

**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE CIÊNCIAS FARMACÊUTICAS
Curso de Graduação em Farmácia-Bioquímica**

**CRACK NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA NO BRASIL: REALIDADE E
DESAFIOS**

Izabela Martins Barrero

Trabalho de Conclusão do Curso de Farmácia-Bioquímica da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo.

Orientadora: Profa. Dra. Tania Marcourakis

São Paulo
2024

AGRADECIMENTOS

Quando penso em gratidão, as primeiras pessoas que a minha mente resgata são meus pais. Não poderia ser diferente. Foram eles que me apoiaram em cada decisão, nas certas e nas erradas. Foram eles os maiores incentivadores dos meus sonhos e os mais realizados com as minhas conquistas. Foram eles que deram suporte para os meus primeiros passos e me ajudaram a encontrar e me encaixar no meu lugar no mundo. Sem o amor deles, este trabalho não existiria. Obrigada por estarem ao meu lado em cada passo do caminho, Marcia e Luiz.

Outra pessoa sem a qual esse trabalho não existiria é meu namorado, Nicolas. Foi graças ao seu apoio incondicional que eu pude me dedicar a esta produção enquanto ele tomava conta de tudo na minha casa e ao meu redor. Foi ele quem cozinhou enquanto eu escrevia. Foi ele quem trouxe bolsa de água quente enquanto eu trabalhava com dor. Foi ele quem passou horas discutindo as ideias comigo até que elas fizessem sentido e se articulassem. Obrigada por toda a sua dedicação e seu empenho em ver o meu sucesso.

Numa jornada tão longa como esta, há muitas outras pessoas cuja presença e o apoio foram essenciais. Então, eu gostaria de citar apenas algumas delas: minha tia e madrinha Vera e meu tio Manrico, que apoiaram e incentivaram de todas as maneiras possíveis cada passo do meu caminho; e meus amigos, por tornarem a estrada mais divertida e mais fácil de se atravessar. Cada um de vocês sabe a importância que tem.

Por último, mas não menos importante, gostaria de agradecer ao trabalho da minha orientadora, Profa. Dra. Tania Marcourakis, pela atenção e dedicação para a realização deste projeto. Este tema é muito caro para mim justamente por ser tão negligenciado pela maioria das pessoas. Obrigada por abraçar comigo essa ideia e essas crianças.

“No meio do caminho tinha uma pedra
Tinha uma pedra no meio do caminho
Tinha uma pedra
No meio do caminho tinha uma pedra

Nunca me esquecerei desse acontecimento
Na vida de minhas retinas tão fatigadas
Nunca me esquecerei que no meio do caminho
Tinha uma pedra
Tinha uma pedra no meio do caminho
No meio do caminho tinha uma pedra”

Carlos Drummond de Andrade

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS.....	4
RESUMO.....	5
ABSTRACT	6
1 OBJETIVO	7
2 MÉTODO	7
3 INTRODUÇÃO	8
3.1 OS EFEITOS DO CRACK E DA COCAÍNA NO CÉREBRO	13
3.2 O DESENVOLVIMENTO DO CÉREBRO NO FINAL DA INFÂNCIA E NA ADOLESCÊNCIA.....	16
3.3 POSSÍVEIS PROBLEMAS DECORRENTES DO USO DE CRACK E COCAÍNA	20
3.4 CRACK E JUVENTUDE NO BRASIL	25
3.5 ESTRUTURA DE APOIO PARA USUÁRIOS DE CRACK	27
4 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	31
5 CONCLUSÃO	32
6 REFERÊNCIAS.....	32
7 ANEXOS.....	46

LISTA DE ABREVIATURAS

AEME	Anidroecgonina Metil Éster
BDNF	Fator Neurotrófico Derivado do Cérebro
CAPS	Centros de Atenção Psicossocial
DA	Dopamina
EUA	Estados Unidos da América
ISTs	Infecções Sexualmente Transmissíveis
LNUD	Levantamento Nacional de Uso de Drogas
PTS	Projeto Terapêutico Singular
RAPS	Rede de Atenção Psicossocial
RD	Redução de Danos
5-HT	Serotonina
SAICA	Serviço de Acolhimento Institucional para Crianças e Adolescentes
SNC	Sistema Nervoso Central
SRC	Sistema de Recompensa Cerebral
TBARS	Substâncias Reativas ao Ácido Tiobarbitúrico
TDAH	Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade
TPH	Triptofano
TUS	Transtorno por Uso de Substância

RESUMO

BARRERO, I. M. **Crack na infância e adolescência no Brasil: realidade e desafios.** 2024. 49 f. Trabalho de Conclusão de Curso de Farmácia-Bioquímica – Faculdade de Ciências Farmacêuticas – Universidade de São Paulo, São Paulo, 2024.

Palavras-chave: crack; infância; adolescência; cérebro; desenvolvimento neurológico.

O transtorno por uso de crack no Brasil é uma preocupação de saúde pública. O usuário dessa droga é marginalizado pela sociedade e, além de todos os problemas sociais desse transtorno, está sujeito a problemas graves de saúde e consequências neurológicas que podem não se reverter com a abstinência. Cerca de 50 mil crianças e adolescentes fazem uso da substância no Brasil. A exposição dessa população ao crack se reflete profundamente em diversos aspectos da vida do indivíduo, principalmente considerando que o período da infância e da adolescência são cruciais ao desenvolvimento neurológico, já que regiões do encéfalo ligadas à tomada de decisão, aquisição de habilidades e inibição comportamental ainda estão em desenvolvimento. Neste trabalho, foram revisados e discutidos dados sobre o consumo da droga na faixa-etária infantojuvenil, investigando como isso pode afetar o desenvolvimento natural neurológico nessa fase da vida. Seu uso por menores de idade tem potencial para afetar o desenvolvimento natural do encéfalo, em especial durante a adolescência, momento de muitas mudanças na maturação do encéfalo adulto. Áreas como o córtex frontal, o núcleo *accumbens* e a substância negra têm maior potencial de sofrerem perturbações, pois, além de estarem envolvidas na via mesolímbica, são regiões em desenvolvimento. No entanto, são necessárias pesquisas específicas envolvendo essa faixa etária e o uso do crack para apontar dados robustos e resultados concretos.

ABSTRACT

BARRERO, I. M. **Crack na infância e adolescência no Brasil: realidade e desafios.** 2024. 49 f. Trabalho de Conclusão de Curso de Farmácia-Bioquímica – Faculdade de Ciências Farmacêuticas – Universidade de São Paulo, São Paulo, 2024.

Key-words: crack-cocaine; childhood; adolescence; brain; neurological development.

Crack-cocaine use disorder in Brazil is a public health concern. Users of this drug are marginalized by society and, in addition to all the social problems of this disorder, they are exposed to serious health problems and neurological consequences that may not be reversed with abstinence. Approximately 50,000 children and adolescents use crack in Brazil. This population's exposure to crack-cocaine has a profound impact on several aspects of an individual's life, especially considering that childhood and adolescence are crucial periods in neurological development, since regions of the brain linked to decision-making, skill acquisition, and behavioral inhibition are still developing. In this study, data on crack-cocaine use by children and adolescents were reviewed and discussed, investigating how this may affect natural neurological development at this stage of life. Crack-cocaine use by minors has the potential to affect natural brain development, especially during adolescence, a time of many changes in the maturation of the adult brain. Areas such as the frontal cortex, nucleus *accumbens* and substantia nigra have a greater potential for disruption, since in addition to being involved in the mesolimbic pathway, they are regions that are developing. However, specific research involving this age group and the use of this substance is needed to provide robust data and concrete results.

1 OBJETIVO

Este trabalho de conclusão de curso tem como objetivo revisar e discutir dados da literatura nacional e internacional sobre o consumo de crack na faixa-etária infantojuvenil, explorando como tal atividade afeta o desenvolvimento neuronal natural da população em análise.

2 MÉTODO

O material reunido para análise neste trabalho foi coletado com base na literatura científica. Os descritores utilizados para realizar as pesquisas nas bases de dados foram: *crack, crack-cocaine, adolescente, child, brain, children, drug abuse, development*. As buscas foram realizadas nas bases de dados *Scientific Electronic Library Online* (SciELO), *US National Library of Medicine - National Institutes of Health* (PubMed), *Science Direct* e Google Acadêmico.

Por meio da análise de títulos e resumos, foram identificados trabalhos acadêmicos publicados que condizessem com o tema e os objetivos do presente estudo. Aqueles que se apresentaram interessantes foram selecionados para análise e leitura detalhada. Foram considerados apenas trabalhos publicados em língua portuguesa, língua espanhola ou língua inglesa e datados de 2010 em diante. Aqueles que não atenderam aos critérios descritos foram excluídos – excetuando-se publicações anteriores ao período estabelecido que ajudassem no entendimento de conceitos e fatos.

As buscas utilizando as variações dos termos-chave, com filtros para os idiomas citados e com data de publicação igual e posterior a 2010, resultaram em um total de 69 artigos somando as buscas nas quatro fontes citadas. Desse total, 36 foram descartados segundo os critérios descritos na **Tabela 4**, na

Tabela 5 e no **Fluxograma 1**, disponíveis nos anexos. Os demais 33 foram considerados.

Além dos artigos resultantes das buscas, foram considerados ainda os seguintes trabalhos e livros com a finalidade de explicar conceitos: Giedd (2004), Rice e Barone Jr. (2000), Powell (2006), Tortora e Anagnostakos (1987), Mosquera e Menéndez

(2005), Dackis e O'Brien (2001), Chambers, Taylor e Potenza (2003), Di Sclafani (2002), Dwyer e McQuown (2009), Barroso-Moguel *et al.* (2002), Wolf e Kuhn (1991).

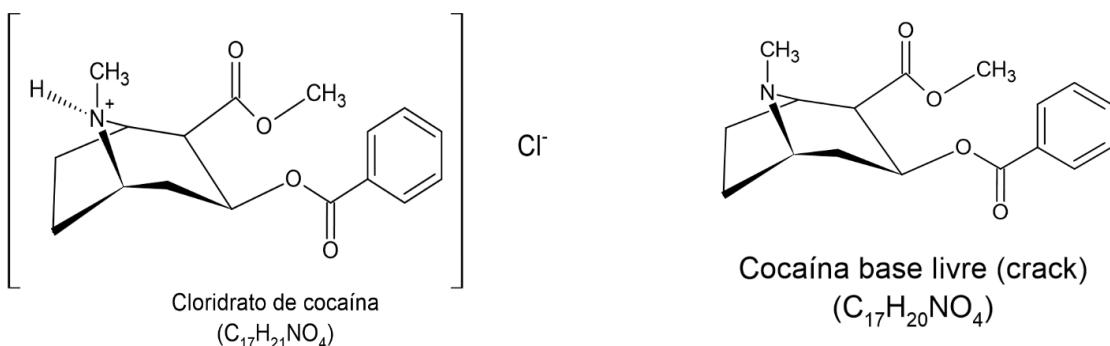
3 INTRODUÇÃO

A cocaína é uma substância estimulante do sistema nervoso central, sendo um alcaloide extraído da folha da planta *Erythroxylon coca*. Ela é um forte estimulante dotado de grande potencial para desenvolvimento da adicção (Dackis; O'Brien, 2001). O crack, por sua vez, é um derivado da cocaína, com modo de apresentação e administração diferentes. A diferença estrutural entre as duas moléculas pode ser vista na **Figura 1**.

Enquanto o cloridrato de cocaína é encontrado na forma de pó, a cocaína base livre é encontrada na pedra de crack. Obtido pela adição de uma base ao cloridrato de cocaína, o crack viabiliza o uso pela via fumada, porque torna a molécula mais resistente ao aquecimento (Alves; Ribeiro; Castro, 2011). Essa via de administração leva a uma disponibilidade plasmática quase imediata da droga, pois ela é rapidamente absorvida pelos capilares alveolares, sendo diretamente lançada na corrente sanguínea e ganhando todo o corpo sem passar por nenhuma via metabólica intermediária, como o fígado. Sua alta lipossolubilidade permite a passagem pela barreira hematoencefálica e ação rápida no cérebro, com início dos efeitos quase imediatamente, com início dos efeitos quase imediatamente (de 5 a 10 segundos após o consumo), podendo durar até 10 minutos (Alves; Ribeiro; Castro, 2011; Castro *et al.*, 2015).

Tal característica – efeito rápido e pouco durável – é um fator decisivo para que o intervalo entre o consumo de crack seja pequeno e cada vez menor. Nota-se, dessa forma, considerável aumento no potencial de desenvolvimento de consumo compulsivo, levando os usuários ao quadro de transtorno por uso de substância (TUS) quando em comparação a outras vias de administração da mesma substância (Carrera; Meijler; Janda, 2004; Alves; Ribeiro; Castro, 2011).

Figura 1 – Cloridrato de cocaína à esquerda e base livre de cocaína (crack) à direita; a primeira pode ser transformada na segunda por meio de uma reação reversível com uma base e um solvente.



Fonte: Autora (por meio do software ACD/ChemSketch)

O transtorno por uso de crack está associado também a uma condição social frágil e ao abuso de vários intoxicantes diferentes, o que leva essas pessoas a situações de vulnerabilidade social cada vez piores (Assis; Ribeiro, 2015).

O crack se tornou amplamente utilizado a partir da década de 1980 nos EUA, com uma acentuada presença em comunidades em situação de vulnerabilidade social, geralmente residentes nas áreas centrais empobrecidas com a migração da classe média para os bairros periféricos e subúrbios, em cidades das costas Leste e Oeste, como Baltimore, em Maryland, e Los Angeles, na Califórnia (Bastos; Bertoni, 2014).

A partir da década de 1990, o crack se expandiu para outros países, com registros de surgimento no Brasil a partir de 1991 (Bastos; Bertoni, 2014). Desde então, seu consumo cresceu em diversas partes do mundo, mas principalmente no Brasil, mantendo as características das comunidades mais atingidas: socialmente vulneráveis e empobrecidas, constituídas por indivíduos à margem do mercado de trabalho formal, minorias étnicas, entre outras (Zeferino *et al.*, 2017).

O Brasil é considerado o principal consumidor global da substância, com cerca de 1,7 milhão de usuários regulares, segundo números fornecidos pela *Pesquisa Nacional sobre Uso de Crack* mais recente, conduzida em 2014 por pesquisadores da Fiocruz. Ainda de acordo com esse estudo, 0,81% dos habitantes das capitais brasileiras o utilizam regularmente, representando 35% dos usuários de drogas ilícitas – excluindo-se a maconha (Bastos; Bertoni, 2014).

