

REVISÃO SISTEMÁTICA SOBRE O USO PROLONGADO DO METILFENIDATO: HERÓI OU VILÃO?

Layslly Cristina de Almeida Silva

Maria Luisa Ribeiro Pissolato

CURSO: Medicina

RESUMO

Considerado um fármaco psicoestimulante de primeira linha pertencente à família das B-feniletilaminas, também conhecidas como anfetaminas, o Metilfenidato (MFD) é utilizado no tratamento para o Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) em crianças e adultos. (LOUREIRO-VIEIRA et al., 2017). Contudo, seu espectro de ação amplia-se para o tratamento da narcolepsia e da hiperinsônia idiopática, além de outros distúrbios referentes ao Sistema Nervoso Central. (CARVALLO et al., 2018; BAU et al., 2019). Este fármaco atua, sobretudo nas vias dopaminérgicas de áreas específicas como o hipocampo, o córtex pré-frontal e o lobo temporal medial, responsáveis pelos processos de memorização, aprendizado e atenção (CARVALLO et al., 2018; BAU et al., 2019). Outrossim, a seguridade de administração do fármaco pode entrar em cheque quando seus efeitos adversos são levados em pauta (MOTAGHINEJAD et al., 2015). Ao analisar um fármaco psicoestimulante majoritariamente difundido para o tratamento de TDAH, torna-se necessário alguns conhecimentos mais aprofundados sobre sua estrutura fármaco-química e seu mecanismo de atuação sistêmico, a fim de elucidar corretamente seu intenso potencial aditivo e a tendência a automedicação e superdosagens, evidenciando, assim as reestruturações orgânicas provocadas pelo MFD. Ao longo deste estudo de revisão de literatura, foi observado que o MDF pode ocasionar alterações cerebrais estruturais bem como alterações neuroquímicas nos usuários. Ao referir-se as alterações estruturais, destaca-se primordialmente a alteração no volume hipocampal sobretudo em crianças portadoras de TDAH e que fazem uso crônico do Metilfenidato. Essa modificação volumétrica está intimamente relacionada a desregulação da produção dopaminérgica ocorrida com a cronicidade do tratamento, desregulação esta, não observada com o uso agudo do MFD. (LEFFA DT, et al., 2019). Há também as adaptações neuroquímicas, uma das principais modificações é em relação a biogênese da dopamina e da noradrenalina. Além de induzir a degeneração dos neurônios dopaminérgicos, o uso prolongado do Metilfenidato aciona o mecanismo de feedback negativo a fim de reduzir a síntese da enzima tirosina hidroxilase, responsável por catalisar a conversão de L-tirosina em catecolaminas como a L-Dopa (VE-LASCO et al., 2013). Também foi observado a alteração das vias de sinalização da Proteína Quinase Cálcio/Calmodulina-dependente II (PKCaMII) e da Quinase Extracelular Sinal-Regulada (ERK), modificando a natureza sináptica no hipocampo afetando a memória e o processo de memorização a longo termo (SCHIMITZ et al., 2016). Apesar de sua dose terapêutica seguir o preceito de 0,3-0,6 mg/kg, há a confabulação popular de que o aumento da dose potencializaria seus efeitos, o que permite a criação de preceitos para a superdosagem autônoma de seus usuários, configurando, assim um quadro de abuso da substância (BROUSSARD et al., 2019). A revisão de literatura sobre este tema tornou-se muito relevante, uma vez que é evidente o crescimento de seu consumo em larga escala pela população em geral. Ascendendo, portanto, o questionamento sobre até quando o uso do Metilfenidato será banalizado, enquanto seus efeitos sistêmicos acumulativos, são levemente ignorados. Ao analisar um fármaco psicoestimulante majoritariamente direcionado para o tratamento de TDAH, foi observado que o MFD apresentou um sério potencial de adicção durante seu uso a longo prazo e evidenciou alterações neuroquímicas, estruturais e comportamentais.

PALAVRAS-CHAVE: Metilfenidato; Cognição; Uso abusivo.