

BMJ Best Practice

Transtorno por uso de anfetamina

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	5
Prevenção	6
Prevenção primária	6
Rastreamento	6
Prevenção secundária	6
Diagnóstico	7
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
Fatores de risco	9
Anamnese e exame físico	10
Exames diagnóstico	12
Diagnóstico diferencial	14
Critérios de diagnóstico	16
Tratamento	17
Abordagem passo a passo do tratamento	17
Visão geral do tratamento	19
Opções de tratamento	20
Novidades	26
Acompanhamento	27
Recomendações	27
Complicações	27
Prognóstico	34
Diretrizes	35
Diretrizes de tratamento	35
Nível de evidência	36
Referências	37
Aviso legal	41

Resumo

- ◇ As anfetaminas possuem determinados usos terapêuticos, mas o potencial de abuso é alto.
- ◇ Nenhum medicamento demonstrou ser efetivo para interromper o ciclo de abuso.
- ◇ Intervenções psicológicas e sociológicas agressivas são necessárias para reduzir a alta taxa de recidiva.

Definição

O transtorno por uso de anfetamina envolve o uso recreativo (que não seja para uma indicação clínica aprovada) de uma classe de aminas simpatomiméticas não catecolamínicas – especificamente, anfetaminas, metanfetaminas e 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA, também conhecida como ecstasy), cujo uso abusivo se dá pelas vias oral e intravenosa, insuflação nasal (cheirar) e inalação (fumar), resultando em toxicidade aguda ou crônica. Embora esses componentes estejam sendo usados para melhorar o estado de alerta e o desempenho, reduzir o apetite e melhorar a concentração em transtornos de déficit da atenção, o potencial de abuso é alto.

Epidemiologia

Em 2016, as apreensões globais foram estimadas em 158 toneladas, até 12%, para metanfetaminas; em 70 toneladas, até 35% para anfetaminas; e 14 toneladas, até 37% para 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA, também conhecida como ecstasy).[3] O "Relatório Mundial sobre Drogas" do Escritório das Nações Unidas sobre Drogas e Crime também estima que existam 34.2 milhões de usuários de anfetamina e estimulantes disponíveis mediante prescrição médica no mundo inteiro e 20.6 milhões de usuários de MDMA.[3]

Um relatório de 2017 estima que em adultos na Europa entre 15-64 anos de idade, 1.8 milhão (0.5%) usaram anfetaminas durante o último ano e 12.5 milhões (3.8%) usaram anfetaminas durante a vida. Estima-se ainda que 1.3 milhão de pessoas entre os 15-34 anos de idade usaram anfetaminas durante o último ano. O mesmo relatório estima que 2.7 milhões (0.8%) de adultos na Europa entre 15-64 anos de idade usaram MDMA durante o último ano e 14 milhões (4.2%) usaram-na durante a vida. Estima que 2.3 milhões (1.8%) de adultos jovens (15-34 anos de idade) usaram MDMA durante o último ano.[4]

O transtorno por uso de anfetaminas é mais prevalente do que o abuso de opioides nos países escandinavos.[5] O uso de anfetamina também é uma carga de saúde significativa nos EUA. A National Survey of Drug Use and Health relatou que em 2016 a prevalência do uso de metanfetamina nos EUA em pessoas de 12 anos de idade ou mais foi de 5.4%, um aumento em relação aos 4.7% de 2013.[6]

Etiologia

A etiologia não é clara. O uso excessivo pode ser associado à taquifilaxia, na qual o usuário precisa de doses mais altas para obter o mesmo efeito. Este é o resultado da down-regulation dos receptores pós-sinápticos e a depleção dos depósitos pré-sinápticos do neurotransmissor.