Com preço baixo e efeito rápido, o crack tem um apelo grande e vitimiza uma população socialmente excluída e financeiramente desfavorecida, o que faz com que o perfil de quem o utiliza seja predominantemente: homem, com idade inferior a 30

anos, solteiro, baixo nível de escolaridade, baixa classe social, sem vínculo empregatício fixo e em isolamento social (Dias *et al.*, 2011).

Isso não significa, porém, que esse seja o único perfil de quem utiliza essa droga de abuso. De acordo com a pesquisa da Fiocruz, entre os entrevistados, a idade que declararam ter usado a substância pela primeira vez variou entre 11 e 22 anos (Bastos; Bertoni, 2014).

Estima-se que 50 mil crianças e adolescentes utilizem crack no Brasil (Assis, 2015). Destaque-se que a faixa etária abaixo de 18 anos abrange grupos nos quais o seu consumo é inexistente, ou extremamente baixo, ou nulo, como, por exemplo, crianças de até 8 anos. Isso implica que, ao excluir do número indivíduos de idades muito baixas, o consumo proporcional de crack entre os adolescentes poderia revelar-se mais significativo e elevado, concentrando os 50 mil em uma faixa etária entre 8 e 18 anos de idade (Bastos; Bertoni, 2014). Embora ainda inferior ao número observado de usuários entre os adultos, esse dado é significativo e a faixa etária em questão pode ser negativamente muito atingida pelo seu uso, de modo a afetar o resto de suas vidas do ponto de vista da saúde e do convívio em sociedade.

Dados do *VI Levantamento Nacional sobre o Consumo de Drogas Psicotrópicas entre Estudantes do Ensino Fundamental e Médio das Redes Pública e Privada de Ensino nas 27 Capitais Brasileiras* mostraram que o crack não está entre as drogas mais populares entre os estudantes (Carlini *et al.*, 2010). É possível verificar na **Tabela 1** alguns dados compilados sobre o seu consumo por estudantes dos ensinos fundamental e médio.

Tabela 1 – Porcentagem do uso de substâncias ilícitas entre estudantes de escolas públicas, com dados distribuídos entre gênero e idade, com as cinco drogas mais utilizadas em comparação ao crack (que não está entre as mais populares).

Tipo de droga	Gênero (%)		Faixa etária / anos (%)			
	Masculino	Feminino	10 a 12	13 a 15	16 a 18	≥ 19
Álcool	58,9	62,1	30,6	63,0	82,8	86,4
Tabaco	16,4	17,3	3,5	15,2	27,9	40,5
Maconha	7,2	4,3	0,5	3,8	10,8	16,4
Inalantes	9,4	8,1	5,9	7,8	7,8	12,8

Cocaína	3,6	1,5	0,3	1,7	7,6	8,9
Crack	0,8	0,4	0,1	0,5	0,8	2,6

Fonte: Tabela elaborada com base em Carlini *et al.*, 2010.

O estudo de Carlini é de 2010 e, ainda assim, é o mais recente a coletar dados sobre consumo de drogas entre menores de idade realizado pela Fiocruz. Uma outra pesquisa realizada em 2023 coletou esse tipo de informação em escolas de São Paulo, mas os números relativos ao crack são considerados somados aos números da cocaína, o que não contribui para o propósito do presente estudo (Velozzo *et al.*, 2023).

O uso de drogas na adolescência é especialmente perigoso por diversos motivos. Entre jovens, há uma evolução mais rápida da experimentação até o abuso, e esse grupo tende a abusar mais de múltiplas substâncias do que os usuários em fase adulta (Bessa; Borati; Scivoletto, 2011). Embora muitos jovens que utilizam substâncias ilícitas na adolescência não desenvolvam TUS e abandonem o hábito na vida adulta, ainda há riscos de sequelas permanentes ou de consequências irreversíveis do comportamento de risco, como acidentes de automóvel, contração de infecções sexualmente transmissíveis (ISTs) ou gravidez precoce (Bessa; Borati; Scivoletto, 2011).

Apesar de a taxa de consumo de crack ser inferior à de outras drogas para a faixa etária abordada na pesquisa apresentada na **Tabela 1**, existem grandes riscos para a porcentagem que o consome. Um estudo origem mostrou que os adolescentes usuários da substância apresentaram menor nível de ajuste psicossocial, notas mais baixas, depressão frequente e maior alienação da família quando comparados a usuários de cocaína por outra via de administração (Hatsukimi; Fischman, 1996). Além disso, tal substância é associada a um número elevado de hospitalizações psiquiátricas e a uma maior demanda por atendimento médico, segundo estudos com adultos (Halpern *et al.*, 2017). Usuários de crack relataram ser mais propensos a problemas psiquiátricos e chegar ao atendimento médico com sintomas psicóticos e pensamentos ou atos de violência (Smarts, 1991). Um estudo brasileiro, por sua vez, mostrou que esses usuários de crack tinham uma taxa maior de transtorno de personalidade antissocial do que usuários de cloridrato de cocaína e não usuários (Kessler *et al.*, 2012).

O crack apresenta impactos drásticos e rápidos na saúde dos indivíduos, com efeitos clínicos e psiquiátricos comprometedores (Assis; Ribeiro, 2015), o que pode ser preocupante para as crianças e adolescentes que utilizam essa droga de abuso. Isso porque o cérebro humano sofre diversas mudanças na sua química e na sua estrutura física durante a fase da adolescência. Uma grande parte da sua massa cinzenta passa a ser massa branca, processo chamado de mielinização, essencial para o desenvolvimento de um cérebro adulto, capaz de associações mais complexas e funções mais maduras. Ademais, ao mesmo tempo em que muitas conexões e estruturas novas se formam na adolescência, muitas células cerebrais também morrem para dar espaço àquelas que estão se desenvolvendo. Isso é parte do processo chamado de “poda sináptica”, natural na infância e na adolescência (American College of Pediatricians, 2023; Giedd, 2004).

As estruturas cerebrais responsáveis pela percepção temporal, bem como as que respondem pelo controle dos impulsos, ainda estão em maturação. Isso explica alguns comportamentos típicos da adolescência (como imediatismo e agir por impulso) e significa que os adolescentes ainda não conseguem estabelecer uma avaliação crítica de risco nem organizar temporalmente relação de causa-efeito tão bem como um adulto, especialmente quando influenciados por fortes emoções (Bessa; Borati; Scivoletto, 2011). Típico da idade, esse comportamento impulsiona muitos adolescentes à experimentação de drogas.

Em um período da vida em que essas e outras mudanças ocorrem no cérebro, hormônios, estímulos ambientais, genética, exposição a agentes tóxicos, experiência pessoal, alimentação e tantos outros fatores interferem na maneira como essas mudanças se consolidarão no cérebro adulto (American College of Pediatricians, 2023). Nesse contexto, a utilização de substâncias que afetam diretamente o SNC, como o crack, podem afetar também tal desenvolvimento.

Assim, a presente revisão bibliográfica busca investigar a literatura científica para avaliar se a utilização de crack no período da infância e adolescência afeta o desenvolvimento natural do encéfalo nesse período da vida. A fase da adolescência, dos 10 aos 18 anos (Özdemir; Utkualp; Pallos, 2016), será especialmente observada quanto ao desenvolvimento neuronal, levando em consideração que, dos 50 mil menores de idade que consomem crack no Brasil, o maior consumo se concentra dos 11 anos de idade em diante (Bastos; Bertoni, 2014).

3.1 Os efeitos do crack e da cocaína no cérebro

Os efeitos do crack no cérebro se dão principalmente sobre o Sistema de Recompensa Cerebral (SRC), que é composto pelas seguintes estruturas: córtex pré-frontal, núcleo *accumbens* e área tegmentar ventral. Essas estruturas físicas compreendem os sistemas mesolímbico e mesocortical (Oliveira; Azambuja, 2010; Pulcherio *et al.*, 2010).

O SRC é responsável por identificar as atividades prazerosas que experienciamos, a fim de repeti-las, gerando bem-estar e motivação. Cada vivência agradável, como alimentar-se de algo saboroso ou manter relações sexuais, gera um estímulo positivo e uma memória do evento, a fim de que o aprendizado sobre essas atividades leve à sua repetição, causando motivação para isso (Oliveira; Azambuja, 2010; Alves; Ribeiro; Castro, 2011).

Na **Figura 2**, pode-se observar o sistema mesolímbico, ressaltado na seta de cor verde. Ele é composto de projeções dopaminérgicas originárias da área tegmentar ventral, onde se localizam os corpos neuronais dopaminérgicos, que seguem principalmente até o núcleo *accumbens*. Esse, por sua vez, é responsável pela motivação e pelo aprendizado, sendo o local onde se decide o valor de cada estímulo recebido, onde se julga se a memória construída é “boa” ou “ruim”. A estimulação do núcleo *accumbens* por meio da via mesolímbica origina a sensação de prazer dada pelo uso do crack, o que tem um papel central no reforço dos comportamentos de busca (Pulcherio *et al.*, 2010).

O córtex pré-frontal, destacado em roxo na **Figura 2**, está envolvido nos processos de tomada de decisões e controle inibitório. Essa estrutura costuma apresentar função diminuída nos cérebros dos indivíduos com TUS ou com comorbidades psiquiátricas, em especial naquelas com sintomas de impulsividade, como transtorno de déficit de atenção com hiperatividade – TDAH (Pulcherio *et al.*, 2010).

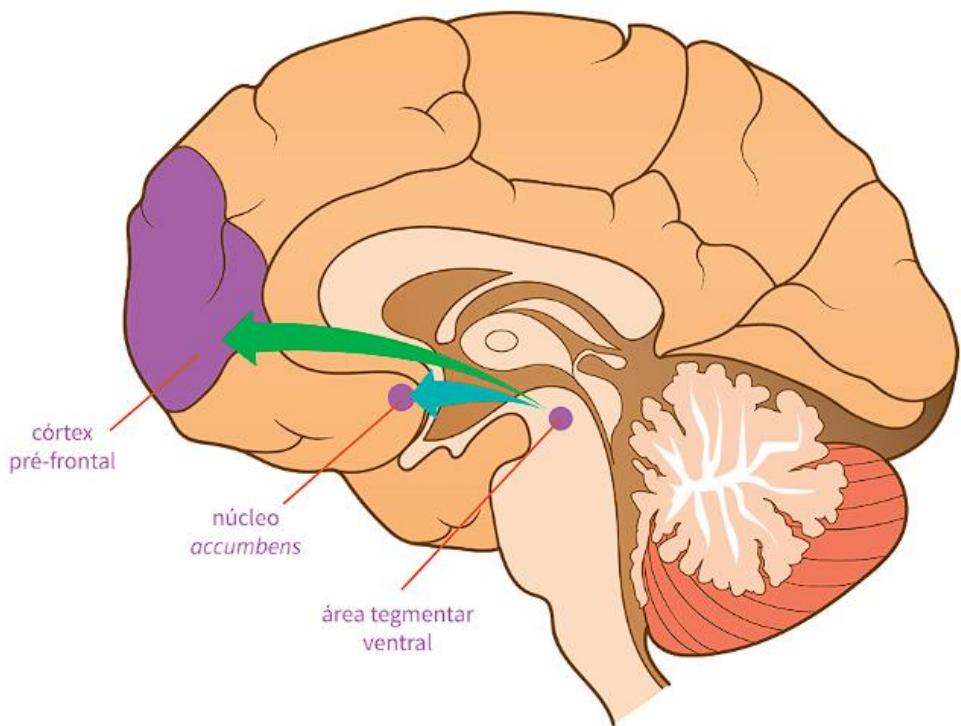
Algo importante de lembrar-se é que existem projeções dopaminérgicas para outras estruturas cerebrais além do núcleo *accumbens*. Algumas das mais relevantes para este contexto são o hipocampo, responsável pela aprendizagem e memória espacial, e a amígdala, que faz o processamento emocional de estímulos ambientais. Os axônios dopaminérgicos também se projetam para a amígdala e o hipotálamo, entre outros (Rosário *et al.*, 2019).

Por essas razões, o sistema mesolímbico é tido como fundamental no desenvolvimento do TUS, gerando condicionamento ao uso compulsivo, associado às memórias e emoções ligadas à experiência do uso da droga (Mosquera; Menéndez, 2005; Castro *et al.*, 2015).

Ainda na **Figura 2**, é possível ver o sistema mesocortical (destacado na seta azul claro), composto pela área tegmentar ventral (onde se concentram os corpos neuronais dopaminérgicos, como mencionado); o córtex pré-frontal (destacado em roxo), responsável pelas funções cognitivas superiores e pelo controle do sequenciamento de ações; pelo giro do cíngulo, com funções em atenção, memória, regulação da atividade cognitiva e emocional; e pelo córtex orbitofrontal, estrutura importante no controle de impulsos e na tomada de decisões. Dessa forma, quando se alteram as funções normais no sistema mesocortical, o resultado é expressivo na compulsão e perda de controle racional sobre as próprias ações, cedendo às atitudes impulsivas, o que, no TUS, está relacionado à fissura pela droga (Mosquera; Menéndez, 2005; Castro *et al.*, 2015).

Tanto o sistema mesolímbico quanto o mesocortical são de funcionamento paralelo, compondo o SRC, que tem como principal neurotransmissor a dopamina (DA). Outros neurotransmissores, porém, como a serotonina, noradrenalina, também fazem parte desses sistemas. No cérebro, a principal ação do crack e da cocaína é inibir a recaptação de DA na célula pré-sináptica, aumentando sua disponibilidade na fenda sináptica, agindo como agonista dopaminérgico. Essa grande disponibilidade de DA causa um estímulo maior e mais prolongado de todos os receptores dopaminérgicos, o que influencia de maneira direta o SRC e está associado ao comportamento típico de compulsão pelo uso da substância (Mosquera; Menéndez, 2005). Assim, estimulantes, como a cocaína e o crack, são considerados “drogas de recompensa”. Nesse sentido, comportamentos “aditivos” são tidos como tentativas de manter concentrações elevadas de dopamina na via mesolímbica (Rosário *et al.*, 2019).

Figura 2 – Representação de um corte sagital médio do encéfalo humano com a marcação das principais áreas do sistema de recompensa cerebral (SRC).



Fonte: Formigoni *et al.*, 2017, p. 17.

Além de inibir a recaptação da DA, que é o efeito principal, o crack inibe também a recaptação de outras catecolaminas no cérebro, como a epinefrina e a norepinefrina, o que está associado aos efeitos de alerta e vigília. Esse efeito de disponibilidade adrenérgica também atinge o sistema autônomo, afetando o sistema endócrino e cardiovascular, causando sintomas como as típicas taquicardias, vasoconstrição, diminuição de irrigação do cérebro e vasculite nos vasos cerebrais (Mosquera; Menéndez, 2005; Castro *et al.*, 2015; Carrera; Meijler; Janda, 2004).

