arritmias ventriculares e acidentes vasculares cerebrais (AVC).
- **Anfetaminas:** Promovem a liberação contínua de reservas energéticas celulares, desencadeando episódios de insônia crônica, agitação psicomotora e quadros de paranoia extrema com potencial risco de ideação suicida ou homicida.
- **Tabaco (Nicotina):** A nicotina altera o equilíbrio dos neurotransmissores, produzindo rápida tolerância fisiológica. O uso crônico do tabaco induz danos vasculares, diminuição

do débito cardíaco, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e neoplasias malignas, constituindo a principal causa de mortalidade evitável entre as substâncias psicoativas.

Substâncias Depressoras do SNC

Os depressores (álcool, opiáceos/opioides, barbitúricos e benzodiazepínicos) diminuem a atividade do SNC, induzindo sedação, relaxamento muscular, sonolência e, em altas doses, coma.

- **Efeitos Fisiológicos Gerais:** Redução da frequência respiratória, hipotensão arterial, diminuição dos reflexos motores e lentificação do processamento cognitivo.
- **Álcool:** Trata-se da substância depressora de maior impacto epidemiológico. Atua inibindo as áreas mais altas do córtex cerebral (provocando desinibição comportamental) e afeta em seguida o sistema límbico e o cerebelo. A sua metabolização hepática gera acetaldeído (composto altamente tóxico). O consumo crônico leva à sobrecarga do fígado, resultando em esteatose, hepatite alcoólica e cirrose hepática. Acompanha-se ainda de lesões no aparelho gastrointestinal (gastrites, úlceras, pancreatite), hipertensão, neuropatias periféricas, atrofia testicular, disfunções hormonais e déficits nutricionais (como a deficiência de ácido fólico).
- **Opiáceos e Opioides:** Substâncias como a heroína e a morfina ligam-se aos receptores opioides do tronco encefálico. O principal risco tóxico agudo da sobredosagem é a depressão profunda do centro respiratório bulbar, levando à apneia e à morte.

Substâncias Alucinógenas (Psicodélicas)

Os alucinógenos (como o LSD e a canábis) caracterizam-se por alterar a percepção sensorial, a orientação temporal e as respostas emocionais, atuando predominantemente nos receptores serotoninérgicos e canabinoides.

- **LSD:** Provoca estimulação do sistema nervoso simpático (taquicardia, hipertensão, hipertermia e sudoríparo) e sobrecarga do córtex cerebral, resultando em distorções visuais e auditivas, ilusões sensoriais e episódios de pânico ou reações psicóticas em indivíduos suscetíveis.
- **Maconha (Canábis):** O princípio ativo delta-9-tetrahidrocannabinol (THC) atua em receptores do tecido nervoso, fígado, pulmões e gônadas. Os seus efeitos fisiológicos imediatos incluem aumento do ritmo cardíaco, diminuição da pressão arterial com hiperemia conjuntival (olhos vermelhos) e entorpecimento da coordenação motora e da memória de curto prazo. O consumo crônico pode atuar como fator de risco para complicações cardiovasculares em populações vulneráveis e comprometer a capacidade de atenção e aprendizagem.

Conclusão

A análise da literatura científica permite concluir que os impactos das substâncias psicoativas no organismo humano transcendem a esfera do comportamento social, estando ancorados em processos neurobiológicos e farmacocinéticos bem definidos. A via de administração desempenha um papel determinante na velocidade de absorção e na intensidade dos efeitos, determinando a rapidez com que o princípio ativo alcança o Sistema Nervoso Central (SNC).

No SNC, a interferência direta nos sistemas de neurotransmissão — com destaque para a dopamina, serotonina, noradrenalina e opioides endógenos — e o comprometimento de estruturas como o tronco encefálico, o hipotálamo, o tálamo e o cerebelo explicam a gênese da dependência química, da tolerância e da síndrome de abstinência. A superestimulação do circuito de recompensa cerebral e a alteração dos centros vitais expõem os indivíduos a riscos agudos graves, incluindo paradas respiratórias, acidentes vasculares e quadros psicóticos.

Além do comprometimento neurológico, a toxicidade sistêmica do consumo crônico de estimulantes, depressores e alucinógenos manifesta-se através de lesões severas nos sistemas

cardiovascular, hepático, respiratório e gastrointestinal. A magnitude de complicações como a cirrose hepática, doenças pulmonares obstrutivas, acidentes vasculares e neoplasias evidencia que a adição deve ser abordada como um problema de saúde pública complexo e multifatorial.

Por fim, este estudo reforça a necessidade de superar modelos preventivos simplistas e meramente informativos. O conhecimento aprofundado da neurobiologia das adições é indispensável para fundamentar intervenções clínicas, apoiar equipes multidisciplinares e orientar políticas públicas de prevenção e tratamento baseadas em evidências científicas sólidas.

Referências

ARNAU, Domingo. *Aponte para uma melhor prevenção*. SPAA – Buenos Aires, Argentina.

CONCEIÇÃO, Adaylton de Almeida. O Perigo das Drogas. *Artigo na Tribuna do Comércio*, Rio de Janeiro, 1984.

DUPONT, Robert L. Jr. *Drogas de Entrada*. Ed. Prisma, México.

GALDURÓZ, J. C. E.; NOTO, A. R.; FONSECA, A. M.; CARLINI, E. A. V *Levantamento nacional sobre o consumo de drogas psicotrópicas entre estudantes do ensino fundamental e médio da rede pública de ensino nas 27 capitais brasileiras, 2004*. São Paulo: CEBRID (Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas, Departamento de Psicobiologia, Escola Paulista de Medicina), 2005.

MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO / SENAD / UnB. *Curso de prevenção do uso de drogas para educadores de escolas públicas*. Brasília: Editora UnB, 2006.

SANTANA, Jocyelma; RIBEIRINHA, Ricardo Corrêa. *Viver de cara limpa (uma escolha)*. São Paulo: Cidade Nova, Salesiana, 2007.

Recebido em 7 e novembro de 2025

Aceito em 6 de janeiro de 2026