Fisiopatologia

A ação das anfetaminas é complexa e diversificada. Elas atuam indiretamente como simpatomiméticos, aumentando a liberação e diminuindo a captação pré-sináptica de aminas biogênicas (por exemplo, dopamina, noradrenalina e serotonina) da fenda sináptica. Além disso, elas reduzem a destruição intracelular dessas aminas biogênicas, inibindo a oxidase monoamina mitocondrial e elevando ainda mais a disponibilidade. Esta disponibilidade da amina biogênica estimula o sistema nervoso central e o periférico. Com a estimulação prolongada, ocorrem a down-regulation do receptor pós-sináptico e a depleção do neurotransmissor pré-sináptico.

Centralmente, ocorre uma estimulação inicial do cérebro, aumentando o estado de alerta. Com as doses elevadas, pode ocorrer agitação. Com a depleção do neurotransmissor e a down-regulation dos receptores, doses crescentes são necessárias para obter a mesma estimulação (tolerância) e, eventualmente, uma depressão dos efeitos da neurotransmissão. Se associado aos dias de uso, a depleção significativa dos neurotransmissores do sistema nervoso central (SNC) pode ser observada e é geralmente acompanhada por depressão, cansaço excessivo e fadiga. O uso agudo de doses altas pode causar toxicidade imediata e resultar em alterações cardiovasculares e cerebrais profundas. Periféricamente, um conjunto semelhante de ações leva à estimulação simpática com aumento do tamanho das pupilas, frequência cardíaca e pressão arterial (PA). Em uma overdose, os neurotransmissores periféricos tornam-se esgotados e o colapso vascular pode ocorrer.

Os mecanismos exatos do abuso e dependência crônicos de anfetamina não são conhecidos, mas podem envolver a estimulação de vias centrais de recompensa (isto é, neurônios da dopamina na área tegumentar ventral, núcleo accumbens e córtex pré-frontal). A exposição crônica a uma dose alta de anfetaminas, levando à deficiência de memória e do desempenho cognitivo, é associada a alterações cerebrais sutis na tomografia por emissão de pósitrons (PET).[7] A neurotoxicidade crônica induzida por metanfetamina parece ser associada a espécies reativas a oxigênio e nitrogênio, interagindo com as membranas mitocondriais. Acredita-se que a alteração resultante nas membranas mitocondriais e a interrupção do transporte de elétrons contribuam com a morte das células neuronais e a apoptose.[8]

A 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA, também conhecida como ecstasy) tem ações serotoninérgicas mais proeminentes que outras anfetaminas. Esse efeito serotoninérgico pode explicar a melhora no humor e os efeitos simpatomiméticos reduzidos da MDMA.

Classificação

Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, quinta edição (DSM-5)[1]

O transtorno por uso anfetamina é descrito como um dos transtornos relacionados à substância.

Toxicidade aguda e abuso crônico

A toxicidade aguda ou imediata com uma overdose é associada à ingestão aguda alta ou excessiva do medicamento; as manifestações são geralmente efeitos exacerbados dos efeitos normais do medicamento. Essa fase de ação é associada a longos períodos sem alimento ou sono, seguidos por uma fase de reação ou recuperação caracterizada por exaustão e fadiga que se transformam em longos períodos de sono e períodos de fome extrema.

Abuso crônico refere-se ao uso repetido durante meses ou anos, causando efeitos clinicamente adversos e recorrentes. Essas consequências podem ser problemas legais relacionados a substâncias; depressão; falha em cumprir obrigações profissionais, familiares ou sociais; e uso contínuo apesar do perigo para o usuário ou efeitos destrutivos na qualidade de vida.

Prevenção primária

São necessários esforços voltados à educação das populações adolescentes e pré-adolescentes. O controle das substâncias químicas precursoras usadas na fabricação ilícita de anfetaminas reduziu o número de laboratórios de drogas ilegais nos EUA. No entanto, o contrabando de outros países com controles menos rigorosos sobre essas substâncias aumentou. Regulamentos restringindo a prescrição legal de anfetaminas reduziram o uso indevido 'legal'.