Outro neurotransmissor atingido pelo crack – mas não enquadrado na categoria das catecolaminas – é a serotonina (5-HT). A recaptação da 5-HT e do triptofano (TPH), precursor da 5-HT, também é inibida. A estimulação da via serotoninérgica pode ser associada aos efeitos alucinógenos e motores típicos da intoxicação. Esse efeito também está ligado aos efeitos psicóticos do uso da cocaína e do crack a longo prazo (Mosquera; Menéndez, 2005; Castro *et al.*, 2015; Wolf; Kuhn, 1991).

Os principais efeitos subjetivos e comportamentais da cocaína e do crack podem ser observados na **Tabela 2**. Pode-se dizer que os efeitos leves evoluem para efeitos graves com o uso crônico da substância.

Tabela 2 – Efeitos comportamentais e subjetivos – leves a moderados *versus* graves – da cocaína e crack em humanos

Efeitos Leves	Efeitos Graves
Amplificação do humor, tanto euforia quanto disforia;	Irritabilidade, hostilidade, ansiedade, medo, retraimento;
Energia aumentada;	Energia extrema ou exaustão;
Distúrbio do sono, insônia;	Insônia total;
Excitação motora, inquietação;	Compulsividade motora estereotipada;
Logorreia: fala compulsiva;	Discurso desconexo e incoerente;
Ideação hiperativa;	Expressão desarticulada de ideias;
Libido aumentada;	Diminuição do interesse sexual;
Raiva, agressão verbal;	Possível violência extrema;
Autoestima aumentada;	Delírios de grandeza;
Anorexia leve ou moderada.	Anorexia total.

Fonte: Carrera; Meijler; Janda, 2004.

Uma vez que os efeitos comportamentais se potencializam conforme o aumento do uso da substância, é possível observar que o seu uso crônico causa mudanças também na dinâmica cerebral. Com estudos de neuroimagem, é possível notar e quantificar prejuízos causados pela cocaína e pelo crack no cérebro. A utilização continuada de cocaína causa um *down-regulation*, isto é, a diminuição de receptores pós-sinápticos de DA, de forma que haverá necessidade de concentrações cada vez maiores de DA para manter o impulso sináptico e proporcionar o efeito clínico desejado ao consumir a substância (Pulcherio *et al.*, 2010).

Além disso, os indivíduos com TUS apresentam alterações em extensas áreas corticais, em especial na área frontal e na área temporal, além de estruturas subcorticais e gânglios da base. Essas modificações estão relacionadas aos padrões alterados de ativação durante tarefas cognitivas, inibição e tomada de decisões. Nos estudos conduzidos, os indivíduos que usam cocaína e crack apresentaram as maiores alterações dentre os que utilizavam outras substâncias no contingente de pessoas estudadas (Pulcherio *et al.*, 2010).

3.2 O desenvolvimento do cérebro no final da infância e na adolescência

A formação do encéfalo humano se inicia já na terceira semana de gestação (Tortora; Anagnostakos, 1987). A maior parte dessa formação, aliás, ocorre ainda na vida intrauterina, com a constituição do sistema nervoso completo. O desenvolvimento

desse sistema, no entanto, é complexo e leva muitos anos após o nascimento para estar completamente formado e maduro, como o de um adulto.

Durante o período da infância, até os 8 anos de idade, são estabelecidas a arquitetura do cérebro e as funções cerebrais. Estes primeiros anos de vida são importantíssimos na consolidação do sistema nervoso e as situações a que a criança é submetida nessa fase podem afetar todo o desenvolvimento posterior do encéfalo (Mustard, 2010).

Na fase da adolescência também são esperadas muitas mudanças no cérebro (Rice; Barone Jr., 2000). Embora um adolescente possa parecer-se com um adulto e agir como um em muitas situações, ele ainda não atingiu cognitivamente a maturidade (Powell, 2006). Em um teste feito com adultos e adolescentes que envolvia controle de impulso, os sujeitos deveriam ignorar uma luz piscante na sua visão periférica. Nesse teste simples, o desempenho dos adolescentes é equivalente ao dos adultos. No entanto, uma análise mais detalhada da atividade cerebral dos adolescentes revela um esforço consideravelmente maior para obter o mesmo resultado de um adulto. O cérebro dos adolescentes utiliza excessivamente a área do córtex pré-frontal para realizar o autocontrole, responsável pelo planejamento e execução de ações (Powell, 2006). Isso aponta para o fato de que o cérebro dos adolescentes ainda está em período de maturação em áreas que afetam tomada de decisões e controle de impulsos, o que pode afetar diversas funcionalidades, gerando imediatismo e falta de paciência, que são típicos da adolescência (Rice; Barone Jr., 2000; Powell, 2006).

Essas diferenças se observam principalmente porque, apesar do tamanho do cérebro manter-se praticamente estável entre os 6 e os 20 anos de idade, na fase da adolescência vários de seus subcomponentes passam por mudanças dinâmicas, que só terminam o processo de maturação entre os 20 e 25 anos de idade (Giedd, 2004). Quando se trata de desenvolvimento neuronal, a fase da adolescência é definida como aproximadamente entre os 12 e os 20 anos em humanos (Dwyer; McQuown, 2009).

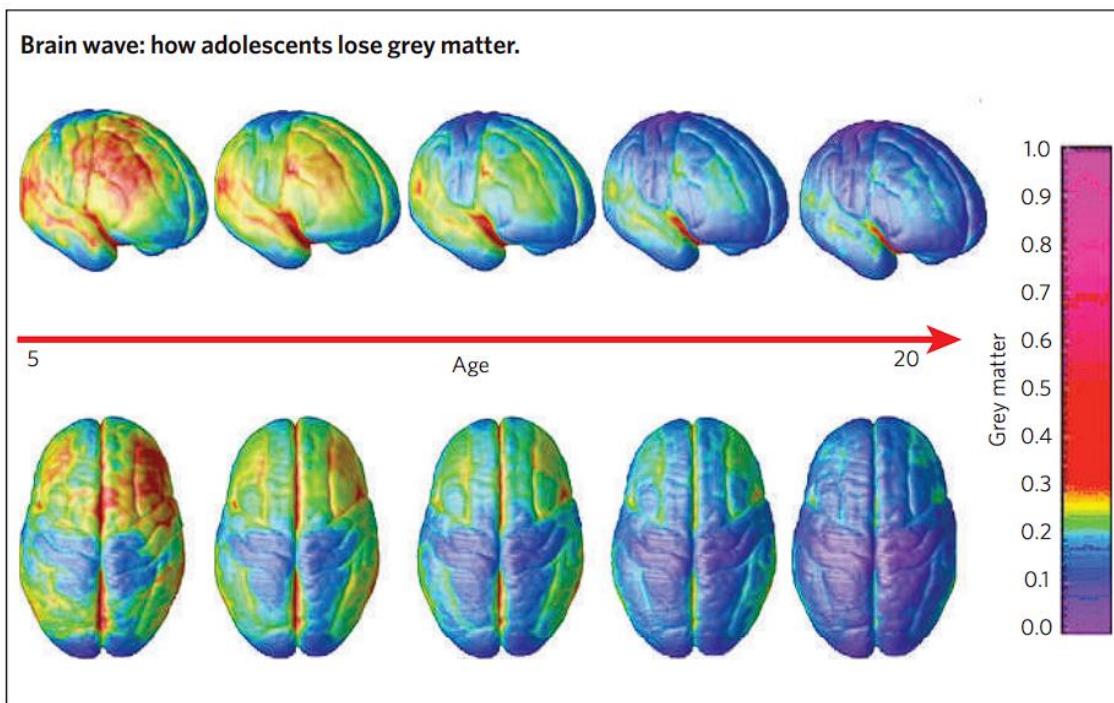
A principal dessas mudanças neuronais é o processo de mielinização. Tal processo consiste no envolvimento dos axônios por várias camadas fosfolipídicas, formando a bainha de mielina, que apresenta coloração branca nos exames de imagens. Os axônios amielínicos, sem a bainha de mielina, apresentam a coloração cinza nos mesmos exames, sendo chamados de “massa cinza”. Eles são típicos na infância, mas passam pelo processo de mielinização ao longo dos anos, tornando-se

“massa branca”. A mielinização é crucial para aumentar a velocidade da condução de impulsos neuronais, bem como para preservar e manter o axônio (Tortora; Anagnostakos, 1987). Essa velocidade aumentada nas conexões neuronais é capaz, por exemplo, de resgatar informações e experiências passadas para influenciar uma tomada rápida de decisão, característica do cérebro adulto.

Compara-se a “massa cinza” a um supercomputador, já que os cérebros das crianças apresentam muita neuroplasticidade e capacidade de aprendizado e processamento. Já a “massa branca” seria como uma conexão de internet de primeira qualidade, tornando os adultos especialistas na busca por informação, em raciocínio rápido e tomada de decisões maduras, com grande capacidade de análise de risco (Powell, 2006).

A mielinização é um processo que se inicia já nos primeiros meses de vida, mas de modo lento, levando mais de 20 anos para finalizar, acelerando-se na adolescência. Além disso, esse processo se inicia na parte de trás do cérebro, avançando lentamente para frente em formato de “U invertido” (Giedd, 2004), conforme ilustrado na **Figura 3**. A mielinização atinge o córtex pré-frontal justamente na adolescência, sendo essa área cerebral essencial no sistema mesolímbico e no SRC.

Figura 3 – Imagens de cérebros adolescentes feitas com exames de ressonância magnética ilustrando a perda da “massa cinza”, que são os neurônios não mielinizados, durante o período da adolescência. Existe um aumento gradual na “massa branca”, representada pelas cores azul e roxo, que são os neurônios mielinizados, aumentando a velocidade do pensamento e a capacidade de raciocínio.



Fonte: Powell, 2006.

O processo de mielinização se mostra vulnerável às perturbações químicas. A exposição pré-natal ao álcool diminui significativamente a mielinização e os efeitos disso persistem na vida pós-natal. Outras perturbações no período pós-natal, como a exposição a chumbo e outros agentes neurotóxicos, podem levar ao mesmo processo de retardo da mielinização (Rice; Barone Jr., 2000).

Outra alteração típica do desenvolvimento cerebral na infância e na adolescência é a chamada *synaptic pruning*, ou poda sináptica. Esse processo é responsável pela eliminação de sinapses em excesso, ou não utilizadas, sendo um passo-chave no desenvolvimento do cérebro adolescente (Whitaker et al., 2016).

As sinapses são superproduzidas, principalmente na puberdade (cerca de duas vezes o número comum encontrado em adultos), e são, então, podadas para atingir o nível adulto durante a adolescência (Petanjek et al., 2011; Dwyer; McQuown, 2009). A eliminação de sinapses não utilizadas permite o reforço das sinapses mais frequentemente usadas e a especialização do aprendizado. Esse processo natural configura a perda da neuroplasticidade típica da infância, mas acentua uma constante melhora nas atividades praticadas com mais frequência por cada indivíduo. Isto é, esse processo natural é orientado conforme os estímulos que o indivíduo recebe.

A poda sináptica, porém, não implica que não seja feita nenhuma nova sinapse. Embora a sinaptogênese (processo de estabelecimento de novas sinapses) tenha seu

auge na primeira infância, continua acontecendo. Apesar da poda sináptica, a densidade de conexões amigdalocorticais e corticoaccumbens continua a aumentar no início da idade adulta. Esse processo permite o fortalecimento das sinapses conforme a frequência de ativação em resposta ao ambiente e a eliminação daquelas que são menos frequentemente usadas (Rice; Barone Jr., 2000; Dwyer; McQuown, 2009). A formação de novas sinapses é, contudo, um processo especialmente afetado por substâncias neurotóxicas (Rice; Barone Jr., 2000).

Além dessas mudanças estruturais, o cérebro adolescente também mostra grandes alterações na transmissão neuroquímica. O sistema dopaminérgico mesocorticolímbico, responsável pela motivação, impulsividade e adição, é alvo de mudanças e maturações (Chambers; Taylor; Potenza, 2003). A inervação dopaminérgica do córtex pré-frontal aumenta em densidade, e seu controle dos neurônios pré-frontais amadurece durante a adolescência. Há também um aumento momentâneo na expressão do receptor de dopamina D1 em regiões do córtex frontal e do núcleo *accumbens* em maturação. Estudos em animais e humanos apontam que os receptores de dopamina D1, D2 e D4 são superproduzidos durante a adolescência e sofrem rápida eliminação em regiões estriatais, enquanto os receptores de dopamina D3 aumentam constantemente para atingir níveis máximos na idade adulta. O sistema dopaminérgico muda dinamicamente durante a adolescência e a estimulação nos neurônios e terminais dopaminérgicos pode alterar a maturação do sistema mesocorticolímbico (Dwyer; McQuown, 2009).

3.3 Possíveis problemas decorrentes do uso de crack e cocaína

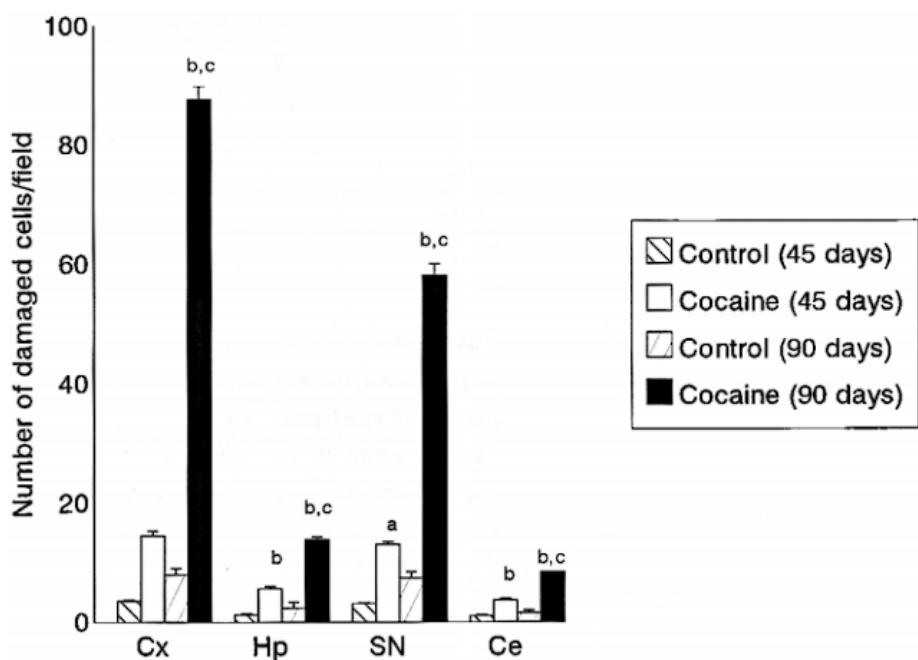
Existem diversos estudos em animais sobre os possíveis efeitos que o uso de crack pode ter sobre a saúde do indivíduo. A substância é capaz de influenciar muitos pontos na saúde de quem a consome.