Rastreamento

Rastreamento ocupacional

Trabalhadores em ocupações específicas que incluem transporte (isto é, pilotos de companhias aéreas, operadores de trens e motoristas de caminhão), energia nuclear e militares fazem exames de drogas na urina aleatórios e rotineiros, para desencorajar o abuso de drogas.

Prevenção secundária

O monitoramento repetido de amostras aleatórias da urina fornece evidências objetivas da evitação contínua da anfetamina.

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem branco de 32 anos de idade chega ao pronto-socorro depois de fumar metanfetamina. Ele foi encontrado pela polícia ingerindo vários pacotes de materiais para evitar a detecção, prática chamada de body stuffing (transporte de drogas no corpo). No exame físico, o paciente está agitado e tem várias escoriações na pele e cicatrizes nas mãos e nos braços. Suas pupilas estão dilatadas e ele está rangendo os dentes. Ele está hipertenso, levemente hipertérmico e taquicárdico. Uma análise toxicológica inicial de drogas na urina é positiva para anfetaminas. Um eletrocardiograma (ECG) mostra taquicardia sinusal com evidências de hipertrofia ventricular esquerda. Uma radiografia abdominal simples mostra diversas áreas metálicas, indicando pacotes de metanfetamina revestidos por papel alumínio.

Caso clínico #2

Um homem hispânico de 28 anos de idade se apresenta à unidade básica de saúde queixando-se de depressão. Ele fumou, cheirou e usou metanfetamina intravenosa por 5 anos, exceto quando estava na prisão. Ele observou aumento de uma dor torácica atípica, irradiando para as costas, ao mínimo exercício nos últimos meses. Ele nega ter usado drogas no último mês. O ECG mostra evidências de distensão do ventrículo direito. Os ensaios para enzimas cardíacas são negativos. Uma triagem da urina para abuso de drogas é positiva para anfetaminas. O ecocardiograma confirma um alargamento do ventrículo direito e uma pressão pulmonar média estimada de 55 mmHg. As sorologias para vírus da imunodeficiência humana (HIV) e hepatite B e C são negativas. O paciente concorda em participar de um programa de tratamento para drogas e é avaliado para tratamento clínico para hipertensão pulmonar.

Outras apresentações

A droga sintética 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA, também conhecida como ecstasy) é uma variante popular da metanfetamina nos EUA, Europa, Austrália, Ásia e Oriente Médio. Ela é comumente usada pelos adultos jovens por seus efeitos ansiolíticos, estimulantes e alucinógenos, particularmente os que gostam de festas rave, eventos de dança que duram a noite inteira, normalmente com música eletrônica e luzes estroboscópicas. Embora a estimulação simpática (taquicardia, hipertensão e hipertermia) possa ser observada nas exposições tóxicas à MDMA, alucinações e agitação também são queixas muito comuns na apresentação. Um estudo observou que o sexo feminino está associado a uma chance elevada de hiponatremia na apresentação (razão de chances de 4.0; intervalo de confiança [IC] de 95% 2.1 a 7.6). Além disso, entre os portadores de hiponatremia, as mulheres tiveram chances elevadas de coma (razão de chances 3.9, IC de 95% 1.2 a 12.9).^[2] Em casos de suspeita de contrabando, as imagens são usadas para avaliar os pacientes que podem ter ingerido grandes quantidades de drogas contidas em pacotes. Embalagens de metal como o papel alumínio facilitam a identificação radiográfica, mas pode ser mais desafiador determinar a presença de sacolas de plástico e preservativos.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

O diagnóstico envolve a observação de vários sinais e sintomas em associação com exames laboratoriais. A toxicidade aguda ou imediata com uma overdose é associada à ingestão aguda alta ou excessiva do medicamento; as manifestações são geralmente efeitos exacerbados dos efeitos normais do medicamento. Essa fase de ação é associada a longos períodos sem alimento ou sono, seguidos por uma fase de reação ou recuperação caracterizada por exaustão e fadiga que se transformam em longos períodos de sono e períodos de fome extrema. Abuso crônico refere-se ao uso repetido durante meses ou anos, causando efeitos clinicamente adversos e recorrentes.