Restringindo-se ao cérebro, o uso crônico de crack leva a diferentes alterações morfológicas, bioquímicas e funcionais. Entre as alterações morfológicas estão reduções na atividade e até diminuição do tamanho físico de diversas sub-regiões do córtex pré-frontal, do hipocampo e do núcleo *accumbens*. Algumas das alterações moleculares incluem diminuições de fatores neurotróficos e aumento no estresse oxidativo e citocinas inflamatórias. Essas alterações morfológicas e bioquímicas podem explicar as disfunções emocionais e cognitivas vivenciadas por quem faz uso

de crack. As sequelas comportamentais incluem alterações cognitivas e emocionais, como aumento da ansiedade e dos sintomas depressivos, hiperatividade e déficits de atenção e de memória (Rosário *et al.*, 2019).

A **Figura 4** mostra o número de células mortas em quatro regiões dos cérebros de (córtex parietal, hipocampo, substância negra e cerebelo) que receberam cloridrato de cocaína por um período de 45 ou 90 dias. É nítido como a exposição prolongada leva a um dano muito mais drástico às células. Além disso, é possível notar como as regiões do córtex e da substância negra são muito mais afetadas, já que são regiões envolvidas com a via mesolímbica, influenciada pela DA, presente em excesso no cérebro durante o uso do crack (Barroso-Moguel *et al.*, 2002). Isso aponta que a exposição a altas quantidades de DA por períodos prolongados leva à neurotoxicidade, induzindo maiores taxas de morte neuronal.

Figura 4 – Número de células neurais lesionadas por campo em regiões do cérebro de ratos em 45 e 90 dias após o tratamento com cocaína.



Legenda: n = 20 campos selecionados aleatoriamente por seção (três seções por rato). Abreviações: Cx = CórTEX Parietal; Hp = Hipocampo; SN = Substância Negra; Ce = Cerebelo; a = células normais; b = danos celulares leves; c = danos celulares severos. **Fonte:** Barroso-Moguel *et al.*, 2002, p. 62.

Diversas alterações morfológicas foram encontradas no cérebro de usuários crônicos de crack. As partes do núcleo *accumbens*, tálamo e o corpo estriado apresentam uma diminuição do seu tamanho natural, apresentando volume abaixo do comum. Além disso, essas mesmas regiões também apresentam atividade reduzida

(Rosário *et al.*, 2019). Outras regiões, no entanto, apresentam atividade acima do esperado, como o hipocampo e amígdala. Esses dois são responsáveis pela memória e pela resposta emocional às experiências, respectivamente. Seu aumento e hiperfunção estão associados aos sinais e expectativas relacionados especificamente à droga. Estudos de neuroimagem mostram maior atividade cerebral quando os sujeitos interagem com qualquer coisa que os lembrem da droga (“*drug cues*”) (Moscon; Nakamura-Palacios; Conti, 2016). Para algumas outras funções, porém, como a memória espacial e visual, estudos apontam prejuízos no desenvolvimento e baixo desempenho nas mesmas regiões cerebrais (Rosário *et al.*, 2019; Lipaus *et al.*, 2019).

Sobre as alterações bioquímicas no cérebro, as mais notáveis dizem respeito ao significativo aumento do estresse oxidativo, com aumento das substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS), e o aumento de citocinas indicadoras de inflamação, como IL-6 e IL-10 (Rosário *et al.*, 2019; Lipaus *et al.*, 2019; Barroso-Moguel *et al.*, 2002; Pianca *et al.*, 2017). Ademais, as neurotrofinas, como o fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF), essencial à neurogênese e à sobrevivência neuronal, apresenta número muito abaixo do esperado com o uso crônico do crack (Pianca *et al.*, 2017; Rosário *et al.*, 2019).

Todas essas mudanças nas estruturas físicas e na bioquímica do cérebro acarretam mudanças comportamentais, cognitivas e emocionais para os sujeitos que fazem uso crônico de crack. O aumento da ansiedade e uma diminuição na efetividade do tratamento são regularmente observados nos pacientes. Depressão também se apresentou em 32% dos pacientes (Paiva *et al.*, 2017). Além disso, algumas funções se mostram afetadas, como a atenção, a memória, o aprendizado, a memória verbal e as habilidades de conversação no geral (Rosário *et al.*, 2019). As habilidades cognitivas de tomada de decisão também se mostraram muito prejudicadas (Cunha *et al.*, 2010), sendo essa função especialmente afetada pela maturação do córtex pré-frontal durante a fase da adolescência. Muitos pesquisadores apontam que esses sintomas podem ser reversíveis com a abstinência (Rosário *et al.*, 2019).

Há ainda sintomas psiquiátricos típicos do TUS para usuários de crack, como alucinações e delírios durante a intoxicação, impulsividade, aumento da ansiedade e mudanças repentinas de humor, distúrbios do sono e disfunção sexual (Rosário *et al.*, 2019).

Sobre as diferenças toxicológicas entre o crack e o cloridrato de cocaína, os usuários daquele apresentam mais comprometimentos neurocognitivos, principalmente no controle inibitório e nas funções executivas gerais associadas à atividade do córtex pré-frontal, bem como mais déficits na memória de trabalho, planejamento e flexibilidade cognitiva durante a abstinência (Garcia *et al.*, 2024).

Um fator que pode contribuir para esse quadro de intoxicação diferente é uma substância encontrada apenas no consumo de crack, por ser administrado de maneira fumada. A metilecgonidina (anidroecgonina metil éster, ou AEME) é um produto da pirólise da cocaína presente no crack e que, portanto, não está presente nas outras vias de administração, servindo de biomarcador para o uso dessa droga.

Tal substância não é, porém, apenas um biomarcador, como se pensava. Ela é ativa e muitos estudos têm apontado para a contribuição da AEME para potencializar os efeitos neurotóxicos do crack (Udo *et al.*, 2021). A AEME possui grande neurotoxicidade, com alta taxa de necrose e apoptose celular (Garcia *et al.*, 2024), e induz a maior dependência quando combinado com cocaína (Rosário *et al.*, 2019). Dessa forma, a presença da AEME sugere o aumento da neurotoxicidade e morte celular em usuários de crack.

Abordando especificamente o uso do crack no final da infância e na adolescência, a precocidade do uso de drogas está associada ao prejuízo das funções cognitivas desenvolvidas e aprimoradas durante esse período (Teixeira, 2013). A adolescência é um momento-chave no desenvolvimento do córtex pré-frontal e a ação principal do crack no cérebro é sobre a via mesolímbica, cujo ponto final é justamente o córtex pré-frontal, fazendo dessa região um ponto extremamente vulnerável pela grande quantidade de DA disponibilizada pelo uso da droga.

A perturbação neurotóxica do desenvolvimento neuronal pode estar associada ao desenvolvimento de diversas doenças (Rice; Barone Jr., 2000). Um estudo com camundongos expostos ao crack mostrou que eles apresentaram diminuição na interação social e déficit na memória, além de sintomas semelhantes aos apresentados no quadro de esquizofrenia (Areal *et al.*, 2017). Esse estudo foi a primeira evidência de que o uso de crack pode levar ao desenvolvimento de sintomas semelhantes aos da esquizofrenia. A referida pesquisa possui menos de dez anos e ainda não há outros estudos específicos acerca da ação dessa droga sobre o cérebro em desenvolvimento na fase da adolescência.

Até agora foram contemplados os prejuízos que o consumo de crack causa em específico ao cérebro, mas é importante lembrar que a saúde global é atingida de maneira drástica também. O seu uso pode causar danos a diversos órgãos do corpo. Ainda no que toca o cérebro, pode causar derrames, convulsões e distúrbios do movimento, com risco aumentado para acidente vascular cerebral isquêmico, inclusive imediatamente após o consumo, em um período de até seis horas. Ao coração, o consumo pode causar aumento da pressão arterial, frequência cardíaca e estimular os receptores alfa-adrenérgicos da artéria coronária. Isso resulta em uma queixa muito comum de “dores no peito”. Nos pulmões, cerca de 50 % dos usuários podem experienciar falta de ar aguda, tosse, chiado ou hemoptise. Pode-se observar ainda a exacerbação de asma (Ryan, 2019).

Embora tanto os usuários de cloridrato de cocaína quanto os usuários de crack tenham episódios de alucinação, delírio e paranoia, os usuários do segundo exibiram maior prevalência de problemas psiquiátricos e psicossociais (Garcia *et al.*, 2024). Assim, além de apresentarem sintomas psiquiátricos graves, apresentam também maiores taxas de transtorno de personalidade antissocial, problemas ocupacionais, familiares e legais, estando mais envolvidos com atividades ilegais e violência (Kessler *et al.*, 2012).

É notável o fato de que os consumidores de crack são pessoas em posição de vulnerabilidade social e econômica, o que pode ser constatado ao observar a formação de cracolândias em diversas cidades do Brasil. A sua marginalização causa uma exclusão social tão grande que até mesmo agentes de saúde, assistentes sociais e representantes de ONGs têm dificuldade em acessar essa população, tendo em vista que eles evitam o contato com qualquer representante do governo ou da justiça com medo de sofrerem repressões (O Sistema, 2018). Mesmo entre os usuários de outras drogas de abuso, os usuários de crack sofrem estigma (Assis; Ribeiro, 2015).

O fato de o crack causar necessidade de repetição de uso muito rápido acaba ainda por empurrar usuários a uma situação de violência para sustento do TUS. É comum essas pessoas se envolverem em pequenos delitos ou com tráfico de drogas, aumentando a chance de uma morte prematura e violenta. O compartilhamento de cachimbos aumenta a predisposição de infecção por hepatite (Assis; Ribeiro, 2015).

Adicionalmente, o consumo aumenta a possibilidade de exposição ao sexo desprotegido e, assim, às infecções sexualmente transmissíveis (ISTs) – especialmente para mulheres que acabam por prostituir-se ou por trocar o sexo pela

droga, incluindo adolescentes. Essa situação também pode levar essas mulheres à maternidade não planejada e a uma gravidez não acompanhada por profissionais de saúde (Assis; Ribeiro, 2015).

O nascimento de bebês expostos ao crack na vida intrauterina é um problema à parte. Além de poder haver dificuldades na gestação e no parto, que ameaçam tanto a criança quanto a mãe, esses bebês costumam ser extremamente frágeis, muitas vezes com problemas congênitos, baixo peso, prematuros, com dificuldades no desenvolvimento, dentre outros desafios (Xavier *et al.*, 2017; Silva *et al.*, 2016; Aghamohammadi; Zafari, 2016).

Destaque-se ainda que debilitação física, emagrecimento, poucas horas de sono e descuido da higiene pessoal são consequências observadas em todas as faixas etárias entre os usuários de crack (Assis; Ribeiro, 2015).

3.4 Crack e juventude no Brasil

O crack é um problema brasileiro. Desde que a droga chegou no país nos anos 1990, ela se popularizou muito rapidamente. Apesar de não ter origem em nosso país, o Brasil possui, sem dúvida, o maior número de consumidores de crack atualmente, respondendo por 20% do consumo mundial e sendo o maior mercado para a droga no mundo todo.

Por outro lado, pesquisas mais recentes apontam para a diminuição de seu consumo em países europeus e da América do Norte. Os motivos desses números não são totalmente esclarecidos. É certo, porém, que o crack é uma droga que afeta, em especial, as populações socialmente vulneráveis e financeiramente desfavorecidas. Seu consumo ocorre, em particular, entre os habitantes jovens e socialmente marginalizados dos grandes centros urbanos (Rosário *et al.*, 2019).

Os dados sobre prevalência do consumo de crack no Brasil são escassos para a população geral. Quando se trata da população infantil e adolescente, o “apagão” de dados é ainda mais crítico. Dispomos tampouco de informações científicas e sistematizadas acerca dos impactos do seu uso nessa faixa etária para o resto da vida desses indivíduos, em sua saúde e em seu convívio social – ou, ainda, acerca do seu impacto sobre o nosso sistema de saúde a longo prazo (Assis; Ribeiro, 2015).

Estima-se que 50 mil crianças e adolescentes consumam crack no Brasil (Assis; Ribeiro, 2015). Essa estimativa, realizada há quase dez anos, é tudo o que se

tem, pois as pesquisas para contabilizar o número de menores de idade usando crack no Brasil não existem.

É verdade que há dados reunidos por Carlini em 2010 em pesquisas feitas em escolas, juntamente com dados de outras drogas. Seus indicadores não refletem, no entanto, a dimensão do problema. Embora álcool e tabaco sejam os mais consumidos nessa faixa etária, sabemos que o consumo de crack está associado intimamente a questões sociais. Ele é forte entre os socialmente excluídos, com destaque para a população de adolescentes de rua (Assis; Ribeiro, 2015). Desse ponto de vista, uma pesquisa realizada dentro de escolas não reflete a realidade dos jovens que declinaram dos estudos e vivem a maior parte do tempo na rua.

Uma pesquisa sobre o perfil do jovem frequentador do Centro de Atenção Psicossocial Álcool e Drogas Infantojuvenil do Distrito Federal (CAPS adi - DF) aponta que, entre os que usam crack, existe uma correlação de experiência de rua e o seu consumo: 77% dos jovens entrevistados que usam crack já tiveram experiência de rua, a maior correlação percentual desses dois eventos dentre todas as outras drogas citadas no estudo (Teixeira, 2013).

As pesquisas de consumo de drogas realizadas em escolas sempre apontam para um número parecido no consumo de crack: média de 1,0% (Carlini *et al.*, 2010); 1,9% (Muraki, 2009); 1,4% (Silva *et al.*, 2006). As pesquisas feitas com grupos de maior vulnerabilidade apontam, por sua vez, números bem superiores aos que se observam nas escolas. Em estudo de 2005, Priuli pesquisou 48 adolescentes entre 14 e 18 anos institucionalizados em uma unidade de medida socioeducativa em São Paulo. Dentre esses, 66,7% alegaram fazer uso de crack. A maioria informou fazer uso de drogas desde o período da infância. Em estudo de 2010, Mombelli, Marcon e Costa reuniram dados de adolescentes em uma unidade de internação de um hospital público no Paraná, em que a média da idade dos internados era de 15,5 anos e 87,6% dos entrevistados afirmou fazer uso de crack.

Essas informações mostram que alguns fatores de risco para o consumo de crack na infância e na adolescência são o convívio na rua e o abandono do ambiente escolar. Situações como não morar com a família, passar mais de oito horas na rua e estar há mais de cinco anos na rua são fatores de risco e relacionam-se ao uso de crack entre crianças e adolescentes (Neiva-Silva, 2008).

Além de baixos níveis de escolaridade e de renda e a alta evasão escolar, outros fatores de risco envolvem a estrutura familiar de indivíduos nessa faixa etária.

Para as crianças que têm consumo de crack dentro de casa entre os familiares, em especial pelos seus responsáveis legais, aumentam as chances de a criança fugir do convívio familiar e expor-se na rua ou até mesmo de ser recolhida pelo Serviço de Acolhimento Institucional para Crianças e Adolescentes (SAICA) como medida extrema de proteção por parte do Estado.

Ainda que a população de crianças e adolescentes não constitua a maior parte dos consumidores de crack, o grupo tem especial importância por causa do processo de maturação biológica e psicológica do encéfalo nessa fase, configurando um momento de vulnerabilidade cerebral, com potencial de agravar os efeitos de tal exposição.

3.5 Estrutura de apoio para usuários de crack

No Brasil, quem usa crack tem a opção de procurar pelo serviço público dos Centros de Atenção Psicossocial (CAPS), que oferecem atendimento psicossocial a quem deles necessitar, de problemas de saúde mental a problemas decorrentes do uso de drogas e álcool.

Os CAPS surgiram no Brasil nos anos 2000 como um dos principais mecanismos na consolidação das políticas de atenção aos usuários de álcool e outras drogas, a fim de suprir uma lacuna que até então existia no atendimento dessa população. Paralelamente, tinha ainda o objetivo de prestar atendimento à população com problemas psicológicos e psiquiátricos em geral, contemplando as mudanças implementadas na Reforma Psiquiátrica de 2001. Dentro de um município, os CAPS ocupam um lugar estratégico na rede assistencial, na tentativa de assumir um papel ativo na articulação dessa rede, em conjunto com os dispositivos socioassistenciais do município (Costa *et al.*, 2013).

Segundo o *Protocolo de Saúde Mental - Centro de Atenção Psicossocial (CAPS)* elaborado pela prefeitura de São Paulo em 2021,

os CAPS devem ter papel estratégico na articulação da Rede de Atenção Psicossocial (RAPS), tanto no que se refere à atenção direta visando à promoção da vida comunitária e da autonomia dos usuários, quanto na ordenação do cuidado dos sujeitos em sofrimento psíquico, trabalhando em conjunto com a rede de serviços com ênfase na Atenção Primária, articulando e ativando os recursos existentes em outras redes, assim como nos territórios. Consiste em um dispositivo estratégico para a superação do modelo asilar, no contexto da reforma psiquiátrica, e para a criação de um

novo lugar social para as pessoas com a experiência de sofrimento, decorrentes de transtornos mentais, incluindo aqueles por dependência de álcool e outras drogas (Prefeitura do Município de São Paulo, 2021, p. 5).

As modalidades de CAPS que existem estão organizadas na **Tabela 3**.

Tabela 3 – Modalidades do CAPS

Modalidade	Atendimento	Habitantes no município
CAPS I	Atende pessoas de todas as faixas etárias que apresentam intenso sofrimento psíquico decorrente de problemas mentais graves e persistentes, incluindo aqueles relacionados às necessidades decorrentes do uso prejudicial de álcool e outras drogas.	Acima de 15 mil
CAPS II	Atende pessoas de todas as faixas etárias que apresentam intenso sofrimento psíquico decorrente de problemas mentais graves e persistentes, incluindo aqueles relacionados às necessidades decorrentes do uso prejudicial de álcool e outras drogas.	Acima de 70 mil
CAPS ij: infantojuvenil	Atende crianças e adolescentes que apresentam intenso sofrimento psíquico decorrente de problemas mentais graves e persistentes, incluindo aqueles relacionados ao uso decorrente de álcool e outras drogas.	Acima de 70 mil
CAPS ad: álcool e drogas	Atende pessoas de todas as faixas etárias que apresentam intenso sofrimento psíquico decorrente do uso de álcool e outras drogas.	Acima de 70 mil
CAPS III	Diferencial com relação ao CAPS II: Proporciona serviços de atenção contínua, com funcionamento 24 horas, incluindo feriados e finais de semana, ofertando retaguarda clínica e acolhimento noturno a outros serviços de saúde mental, inclusive	Acima de 150 mil

	CAPS ad, possuindo até cinco leitos para acolhimento noturno.	
CAPS ad III	Diferencial com relação ao CAPS ad: Serviço com, no máximo, 12 leitos de hospitalidade para observação e monitoramento, de funcionamento 24 horas, incluindo feriados e finais de semana.	Acima de 150 mil

Fonte: Tabela criada com base em Brasil, [s. d.].

A reabilitação proporcionada pelo CAPS ad tem base em estratégias de Redução de Danos (RD), pelo afastamento do contexto social que favorece a utilização de álcool e outras drogas, ou pelo suporte terapêutico que produz reflexão ao mesmo tempo em que oferece subsídios para mudanças. A cada paciente é destinado um Projeto Terapêutico Singular (PTS), por meio do qual receberá atenção e acolhimento. O tratamento dá condições para o repouso e a desintoxicação ambulatorial de usuários que necessitem de tais cuidados, além de promover ações terapêuticas, educativas e preventivas que visem à reinserção social (Dalpiaz *et al.*, 2014).

Há muitos relatos positivos sobre os serviços prestados pelos CAPS, principalmente em terapia ocupacional, educação sobre saúde e recuperação da autoestima dos pacientes (Dalpiaz *et al.*, 2014). No entanto, há também muitos pontos em que os serviços precisam de melhorias, dentre os quais, cobertura insuficiente, desarticulação com o restante da rede assistencial, deficiências na formação de seus profissionais e problemas de infraestrutura (Costa *et al.*, 2013).

Embora o serviço seja considerado bom por muitos frequentadores, existe uma dificuldade em lidar com a população jovem quando o assunto é drogas, devido a um despreparo geral em relação ao assunto, que ainda é tratado como tabu. Para além dos CAPS, tal lacuna se estende às políticas públicas de maneira geral.

Uma criança ou adolescente com problemas de uso de crack pode buscar atendimento em qualquer modalidade de CAPS – ainda que os CAPS ij ou o CAPS ad sejam os mais específicos para o problema. Há registro de que já tenha existido um CAPS adi (álcool e drogas infantojuvenil), destinado exclusivamente ao atendimento do público infantojuvenil com problemas de abuso de drogas na cidade de Brasília, DF, implantado em 2013. Uma busca atual (agosto de 2024) pelo

endereço onde funcionava esse CAPS adi aponta, porém, que hoje funciona ali um CAPS II, e nenhum CAPS adi foi encontrado nas buscas. Por alguma razão desconhecida, essa única unidade de atendimento específico de álcool e drogas infantojuvenil não existe mais.

Apesar disso, em 2014 foi realizada uma pesquisa sobre o perfil do adolescente frequentador do CAPS adi de Brasília, e constatou-se que a maioria dos entrevistados se encontrava na faixa etária entre 14 e 17 anos, sendo a maioria do sexo masculino (74%). Dos adolescentes que responderam à pesquisa, 25% afirmavam já ter filhos. Quanto aos estudos, 76% estavam matriculados na escola, mas 18% destes não a frequentavam. Um total de 24% sequer estavam matriculados. Entre os matriculados, 77% estavam no ensino fundamental e 90,5% já haviam sido reprovados mais de uma vez. Dentre esses jovens, mais da metade já havia fugido de casa e passado por experiência de rua (53%). Entre os que usavam crack, 4,5% do total dos entrevistados, a idade média em que tiveram acesso à droga pela primeira vez foi de 13,8 anos de idade. Em torno de 49% deles já haviam cometido algum ato infracional (Teixeira, 2013).

Uma pesquisa feita especificamente em um CAPS ad apontou que, entre os jovens que usam crack, o meio mais comum de entrada desse público no CAPS é por demanda espontânea, acompanhados pelos responsáveis ou por representantes de órgãos de justiça (Ribeiro *et al.*, 2019; Teixeira, 2013). Esse dado é positivo, pois o tratamento de TUS voluntário é um passo importante na recuperação do indivíduo, que admite a necessidade de ser tratado.

No entanto, mesmo dentro da categoria “demanda espontânea” estão os adolescentes que são encaminhados por órgãos de proteção e justiça e da rede socioassistencial, que aconselham a procura do atendimento nos CAPS. A maioria deles procura o tratamento por razões de problemas comportamentais, como roubo, venda de artigos de casa, prisão, uso de drogas, recaída no consumo de drogas, fugas de casa com permanência na rua, situações de crise ou surto, envolvimento com o tráfico, contração de dívidas, exposição a riscos, sofrer perseguições, envolvimento em brigas e agressividade. Tal influência da justiça na decisão individual desses adolescentes em buscar o CAPS é um traço negativo, que aponta a falta de informação sobre a prestação desses serviços de saúde por parte dos usuários, ou a falta de acesso, ou a hesitação em procurar esses serviços por vontade própria, levando a um atendimento tardio (Ribeiro *et al.*, 2019).

Não são raros também os jovens que acessam o serviço por meio de intervenção judicial compulsória que determina internação em hospitais psiquiátricos e fazendas terapêuticas. Após terem alta das internações, eles são encaminhados aos CAPS para acompanhamento e continuidade no tratamento (Ribeiro *et al.*, 2019). O fato de muitos jovens ingressarem na RAPS dessa forma aponta para um reforço da cultura manicomial e do modelo asilar, ponto que a Reforma Psiquiátrica de 2001 buscou combater.

É possível observar um distanciamento entre os adolescentes e os serviços de cuidado em saúde mental. Isso se dá por conta da escassez de serviços de saúde direcionados a essa população específica. Além disso, a dificuldade de adesão e o despreparo dos profissionais contribuem também para criar distância entre a RAPS e esse público. Existe uma grande falta de intervenções e estratégias específicas para os jovens e adolescentes (Paiano *et al.*, 2016).

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As pesquisas sobre o uso de crack na infância e na adolescência são escassas. Não seria exagero falar em “apagão de dados”. Seus usuários são negligenciados quando se trata de pesquisa em qualquer faixa etária, pois existe um forte estigma associado à substância.

No que toca a crianças e adolescentes, porém, a falta de informação e de cuidados especializados parece ser ainda mais grave. A maior parte dos dados disponíveis é proveniente de fontes indiretas, como dos CAPS e SAICA, ou de pesquisas inespecíficas acerca do uso de drogas em grupos escolares.

A ausência de estudos direcionados ao problema e de informações robustas não permite que haja dimensão real do problema, projeção dos riscos à saúde, danos ao desenvolvimento ou sequer a dimensão da população aqui contemplada. Isso dificulta também que sejam apresentados dados para o planejamento e implementação de políticas públicas e rede socioassistencial adequada para lidar com a questão.

Há relatos frequentes por parte de usuários mais velhos de que a utilização do crack começou na infância, geralmente por volta dos 10 anos de idade (Mombelli; Marcon; Costa, 2010). Entretanto, a atual realidade da rede de saúde faz com que a invisibilidade do uso de crack por crianças e adolescentes impeça que os serviços e

seus funcionários reconheçam a existência do problema. Tal negação acompanha a ausência dos serviços especializados e não é raro que profissionais da área afirmem que “não há o que fazer nessas situações” (Assis, 2015, p. 384). Isso tudo contribui para tornar o problema um tabu.

Assim, a vulnerabilidade social e econômica dos usuários de *crack* é reforçada pela fragilidade da rede assistencial oferecida. Tal característica se agrava ainda mais quando se trata das crianças e adolescentes, assim como todos os outros aspectos da realidade do usuário de *crack*.

5 CONCLUSÃO

O uso de *crack* por menores de idade tem potencial para afetar o desenvolvimento natural do encéfalo nessa fase da vida, em especial durante a adolescência, momento de muitas mudanças na maturação do encéfalo adulto. Não existem, contudo, pesquisas específicas envolvendo a faixa etária e o uso dessa substância para apontar dados robustos e resultados concretos, fruto da invisibilidade do problema. Além de essenciais para comprovar os danos do *crack* ao desenvolvimento do cérebro adolescente, tais pesquisas teriam um papel chave no planejamento de políticas públicas para abordar e tratar um problema invisibilizado na sociedade.

6 REFERÊNCIAS

AGHAMOHAMMADI, Azar; ZAFARI, Mandana. Crack abuse during pregnancy: maternal, fetal and neonatal complication. **The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine**, [s. l.], v. 29, n. 5, p. 795-797, 2016. DOI: 10.3109/14767058.2015.1018821. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25747949/>. Acesso em: 27 set. 2024.

ALVES, Hamer Nastasy; RIBEIRO, Marcelo; DE CASTRO, Daniel Sócrates. Cocaína e *crack*. In: LARANJEIRA, Ronaldo; DIEHL, Alessandra; CORDEIRO, Daniel Cruz (org.). **Dependência química**: prevenção, tratamento e políticas públicas. Porto Alegre: Editora Artmed, 2011, p. 170-179.

AMERICAN COLLEGE OF PEDIATRICIANS. The Teenage Brain: Under Construction. **Issues Law Med**, [s. l.], v. 38, n. 1, p. 107-125, 2023. PMID: 37642456. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37642456/>. Acesso em: 27 set. 2024

ANDRADE, Carlos Drummond de. **Nova reunião**: 23 livros de poesia. São Paulo: Companhia das Letras, 2015.

AREAL, Lorena Bianchine *et al.* Crack cocaine inhalation induces schizophrenia-like symptoms and molecular alterations in mice prefrontal cortex. **Journal of Psychiatric Research**, [s. l.], v. 91, p. 57-63, 2017. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2017.03.005. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28314129/>. Acesso em: 27 set. 2024.

ASSIS, Simone Gonçalves de. Crack na infância e adolescência: uma ferida candente. In: ASSIS, Simone Gonçalves de (org). **Crianças, adolescentes e crack: desafios para o cuidado**. Rio de Janeiro: Editora FIOCRUZ, 2015, p. 383-392. DOI: 10.7476/9788575415542.