Toxicidade aguda

A história e o exame podem suscitar os seguintes sinais e sintomas: estimulação simpática com hipertensão, taquicardia, dor torácica, hipertermia e aumento de efeitos no sistema nervoso central (SNC), incluindo euforia, energia elevada, estado de alerta e atenção exaltada, insônia, ansiedade, tremores, alucinações, paranoia, comportamento violento, ranger dos dentes e libido elevada. Pacientes com toxicidade cardiopulmonar significativa (por exemplo, arritmias cardíacas, isquemia, crise hipertensiva, vasculite, hemorragia cerebral) ou toxicidade do sistema nervoso central (por exemplo, agitação intensa, convulsões) precisam de internação hospitalar e uma possível transferência para a unidade de terapia intensiva (UTI). Os pacientes devem ser avaliados quanto ao eritema nasal e à cicatrização decorrente do uso intravenoso repetido.

Abuso crônico

O diagnóstico envolve determinar os seguintes efeitos: depressão induzida pela exposição, cansaço excessivo (anergia e fadiga), confusão, paranoia, alucinações, psicose paranoide, perda de memória, caquexia, parecer mais velho que a idade cronológica, lesões cutâneas, formigamento ("insetos da meth"), marcas de agulha, celulite nos locais da injeção ou lesões cutâneas infeccionadas, queimaduras químicas devido à fabricação de metanfetamina, má higiene dental/ranger de dentes/dentes quebrados ("boca da meth"), cardiomiopatia e hipertensão.^{[10] [11]} A anedonia é frequentemente apresentada pelos pacientes que fazem uso crônico, após a abstinência. É necessário encaminhar esses pacientes a programas comportamentais e de dependência.

Outros efeitos raros, porém relatados, do abuso crônico incluem hemorragia cerebral, vasculite, úlceras gástricas gigantes e várias arritmias cardíacas.^[12]

Investigações iniciais

Alterações na função renal, hepática e muscular são associadas ao uso agudo e crônico de anfetaminas. A bioquímica sérica (isto é, eletrólitos, exames da função hepática e renal e enzimas musculares), exame toxicológico da urina ou cromatografia gasosa acoplada à espectrometria de massa da urina ou do sangue, eletrocardiograma (ECG), marcadores cardíacos do sangue e radiografias abdominais são recomendados como investigações iniciais.

Uma radiografia abdominal simples pode ser realizada se houver suspeita de ocultação de pacotes de drogas nas cavidades corporais ou de ingestão de pacotes de drogas. Embalagens de metal como papel alumínio facilitam a identificação radiográfica, mas pode ser mais desafiador determinar a presença de sacolas de plástico e preservativos.

As arritmias cardíacas induzidas pelas anfetaminas são elevadas com níveis baixos de potássio. O ECG e os marcadores cardíacos do sangue (troponina e creatina fosfoquinase-MB) são recomendados para pacientes com dor torácica e suspeita de isquemia.

Investigações subsequentes

A análise da toxicologia do sangue e os exames de confirmação devem ser realizados quando houver necessidade da confirmação forense ou para concentrações de drogas específicas e metabólitos tóxicos. Esses exames são muitas vezes realizados no momento da atividade criminal associada ou morte.

Um ecocardiograma é recomendado para avaliar lesões valvares e hipertensão pulmonar em casos de abuso crônico.