ASSIS, Simone Gonçalves de; RIBEIRO, Fernanda Mendes Lages. Alicerces para o estudo do crack na infância e adolescência. In: ASSIS, Simone Gonçalves de (org). **Crianças, adolescentes e crack: desafios para o cuidado**. Rio de Janeiro: Editora FIOCRUZ, 2015, p. 21-41. DOI: 10.7476/9788575415542.

BAPTISTA, Talita *et al.* Oxytocin Receptor Exon III Methylation in the Umbilical Cord Blood of Newborns With Prenatal Exposure to Crack Cocaine. **Frontiers in Cell and Developmental Biology**, [s. l.], v. 9, p. 1-10, jun. 2021. DOI: 10.3389/fcell.2021.639287. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/journals/cell-and-developmental-biology/articles/10.3389/fcell.2021.639287/full>. Acesso em: 26 set 2024.

BARROSO-MOGUEL, Rosario *et al.* Brain lesions induced by chronic cocaine administration to rats. **Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry**, [s. l.], v. 26, n. 1, p. 59-63, 2002. DOI: 10.1016/S0278-5846(01)00229-9. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0278584601002299?via%3Dhub>. Acesso em: 26 set. 2024.

BASTOS, Francisco Inácio Pinkusfeld Monteiro (org.) *et al.* **III Levantamento Nacional sobre o Uso de Drogas pela População Brasileira**. Rio de Janeiro: Editora ICICT/FIOCRUZ, 2017. Disponível em: <https://www.arca.fiocruz.br/handle/icict/34614>. Acesso em: 26 set. 2024.

BASTOS, Francisco Inácio Pinkusfeld Monteiro; BERTONI, Neilane (org.) **Pesquisa Nacional sobre o Uso de Crack**: quem são os usuários de crack e/ou similares do Brasil? Quantos são nas capitais brasileiras? Rio de Janeiro: Editora ICICT/FIOCRUZ, 2014. ISBN: 978-85-62454-05-9. Disponível em: <https://www.arca.fiocruz.br/handle/icict/10019>. Acesso em: 26 set. 2024.

BESSA, Marco Antonio; BORATI, Miguel Angelo; SCIVOLETTO, Sandra. Crianças e adolescentes. In: LARANJEIRA, Ronaldo; DIEHL, Alessandra; CORDEIRO, Daniel Cruz (org.). **Dependência química**: prevenção, tratamento e políticas públicas. Porto Alegre: Editora Artmed, 2011, p. 359-374.

BITTENCOURT, Augusto Martins Lucas *et al.* Cortical thickness and subcortical volume abnormalities in male crack-cocaine users. **Psychiatry Research: Neuroimaging**, [s. l.], v. 310, 2021. DOI: 10.1016/j.psychresns.2020.111232. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0925492720302043?via%3Dhub>. Acesso em: 26 set 2024.

BRASIL. **Lei 10.216, de 06 de abril de 2001**. Dispõe sobre a proteção e os direitos das pessoas portadoras de transtornos mentais e redireciona o modelo assistencial em saúde mental. Brasília: [Presidência da República], 6 abr. 2001. Disponível em: https://www.planalto.gov.br/ccivil_03/leis/leis_2001/l10216.htm. Acesso em: 26 set. 2024.

BRASIL. Ministério da Saúde. Centros de Atenção Psicossocial. **Ministério da Saúde**, [Brasília, s. d.]. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/composicao/saes/desmad/raps/caps>. Acesso em: 25 ago. 2024.

BUTLER, Ainslie J.; REHM, Jürgen; FISCHER, Benedikt. Health outcomes associated with crack-cocaine use: systematic review and meta-analyses. **Drug and Alcohol Dependence**, [s. l.], v. 180, p. 401-416, 2017. DOI: 10.1016/j.drugalcdep.2017.08.036. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0376871617304775?via%3Dhub>. Acesso em: 25 set. 2024.

CARLINI, Elisaldo Luiz de Araújo (org.) *et al.* **VI Levantamento Nacional sobre o Consumo de Drogas Psicotrópicas entre Estudantes do Ensino Fundamental e Médio das Redes Pública e Privada de Ensino nas 27 Capitais Brasileiras**. São Paulo: CEBRID: UNIFESP; Brasília: SENAD, 2010. ISBN: 978-85-60662-63-0. Disponível em: <https://www.cebrid.com.br/wp-content/uploads/2012/10/VI-Levantamento-Nacional-sobre-o-Consumo-de-Drogas-Psicotr%C3%B3picas-entre-Estudantes-do-Ensino-Fundamental-e-M%C3%A9dio-das-Redes-P%C3%BAblica-e-Privada-de-Ensino-nas-27-Capitais-Brasileiras.pdf>. Acesso em: 25 set. 2024.

CARRERA, M. Rocío A.; MEIJLER, Michael M.; JANDA, Kim D. Cocaine pharmacology and current pharmacotherapies for its abuse. **Bioorganic & Medicinal Chemistry**, [s. l.], v. 12, n. 19, p. 5019-5030, 2004. DOI: 10.1016/j.bmc.2004.06.018. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S096808960400450X?via%3Dhub>. Acesso em: 25 set. 2024.

CASTRO, Raquel Augusta de *et al.* Crack: farmacocinética, farmacodinâmica, efeitos clínicos e tóxicos. **Revista Médica de Minas Gerais**, Belo Horizonte, v. 25, n. 2, p. 253-259, 2015. DOI: 10.5935/2238-3182.20150045. Disponível em: <https://rmmg.org/artigo/detalhes/1782>. Acesso em: 25 set. 2024.

CHAMBERS, R. Andrew; TAYLOR, Jane R.; POTENZA, Marc N. Developmental neurocircuitry of motivation in adolescence: a critical period of addiction vulnerability. **American Journal of Psychiatry**, [s. l.], v. 160, n. 6, p. 1041-1052, jun. 2003. Disponível em:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2919168/pdf/nihms222474.pdf>. Acesso em: 25 set. 2024.

COSTA, Pedro Henrique Antunes da *et al.* A rede assistencial sobre drogas segundo seus próprios atores. **Saúde em Debate**: [s. l.], v. 37, p. 110-121, dez. 2013. DOI: 10.1590/0103-11042013E12. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/sdeb/a/cGvPfyxM5y5xw3H6ksqXVqD/?lang=pt>. Acesso em: 25 set. 2024.

CUNHA, Paulo Jannuzzi; BECHARA, Antoine; ANDRADE, Arthur Guerra de; NICASTRI, Sergio. Decision-making deficits linked to real-life social dysfunction in crack cocaine-dependent individuals. **The American Journal on Addictions**, [s. l.], v. 20, p. 78-86, jan./fev. 2011. DOI: 10.1111/j.1521-0391.2010.00097.x. Disponível em: . Acesso em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3124808/pdf/nihms-305455.pdf>. Acesso em: 25 set. 2024.

DACKIS, Charles A.; O'BRIEN, Charles P. Cocaine dependence: a disease of the brain's reward centers. **Journal of substance abuse treatment**, v. 21, n. 3, p. 111-117, 2001. DOI: 10.1016/s0740-5472(01)00192-1. Disponível em: [https://www.jsatjournal.com/article/S0740-5472\(01\)00192-1/fulltext](https://www.jsatjournal.com/article/S0740-5472(01)00192-1/fulltext). Acesso em: 25 set. 2024.

DALPIAZ, A. K. *et al.* Fatores associados ao uso de drogas: depoimentos de usuários de um CAPS AD. **Aletheia**, Canoas, RS, n. 45, p. 56-71, set./dez. 2014. Disponível em: https://pepsic.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-03942014000200005. Acesso em: 25 set. 2024.

DI SCLAFANI, Victoria *et al.* Neuropsychological performance of individuals dependent on crack-cocaine, or crack-cocaine and alcohol, at 6 weeks and 6 months of abstinence. **Drug and alcohol dependence**, [s. l.], v. 66, n. 2, p. 161-171, abr. 2002. DOI: 10.1016/s0376-8716(01)00197-1. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2857526/pdf/nihms-186267.pdf>. Acesso em: 25 set. 2024.

DIAS, Andréa C. *et al.* Mortality rate among crack/cocaine-dependent patients: a 12-year prospective cohort study conducted in Brazil. **Journal of Substance Abuse Treatment**, [s. l.], v. 41, n. 3, p. 273-278, out. 2011. DOI: 10.1016/j.jsat.2011.03.008. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0740547211000626?via%3Dihub>. Acesso em: 25 set. 2024.

DWYER, Jennifer B.; MCQUOWN, Susan C.; LESLIE, Frances M. The dynamic effects of nicotine on the developing brain. **Pharmacology & therapeutics**, [s. l.], v. 122, n. 2, p. 125-139, 2009. DOI: 10.1016/j.pharmthera.2009.02.003. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2746456/pdf/nihms100350.pdf>. Acesso em: 25 set. 2024.

ESCOBAR, Mariana *et al.* Leptin levels and its correlation with crack-cocaine use severity: a preliminary study. **Neuroscience Letters**, [s. l.], v. 671, p. 56-59, abr. 2018. DOI: 10.1016/j.neulet.2018.02.009. Disponível em:

https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304394018300867?via%3Di_hub. Acesso em: 25 set. 2024.

FERGUSON, Kevin L. The crack baby: children fight the war on drugs. *In: FERGUSON, Kevin L. **Eighties people**: new lives in the American imagination.* Nova Iorque: Palgrave Macmillan US, 2016, p. 37-56.

FERSCHMANN, Lia *et al.* Contextualizing adolescent structural brain development: Environmental determinants and mental health outcomes. *Current Opinion in Psychology*, [s. l.], v. 44, p. 170-176, abr. 2022. DOI: 10.1016/j.copsyc.2021.09.014. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2352250X21001834>. Acesso em: 25 set. 2024.

FORMIGONI, Maria Lucia Oliveira de Souza *et al.* Neurobiologia: mecanismos de reforço e recompensa e os efeitos biológicos comuns às drogas de abuso. *In: DUARTE, Paulina do Carmo Arruda Vieira; FORMIGONI, Maria Lucia Oliveira de Souza (org.). **Efeitos de substâncias psicoativas**: módulo 2.* 11. ed. Brasília: Secretaria Nacional de Políticas sobre Drogas, 2017, p. 13-27. ISBN 978-85-5506-032-8. Disponível em: <https://lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/198411/001097859.pdf>. Acesso em: 29 jul. 2024.

GAMARRA-OCA, L. Fernández de *et al.* Long-term brain structural and cognitive outcomes in a low-risk preterm-born sample. *Scientific Reports*, [s. l.], v. 4, p. 1-11, 10 set. 2024. DOI: 10.1038/s41598-024-70355-0. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/s41598-024-70355-0>. Acesso em: 25 set. 2024.

GARCIA, Raphael Caio Tamborelli *et al.* Neurotoxicity of crack cocaine exposure: evidence from a systematic review of in vitro and in vivo studies. *Archives of Toxicology*, [s. l.], v. 98, p. 2797-2816, 20 maio 2024. DOI: 10.1007/s00204-024-03782-7. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00204-024-03782-7>. Acesso em: 25 set. 2024.

GARCIA-CERDE, Rodrigo *et al.* Substance use and adolescent mental health during the COVID-19 pandemic in Brazil: a longitudinal approach. *Jornal de Pediatria*, Rio de Janeiro, v. 100, n. 4, p. 367-376, 2024. DOI: 10.1016/j.jped.2024.01.005 0021-7557. Disponível em: <https://pdf.sciencedirectassets.com/287007/1-s2.0-S0021755724X00054/1-s2.0-S0021755724000305/main.pdf>. Acesso em: 25 set. 2024.

GIEDD, Jay N. Structural magnetic resonance imaging of the adolescent brain. *Annals of The New York Academy of Sciences*, [Nova Iorque], v. 1021, n. 1, p. 77-85, jun. 2004. DOI: 10.1196/annals.1308.009. Disponível em: <https://nyaspubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1196/annals.1308.009>. Acesso em: 25 set. 2024.

GOEDE, Janette de *et al.* Alcohol and brain development in adolescents and young adults: a systematic review of the literature and advisory report of the Health Council of the Netherlands. *Advances in Nutrition*, [s. l.], v. 12, n. 4, p. 1379-1410, jul. 2021.

DOI: 10.1093/advances/nmaa170. Disponível em:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33530096/>. Acesso em: 25 set. 2024.

HALPERN, Silvia Chwartzmann *et al.* Vulnerabilidades clínicas e sociais em usuários de crack de acordo com a situação de moradia: um estudo multicêntrico de seis capitais brasileiras. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 33, n. 6, p. 1-13, 3 jul. 2017. DOI: 10.1590/0102-311X00037517. Disponível em:
<https://www.scielo.br/j/csp/a/c9SKVvbJKfLvddX9gjQNncb/>. Acesso em: 24 set. 2024.

HARVEY, John A. Cocaine effects on the developing brain: current status. **Neuroscience & Biobehavioral Reviews**, [s. l.], v. 27, n. 8, p. 751-764, jan. 2004. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2003.11.006. Disponível em:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0149763403001477?via%3Dhub>. Acesso em: 25 set. 2024.

HATSUKAMI, Dorothy K.; FISCHMAN, Marian W. Crack cocaine and cocaine hydrochloride. Are the differences myth or reality? **JAMA**, [s. l.], v. 276, n. 19, p. 1580-1588, 1996. DOI: 10.1001/jama.1996.03540190052029. Disponível em:
<https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/410806>. Acesso em: 25 set. 2024.

HENRIQUES, Bruno David; ROCHA, Regina Lunardi; REINALDO, Amanda Márcia dos Santos. Use of crack and other drugs among children and adolescents and its impact on the family environment: an integrative literature review. **Texto & Contexto - Enfermagem**, Florianópolis, v. 25, n. 3, p. 1-10, 2016. DOI: 10.1590/0104-07072016001100015. Disponível em:
<https://www.scielo.br/j/tce/a/JxTFZMRXxBMnfkRhDH6yCxJ/>. Acesso em: 25 set. 2024.

HORTA, Rogério Lessa *et al.* Influência da família no consumo de crack. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, Rio de Janeiro, v. 63, n. 2, p. 104-112, jul. 2014. DOI: 10.1590/0047-2085000000013. Disponível em:
<https://www.scielo.br/j/jbpsiq/a/9GSTRHgxzPFMbLxsSXys4sR/>. Acesso em: 25 set. 2024.

JAEGER, Antonio. Inhibitory control and the adolescent brain: a review of fMRI research. **Psychology & Neuroscience**, [s. l.], v. 6, n. 1, p. 23-30, 2013. DOI: 10.3922/j.psns.2013.1.05. Disponível em:
<https://www.scielo.br/j/pn/a/CTCbhSq36wJ7Kr43sLKCLpq/>. Acesso em: 25 set. 2024.

KANG, Eunsong *et al.* Neurodevelopmental imprints of sociomarkers in adolescent brain connectomes. **Scientific Reports**, [s. l.], v. 14, n. 1, p. 1-9, set. 2024. DOI: 10.1038/s41598-024-71309-2. Disponível em:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39251706/>. Acesso em: 25 set. 2024.

KESSLER, Felix Henrique Paim *et al.* Crack users show high rates of antisocial personality disorder, engagement in illegal activities and other psychosocial problems. **The American Journal on Addictions**, [s. l.], v. 21, n. 4, p. 370-380, 2012. DOI: 10.1111/j.1521-0391.2012.00245.x. Disponível em:

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1521-0391.2012.00245.x>. Acesso em: 25 set. 2024.

LARANJEIRA, Ronaldo; DIEHL, Alessandra; CORDEIRO, Daniel Cruz (org.). **Dependência química**: prevenção, tratamento e políticas públicas. Porto Alegre: Editora Artmed, 2011.

LIPAUS, Ingryd Fortes Souza *et al.* Impairment of spatial working memory and oxidative stress induced by repeated crack cocaine inhalation in rats. **Behavioural Brain Research**, [s. l.], v. 359, p. 910-917, fev. 2019. DOI: 10.1016/j.bbr.2018.06.020. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0166432818303310?via%3Dhub>. Acesso em: 25 set. 2024.

LOPES-ROSA, Ronaldo *et al.* Predictors of early relapse among adolescent crack users. **Journal of Addictive Diseases**, [s. l.], v. 36, n. 2, p. 136-143, abr./jun. 2017. DOI: 10.1080/10550887.2017.1295670. Disponível em: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/10550887.2017.1295670>. Acesso em: 25 set. 2024.

LOPEZ, Daniel A. *et al.* Association between mild traumatic brain injury, brain structure, and mental health outcomes in the Adolescent Brain Cognitive Development Study. **NeuroImage**, [s. l.], v. 263, p. 1-11, nov. 2022. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2022.119626. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1053811922007418>. Acesso em: 25 set. 2024.

LUCCA, Juliane; BALDISSEROTTO, Matteo. Cerebral ultrasound findings in infants exposed to crack cocaine during gestation. **Pediatric Radiology**, [s. l.], v. 43, n. 2, p. 212-218, 2013. DOI: 10.1007/s00247-012-2528-6. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00247-012-2528-6>. Acesso em: 25 set. 2024.

MAGALHÃES, Juliana Macêdo; MONTEIRO, Claudete Ferreira de Souza; FIGUEIREDO, Maria do Livramento Fortes. The teenagers' idea about the prevention of crack. **Revista de Pesquisa Cuidado é Fundamental Online**, Rio de Janeiro, v. 5, n. 6, p. 28-35, 2013. DOI: 10.9789/2175-5361.2013.v5i6.28-35. Disponível em: <https://seer.unirio.br/cuidadofundamental/article/view/3450>. Acesso em: 25 set. 2024.

MALACARNE, Ingra Tais *et al.* Genotoxicity, oxidative stress, and inflammatory response induced by crack-cocaine: relevance to carcinogenesis. **Environmental Science and Pollution Research**, [s. l.], v. 28, p. 14285-14292, 2021. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11356-021-12617-2>. Acesso em: 25 set. 2024.

MARDINI, Victor *et al.* TBARS and BDNF levels in newborns exposed to crack/cocaine during pregnancy: a comparative study. **Brazilian Journal of Psychiatry**, São Paulo, v. 39, n. 3, p. 263-266, jul./set. 2017. DOI: 10.1590/1516-4446-2016-2035. Disponível em:

<https://www.scielo.br/j/rbp/a/d9qF7XG57mfW6p6r4tcFYJG/>. Acesso em: 25 set. 2024.

MOMBELLI, Mônica Augusta; MARCON, Sônia Silva; COSTA, Jaqueline Barreto. Caracterização das internações psiquiátricas para desintoxicação de adolescentes dependentes químicos. **Revista Brasileira de Enfermagem**, Brasília, v. 63, p. 735-740, out. 2010. DOI: 10.1590/S0034-71672010000500007. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/reben/a/6CYW47pLxYSCxm7pDktqgpC/>. Acesso em: 25 set. 2024.

MORELOS-SANTANA, E. *et al.* Peripheral neurotrophin levels during controlled crack/cocaine abstinence: a systematic review and meta-analysis. **Scientific Reports**, Brasília, v. 14, p. 1-12, jan. 2024. DOI: 10.1038/s41598-024-51901-2. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/s41598-024-51901-2>. Acesso em: 25 set. 2024.

MORETTI, Eduardo Gregolin *et al.* Acute crack cocaine exposure induces genetic damage in multiple organs of rats. **Environmental Science and Pollution Research**, [s. l.], v. 23, n. 8, p. 8104-8112, abr. 2016. DOI: 10.1007/s11356-016-6141-3. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11356-016-6141-3>. Acesso em: 25 set. 2024.

MOSCON, Janine Andrade; CONTI, Catarine Lima; NAKAMURA-PALACIOS, Ester Miyuki. Increased electroencephalographic activity in crack-cocaine users visualizing crack cues. **Journal of Psychiatric Research**, [s. l.], v. 83, p. 137-139, dez. 2016. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2016.08.016. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0022395616302709>. Acesso em: 25 set. 2024.

MOTA, Marina Soares *et al.* Lifeworld: socio-environmental influence on crack cocaine use by teenagers. **Revista Brasileira de Enfermagem**, Brasília, v. 71, supl. 5, p. 2123-2130, 2018. DOI: 10.1590/0034-7167-2017-0007. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/reben/a/vMgWtkJnnSvsXwHGSjgBqHq/>. Acesso em: 25 set. 2024.

MURAKI, Silvia Mara Pagliuzo. **Prevalência do consumo de drogas psicotrópicas entre adolescentes do ensino fundamental e médio do município de Dourados-MS, 2009**. 2009. 90 f. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) – Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade de Brasília, Brasília, 2009. Disponível em: <https://cetadobserva.ufba.br/sites/cetadobserva.ufba.br/files/376.pdf>. Acesso em: 25 set. 2024.

MUSTARD, J. Fraser. Desenvolvimento cerebral inicial e desenvolvimento humano. In: **ENCICLOPÉDIA sobre o desenvolvimento na primeira infância: Importância do desenvolvimento infantil**, [s. l.], fev. 2010. Disponível em: <https://www.encyclopedia-crianca.com/importancia-do-desenvolvimento-infantil/segundo-especialistas/desenvolvimento-cerebral-inicial-e>. Acesso em: 19 jul. 2024.

NARVAEZ, Joana C. M. *et al.* Childhood trauma, impulsivity, and executive functioning in crack cocaine users. **Comprehensive Psychiatry**, [s. l.], v. 53, n. 3, p. 238-244, abr. 2012. DOI: 10.1016/j.comppsych.2011.04.058. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0010440X11001040>. Acesso em: 25 set. 2024.

NARVAEZ, Joana C. M. *et al.* Peripheral toxicity in crack cocaine use disorders. **Neuroscience Letters**, [s. l.]. v. 544, p. 80-84, jun. 2013. DOI: 10.1016/j.neulet.2013.03.045. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304394013002887?via%3Dhub>. Acesso em: 25 set. 2024.

NEIVA-SILVA, Lucas. **Uso de drogas entre crianças e adolescentes em situação de rua**: um estudo longitudinal. 2008. 223 f. Tese (Doutorado em Psicologia) – Instituto de Psicologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, [Porto Alegre], 2008.

NIKOLIC, Barbara *et al.* Lasting mesothalamic dopamine imbalance and altered exploratory behavior in rats after a mild neonatal hypoxic event. **Frontiers in Integrative Neuroscience**, [s. l.], v. 17, p. 1-15, jan. 2024. DOI: 10.3389/fnint.2023.1304338. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/journals/integrative-neuroscience/articles/10.3389/fnint.2023.1304338/full>. Acesso em: 25 set. 2024.

NUNES, Ravallany Soares; MEDEIROS, Jássio Pereira de. Consumo de drogas entre estudantes de 13 a 17 anos no brasil, no período de 2015 e 2019. **Revista Capital Científico**, [s. l.], v. 21, n. 3, p. 79-96, 2023. Disponível em: <https://revistas.unicentro.br/index.php/capitalcientifico/article/view/7296>. Acesso em: 25 jul. 2024.

O SISTEMA #04 | Xeque-mate – Uma criança na Cracolândia. [São Paulo: s. n.], 2018, 1 vídeo (11 min.). Publicado pelo canal Drauzio Varella. Disponível em: <https://www.youtube.com/watch?v=awx1jppvNfA>. Acesso em: 31 ago. 2024.

OLIVEIRA, Camila Louis; AZAMBUJA, Luciana Schermann. Os danos neuropsicológicos causados pelo uso crônico do crack. **Rev Psc**, v. 9, p. 12, 2010.

ÖZDEMİR, Aysel; UTKUALP, Nevin; PALLOS, Aylin. Physical and psychosocial effects of the changes in adolescence period. **International Journal of Caring Sciences**, [s. l.], v. 9, n. 2, p. 717-723, maio/ago. 2016. Disponível em: https://internationaljournalofcaringsciences.org/docs/39_Ozdemir_special_9_2.pdf. Acesso em: 25 set. 2024.

PACHECO, Amanda Larissa Dias *et al.* Maternal crack cocaine use in rats leads to depressive-and anxiety-like behavior, memory impairment, and increased seizure susceptibility in the offspring. **European Neuropsychopharmacology**, v. 44, p. 34-50, mar. 2021. DOI: 10.1016/j.euroneuro.2020.12.011. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0924977X21000018?via%3Dhub>. Acesso em: 25 set. 2024.

PAIANO, Marcelle *et al.* Ambulatório de saúde mental: fragilidades apontadas por profissionais. **Texto & Contexto - Enfermagem**, Florianópolis, v. 25, p. 1-10, 2016. DOI: 10.1590/0104-07072016000040014. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/tce/a/YzqxRQFQcWyqX5FWZkLwzQy/?lang=pt>. Acesso em: 25 set. 2024.

PAIVA, Camila Bosse *et al.* Depression, anxiety, hopelessness and quality of life in users of cocaine/crack in outpatient treatment. **Trends Psychiatry Psychother**, [Porto Alegre], v. 39, p. 34-42, jan./mar., 2017. DOI: 10.1590/2237-6089-2015-0065. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/trends/a/YPsR4c8CPMT4FBjn8XPfSjj/>. Acesso em: 25 set. 2024.

PATEL, Kinjal K. *et al.* A preliminary investigation into cortical structural alterations in adolescents with nonsuicidal self-injury. **Psychiatry Research: Neuroimaging**, [s. l.], v. 336, dez. 2023. DOI: 10.1016/j.psychresns.2023.111725. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S092549272300135X>. Acesso em: 25 set. 2024.

PAULA, Milena Lima de *et al.* Experiences of adolescent crack users and their relatives with psychosocial care and institutionalization. **Ciência & Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, v. 22, p. 2735-2744, ago. 2017. DOI: 10.1590/1413-81232017228.22892015. Disponível em: <https://www.scielosp.org/article/csc/2017.v22n8/2735-2744/en/>. Acesso em: 25 set. 2024.

PEDROSO, Rosemeri Siqueira *et al.* High rates of relapse in adolescents crack users after inpatient clinic discharge. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, Rio de Janeiro, v. 65, n. 3, p. 215-222, jul./set. 2016. DOI: 10.1590/0047-208500000127. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/jbpsiq/a/LQNvsWvqQWZ3D84yXxfkypk/?lang=en>. Acesso em: 25 set. 2024.

PETANJEK, Zdravko *et al.* Extraordinary neoteny of synaptic spines in the human prefrontal cortex. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, [s. l.], v. 108, n. 32, p. 13281-13286, ago. 2011. DOI: 10.1073/pnas.1105108108. Disponível em: <https://www.pnas.org/doi/10.1073/pnas.1105108108>. Acesso em: 25 set. 2024.

PIANCA, Thiago Gatti *et al.* Differences in biomarkers of crack-cocaine adolescent users before/after abstinence. **Drug and Alcohol Dependence**, [s. l.], v. 177, p. 207-213, ago. 2017. DOI: 10.1016/j.drugalcdep.2017.03.043. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0376871617302387>. Acesso em: 25 set. 2024.

POWELL, Kendall. How does the teenage brain work? **Nature**, [s. l.], v. 442, p. 865-867, ago. 2006. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/442865a>. Acesso em: 25 de set. 2024. DOI: 10.1038/442865a. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/442865a>. Acesso em: 25 set. 2024.

PREFEITURA DO MUNICÍPIO DE SÃO PAULO. Secretaria Municipal de Saúde. **Protocolo de Saúde Mental - Centro de Atenção Psicossocial (CAPS)**. São

Paulo: [Departamento Atenção Básica - SMS, Área Técnica de Saúde Mental], 2021. Disponível em:
[https://www.prefeitura.sp.gov.br/cidade/secretarias/upload/saude/Protocolo%20Saud%e%20Mental%20Centro%20de%20Aten%C3%A7%C3%A3o%20Psicossocial%20\(CAPS\).pdf](https://www.prefeitura.sp.gov.br/cidade/secretarias/upload/saude/Protocolo%20Saud%e%20Mental%20Centro%20de%20Aten%C3%A7%C3%A3o%20Psicossocial%20(CAPS).pdf). Acesso em: 18 ago. 2024.

PRIETO José Pedro *et al.* Molecular changes in the nucleus accumbens and prefrontal cortex associated with the locomotor sensitization induced by coca paste seized samples. **Psychopharmacology**, [s. l.], v. 237, n. 5, p. 1481-1491, mai. 2020. DOI: 10.1007/s00213-020-05474-3. Disponível em:
<https://link.springer.com/article/10.1007/s00213-020-05474-3>. Acesso em: 25 set. 2024.

PRIULI, Roseana Mara Aredes. **Perfil sociodemográfico, infracional e relacional de adolescentes em conflito com a lei**. 2005. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde) – Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, São José do Rio Preto, 2005.

PULCHERIO, Gilda *et al.* Crack: da pedra ao tratamento. **Revista AMRIGS**, Porto Alegre, v. 54, n. 3, p. 337-343, jul./set. 2010. Disponível em:
<https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-685630>. Acesso em: 25 set. 2024.

RIBEIRO, Juliane Portella *et al.* Trajetória dos adolescentes usuários de crack até o Centro de Atenção Psicossocial Álcool e Drogas. **Revista de Enfermagem da UFSM**, Santa Maria, RS, v. 9, p. 1-21, 2019. DOI: 10.5902/2179769232526. Disponível em: <https://periodicos.ufsm.br/reufsm/article/view/32526>. Acesso em: 25 set. 2024.