Fatores de risco

Fortes

história de abuso prévio de estimulantes

- Aumenta a chance de que a toxicidade aguda ou crônica explique um evento clínico atual.

estilo de vida violento ou criminoso

- A fabricação e distribuição ilícitas de metanfetamina estão associadas ao uso. Além disso, o uso crônico de metanfetaminas leva a um limiar de violência reduzido.

abuso de múltiplas substâncias

- O abuso de anfetaminas é associado ao abuso elevado e simultâneo de outras substâncias como bebidas alcoólicas, gama-hidroxibutirato (GHB), cocaína, cetamina e maconha, frequentemente em casas noturnas ou ambientes de festa.

história de atuar como "mula de tráfico", fazer body stuffing ou paraquedismo

- A "mula de tráfico" transporta pacotes de metanfetamina no trato gastrointestinal passando por fronteiras nacionais, para evitar a detecção pela polícia.[9]
- Body stuffing envolve uma ingestão rápida e não planejada da droga, com frequência imediatamente antes de um encontro com a polícia.[9]
- Parachuting significa ingerir uma grande quantidade de metanfetamina em uma sacola plástica com orifícios, perfurados para permitir uma liberação lenta.[9]

história de fabricação ou distribuição ilícita

- A fabricação e distribuição ilícitas de metanfetamina estão associadas ao abuso.
- Associada com frequência a explosões químicas e queimaduras.

Fracos

depressão preexistente

- Pode ser uma afecção pré-mórbida subjacente.

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os fatores de risco incluem: história de abuso de estimulantes, estilo de vida criminoso, abuso de múltiplas substâncias, história de contrabando de drogas, história de envolvimento com fabricação de drogas ilícitas.

hipervigilância (comum)

- Comumente ocorre após o uso agudo.

hiperexcitação (comum)

- Comumente ocorre após o uso agudo.

ansiedade (comum)

- Comumente ocorre após o uso agudo.

alucinações (comum)

- Comumente ocorre após o uso agudo.

dor torácica (comum)

- Observa-se dor torácica cardíaca anterior, típica ou atípica. Além disso, a dor torácica pleurítica é comum como resultado de fumar ou cheirar a substância agudamente.
- É importante descartar a cardiopatia, incluindo hipertensão da artéria pulmonar e anormalidades valvares.

paranoia (comum)

- Comumente ocorre após o consumo excessivo de metanfetamina e 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA).

pressão arterial (PA) elevada (comum)

- Comumente ocorre após o uso agudo.[\[12\]](#) Também observada como resultado do uso crônico.
- É um sinal da atividade elevada do sistema nervoso simpático.[\[13\]](#) [\[14\]](#)

pupilas dilatadas (comum)

- Comumente ocorre após o uso agudo.
- É um sinal da atividade elevada do sistema nervoso simpático.

taquicardia (comum)

- Relatada com o uso agudo.[\[12\]](#)

hiponatremia (comum)

- Comumente ocorre após o uso agudo de metanfetamina e 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA).[\[2\]](#)

coçar a pele, lesões cutâneas, escoriações (comum)

- Ocorre após o uso agudo e piora com o abuso crônico.

deterioração dos dentes, doenças da gengiva, "boca da meth" (comum)

- Comum com o uso crônico.[15]
- A tendência ao desgaste incomum dos dentes por causa do bruxismo, e deterioração elevada e doenças da gengiva por causa da boca seca e dos efeitos diretos da anfetamina.[13] [14]

trismo, bruxismo (comum)

- Pode ocorrer como resultado do abuso agudo e crônico.

dispneia (incomum)

- Ocorre com a toxicidade aguda ou morbidades crônicas como hipertensão pulmonar ou anormalidades valvares.

hipertermia (incomum)

- Comumente ocorre após horas de uso.
- É um sinal de estimulação serotoninérgica e dopaminérgica elevada do sistema nervoso central (SNC), atividade do sistema nervoso simpático e toxicidade direta do músculo.
- Baixa probabilidade de ocorrência, mas associada a overdoses com risco de vida.