RICE, D.; BARONE JR., S. Critical periods of vulnerability for the developing nervous system: evidence from humans and animal models. **Environmental Health Perspectives**, [s. l.], v. 108, supl. 3, p. 511-533, 2000. DOI: 10.1289/ehp.00108s3511. Disponível em:
<https://ehp.niehs.nih.gov/doi/10.1289/ehp.00108s3511>. Acesso em: 25 set. 2024.

ROCHA, Heder Leandro. **Espaço espiado**: o uso de crack instituindo espacialidades vivenciadas por adolescentes do sexo masculino em Ponta Grossa - Paraná. 2013. 119 f. Dissertação (Mestrado em Gestão do Território) – Setor de Ciências Exatas e Naturais, Universidade Estadual de Ponta Grossa, Ponta Grossa, 2013. Disponível em: <https://tede2.uepg.br/jspui/handle/prefix/618>. Acesso em: 25 set. 2024.

ROSA, Ronaldo Lopes. **Preditores de recaída precoce em adolescentes usuários de crack após alta hospitalar**. 2015. 77 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Médicas) – Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2015. Disponível em: <https://lume.ufrgs.br/handle/10183/131189>. Acesso em: 25 set. 2024.

ROSÁRIO, Bárbara dos Anjos *et al.* Behavioral and neurobiological alterations induced by chronic use of crack cocaine. **Reviews in the Neurosciences**, [s. l.], v. 31, p. 59-75, dez. 2019. DOI: 10.1515/revneuro-2018-0118. Disponível em:

<https://www.degruyter.com/document/doi/10.1515/revneuro-2018-0118/html>. Acesso em: 25 set. 2024.

ROVARIS, Diego L. *et al.* Corticosteroid receptor genes and childhood neglect influence susceptibility to crack/cocaine addiction and response to detoxification treatment. **Journal of Psychiatric Research**, [s. l.], v. 68, p. 83-90, set. 2015. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2015.06.008. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S002239561500179X?via%3Dhub>. Acesso em: 25 set. 2024.

ROVARIS, Diego L. *et al.* Effects of crack cocaine addiction and stress-related genes on peripheral BDNF levels. **Journal of Psychiatric Research**, [s. l.], v. 90, p. 78-85, jul. 2017. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2017.02.011. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0022395616302187>. Acesso em: 25 set. 2024.

RYAN, Sheryl A. Cocaine use in adolescents and young adults. **Pediatric Clinics of North America**, [s. l.], v. 66, n. 6, p. 1135-1147, dez. 2019. DOI: 10.1016/j.pcl.2019.08.014. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0031395519301221?via%3Dhub>. Acesso em: 25 set. 2024.

SANTOS, Jucilene Freitas dos *et al.* Maternal, fetal and neonatal consequences associated with the use of crack cocaine during the gestational period: a systematic review and meta-analysis. **Archives of Gynecology and Obstetrics**, [s. l.], v. 298, n. 3, p. 487-503, set. 2018. DOI: 10.1007/s00404-018-4833-2. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00404-018-4833-2>. Acesso em: 25 set. 2024.

SCHERER, Juliana N. *et al.* High levels of brain-derived neurotrophic factor are associated with treatment adherence among crack-cocaine users. **Neuroscience Letters**, [s. l.], v. 630, p. 169-175, set. 2016. DOI: 10.1016/j.neulet.2016.07.050. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304394016305444>. Acesso em: 25 set. 2024.

SILVA, Elissandro de Freitas *et al.* Prevalência do uso de drogas entre escolares do ensino médio do Município de São José do Rio Preto, São Paulo, Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 22, n. 6, p. 1151-1158, jun. 2006. DOI: 10.1590/S0102-311X2006000600004. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/csp/a/r6pnLg6XCgnP5PSrwXmVcwC/>. Acesso em: 25 set. 2024.

SILVA, Francine Morais da *et al.* Crack in pregnancy: consequences in fetus and newborn growth/development. **Journal of Nursing UFPE Online**, Recife, v. 10, 2016. DOI: 10.5205/reuol.8200-71830-3-SM.1006sup201628. Disponível em: <https://periodicos.ufpe.br/revistas/index.php/revistaenfermagem/article/download/11275/12915/25489>. Acesso em: 25 set. 2024.

SMARTS, Reginald G. Crack cocaine use: a review of prevalence and adverse effects. **The American Journal of Drug and Alcohol Abuse**, [s. l.] v. 17, n. 1, p. 13-26, 1991. DOI: 10.3109/00952999108992806. Disponível em: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3109/00952999108992806>. Acesso em: 25 set. 2024.

TEIXEIRA, Bethania Serrão. **DesCAPSulando adolescentes**: perfil da população infantojuvenil de um CAPS adi-DF em situação de uso de drogas e saúde mental. 2013. 119 f. Dissertação (Mestrado em Psicologia Clínica e Cultura) – Instituto de Psicologia, Universidade de Brasília, 2013. Disponível em: <http://www.rlbea.unb.br/jspui/handle/10482/16959>. Acesso em: 25 set. 2024.

TÉLLEZ MOSQUERA, Jairo; COTE MENÉNZ, Miguel. Efectos toxicológicos y neuropsiquiátricos producidos por el consumo de cocaína. **Revista de la Facultad de Medicina**, Bogotá, v. 53, p. 10-26, jan. 2005. ISSN 0120-0011. Disponível em: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-00112005000100003. Acesso em: 25 set. 2024.

TORTORA, Gerard; ANAGNOSTAKOS, Nicholas P. **Principles of Anatomy and Physiology**. 5. ed. Nova Iorque: Harper & Row, 1987.

UDO, Mariana Sayuri Berto *et al.* Anhydroecgonine methyl ester, a cocaine pyrolysis product, contributes to cocaine-induced rat primary hippocampal neuronal death in a synergistic and time-dependent manner. **Archives of Toxicology**, [s. l.], v. 95, n. 5, p. 1779-1791, maio 2021. DOI: 10.1007/s00204-021-03017-z. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00204-021-03017-z>. Acesso em: 25 set. 2024.

VELLOZO, Eliana Pereira *et al.* Prevalence of psychoactive substance use by adolescents in public schools in a municipality in the São Paulo Metropolitan Area, Brazil. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 39, n. 2, p. 1-8, 2023. DOI: 10.1590/0102-311XEN169722. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/csp/a/svWtTskcsT9ghXLkTfdnfct/>. Acesso em: 25 set. 2024.

VIOLA, Thiago Wendt *et al.* Childhood physical neglect associated with executive functions impairments in crack cocaine-dependent women. **Drug and Alcohol Dependence**, [s. l.], v. 132, n. 1-2, p. 271-276, set. 2013. DOI: 10.1016/j.drugalcdep.2013.02.014. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S037687161300063X>. Acesso em: 25 set. 2024.

VOGEL, Gretchen. Cocaine wrecks subtle damage on developing brains. **Science**, [s. l.], v. 278, p. 38-39, 1997. DOI:10.1126/science.278.5335.38. Disponível em: <https://www.science.org/doi/10.1126/science.278.5335.38>. Acesso em: 25 set. 2024.

WHITAKER, Kirstie J. *et al.* Adolescence is associated with genetically patterned consolidation of the hubs of the human brain connectome. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, [s. l.], v. 113, n. 32, p. 9105-9110, ago. 2016. DOI: 10.1073/pnas.1601745113. Disponível em: <https://www.pnas.org/doi/abs/10.1073/pnas.1601745113>. Acesso em: 25 set. 2024.

- WOLF, William A.; KUHN, Donald M. Cocaine and serotonin neurochemistry. **Neurochemistry International**, [s. l.], v. 18, n. 1, p. 33-38, 1991. DOI: 10.1016/0197-0186(91)90032-9. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/0197018691900329>. Acessado em: 25 set. 2024.
- XAVIER, Daiani Modernel *et al.* Use of crack in pregnancy: repercussions for the newborn. **Investigación y Educación en Enfermería**, Medelin, Colômbia, v. 35, n. 3, p. 260-267, 2017. DOI: 10.17533/udea.iee.v35n3a02. Disponível em: <https://revistas.udea.edu.co/index.php/iee/article/view/329198>. Acesso em: 25 set. 2024.
- XIANG, Qu *et al.* Prediction of the trajectories of depressive symptoms among children in the adolescent brain cognitive development (ABCD) study using machine learning approach. **Journal of Affective Disorders**, [s. l.], v. 310, p. 162-171, ago. 2022. DOI: 10.1016/j.jad.2022.05.020. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0165032722005237>. Acesso em: 25 set. 2024.
- YUJRA, Veronica Quispe. Genotoxicity and mutagenicity induced by acute crack cocaine exposure in mice. **Drug and Chemical Toxicology**, [s. l.], v. 39, n. 4, p. 388-391, dez. 2015. DOI: 01480545.2015.1126843. Disponível em: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/01480545.2015.1126843>. Acesso em: 25 set. 2024.
- ZEFERINO, Maria Terezinha *et al.* Semelhanças e contrastes nos padrões de uso de crack em Santa Catarina, Brasil: capital vs Meio Oeste. **Ciência & Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, v. 22, n. 1, p. 97-106, 2017. DOI: 10.1590/1413-81232017221.18342016. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/csc/a/zgtvqLmbWj3RZS73r4WhcjN/>. Acesso em: 25 set. 2024.

7 ANEXOS

Tabela 4 – Estudos sobre desenvolvimento cerebral na adolescência excluídos após análise do texto e motivo da exclusão

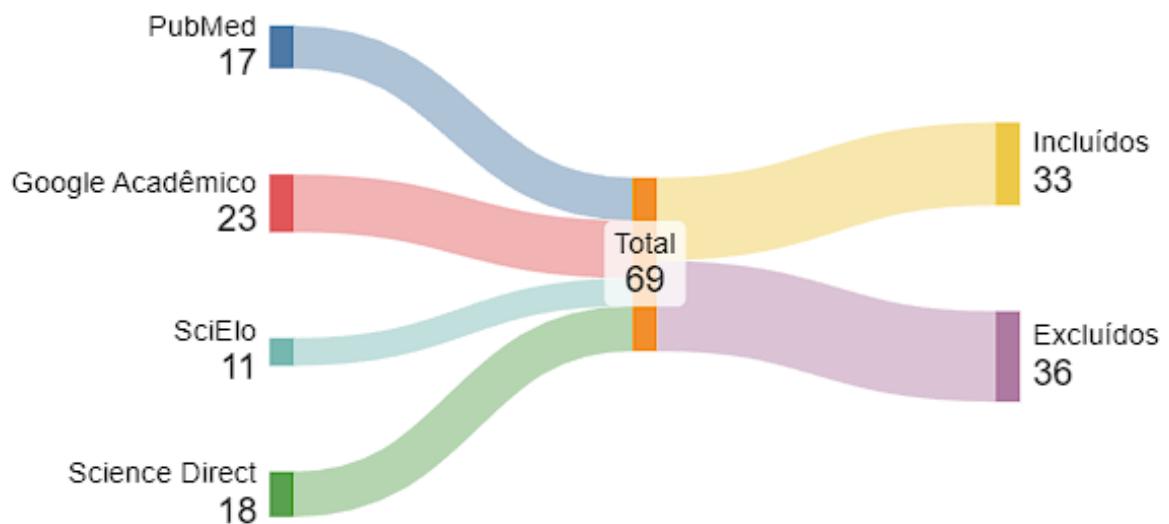
Autor	Ano	Motivo da Exclusão
Jaeger	2013	Não específico para o uso da substância em questão
Garcia-Cerde	2024	Não relacionado ao tema
Gamarra-Oca <i>et al.</i>	2024	Não relacionado ao tema
Kang <i>et al.</i>	2024	Não relacionado ao tema
Patel <i>et al.</i>	2023	Não relacionado ao tema
Nikolic <i>et al.</i>	2024	Não relacionado ao tema
Ferschmann <i>et al.</i>	2022	Não relacionado ao tema
Goede <i>et al.</i>	2021	Não específico para o uso da substância em questão
Xiang <i>et al.</i>	2022	Não relacionado ao tema
Lopez <i>et al.</i>	2022	Não relacionado ao tema

Tabela 5 – Estudos sobre efeitos de crack/cocaína no cérebro excluídos após análise do texto e motivo da exclusão

Autor	Ano	Motivo da Exclusão
Moretti <i>et al.</i>	2016	Não relacionado ao tema
Yujra <i>et al.</i>	2015	Não relacionado ao tema
Santos <i>et al.</i>	2018	Exposição pré-natal
Narvaez <i>et al.</i>	2013	Não relacionado ao tema
Scherer <i>et al.</i>	2016	Não relacionado ao tema
Narvaez <i>et al.</i>	2012	Não relacionado ao tema
Escobar <i>et al.</i>	2018	Não relacionado ao tema
Pedroso <i>et al.</i>	2016	Não relacionado ao tema
Horta <i>et al.</i>	2014	Não relacionado ao tema
Mota <i>et al.</i>	2018	Não relacionado ao tema
Henriques <i>et al.</i>	2016	Não relacionado ao tema
Paula <i>et al.</i>	2017	Não relacionado ao tema

Morelos-Santana <i>et al.</i>	2024	Não relacionado ao tema
Mardini <i>et al.</i>	2017	Não relacionado ao tema
Rovaris <i>et al.</i>	2017	Não relacionado ao tema
Baptista <i>et al.</i>	2021	Exposição pré-natal
Lucca; Baldisserotto	2013	Exposição pré-natal
Pacheco <i>et al.</i>	2021	Exposição pré-natal
Rovaris <i>et al.</i>	2015	Não relacionado ao tema
Viola <i>et al.</i>	2013	Não relacionado ao tema
Magalhães <i>et al.</i>	2013	Não relacionado ao tema
Rocha	2013	Não relacionado ao tema
Lopes-Rosa <i>et al.</i>	2017	Não relacionado ao tema
Ferguson	2016	Outra faixa etária
Rosa	2015	Não relacionado ao tema
Aghamohammadi; Zafari	2016	Exposição pré-natal

Fluxograma 1 – Fluxograma da seleção de artigos, mostrando o total encontrado em cada uma das fontes utilizadas durante a pesquisa das palavras-chave, o grande total com a soma do resultado de todas as pesquisas e, ao final da análise, quantos foram considerados e quantos foram excluídos.



Isabela Barreto
07/10/2024

Data e assinatura da aluna

Monica Ribeiro
07/10/2024

Data e assinatura da orientadora