Outros fatores de diagnóstico**comportamento protegido/suspeito (comum)**

- Comumente ocorre após o uso agudo.

euforia (comum)

- Comumente ocorre após o uso agudo de metanfetamina e 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA).

estado de alerta (comum)

- Comumente ocorre após o uso agudo.

aumento da concentração (comum)

- Comumente ocorre após o uso agudo.

cefaleia (comum)

- Associada a abuso agudo e crônico.

irritabilidade (comum)

- Ocorre mais frequentemente com o uso crônico e após o uso excessivo.

agressividade (comum)

- Ocorre mais frequentemente com o uso crônico e como parte de comportamentos em busca da droga, mas também pode ocorrer agudamente.

náuseas e vômitos (comum)

- Podem ocorrer como resultado do uso agudo.

depressão (comum)

- Comum com o uso crônico.

anorexia (comum)

- Diminuição do apetite e perda de peso resultante ocorrem como resultado do abuso crônico.

atividade motora aumentada (comum)

- Comumente ocorre após o uso agudo.

anedonia (comum)

- Ocorre com a abstinência de anfetaminas.

hemoptise (incomum)

- Ocorre como resultado de dano às vias aéreas ou embolia pulmonar depois de fumar ou injetar metanfetamina.

empatia elevada (incomum)

- Comumente ocorre após o uso agudo de metanfetamina e 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA).

acatisia (incomum)

- Ocorre após o uso agudo.

arritmia cardíaca (incomum)

- Foram relatadas com exposições altas e agudas.[\[12\]](#)

vasculite (incomum)

- Relatada com o uso crônico pesado.[\[12\]](#)

hemorragia cerebral (incomum)

- Raramente relatada com o uso agudo.[\[12\]](#)

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
exames toxicológicos da urina <ul style="list-style-type: none"> • Usados para overdose aguda, psicose de início recente e avaliação de possível abuso crônico. • A meia-vida da cocaína é de aproximadamente 1 hora, mas a da metanfetamina é de 12 horas. 	triagem da urina para abuso de drogas positiva para anfetaminas
cromatografia gasosa acoplada à espectrometria de massa da urina ou do sangue <ul style="list-style-type: none"> • Exame de rastreamento de drogas. 	a metanfetamina e seu metabólito podem ser quantificados

Exame	Resultado
eletrocardiograma (ECG) <ul style="list-style-type: none"> Realizado na overdose aguda de todas as anfetaminas e pode ser realizado na avaliação do abuso crônico se os sintomas estiverem presentes. Usado para avaliar dor torácica e arritmias cardíacas. Sensibilidade e especificidade são baixas para a exposição aguda e crônica. 	Alterações no ST que sugerem infarto do miocárdio (IAM); taquicardia supraventricular (TSV) ou arritmias; distensão cardíaca direita associada à hipertensão pulmonar
sódio sérico <ul style="list-style-type: none"> Hiponatremia com sódio abaixo de 130 mmol/L (130 mEq/L) é particularmente comum após overdose aguda com 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA, também conhecida como ecstasy).[2] A sensibilidade e a especificidade são baixas. 	<130 mmol/L (130 mEq/L)
creatina fosfoquinase sérica <ul style="list-style-type: none"> Usada se houver suspeita de rabdomiólise induzida por anfetamina. 	elevado
radiografia abdominal <ul style="list-style-type: none"> Uma radiografia abdominal simples pode ser realizada se houver suspeita de ocultação de pacotes de drogas nas cavidades corporais ou de ingestão de pacotes de drogas. Embalagens de metal como papel alumínio facilitam a identificação radiográfica, mas pode ser mais desafiador determinar a presença de sacolas de plástico e preservativos. 	os pacotes de drogas podem ser observados

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
exames toxicológicos do sangue <ul style="list-style-type: none"> Realizados quando houver necessidade da confirmação forense ou para concentrações de drogas específicas e metabólitos tóxicos. Esses exames são muitas vezes realizados no momento da atividade criminal associada ou morte. A sensibilidade e especificidade são altas. 	positivos para anfetaminas e metabólitos específicos, com níveis quantitativos disponíveis
ecocardiograma <ul style="list-style-type: none"> Usado em casos de abuso crônico para avaliar a hipertensão pulmonar. 	ventrículo direito dilatado ou estimativa elevada de pressão arterial pulmonar (evidência de hipertensão pulmonar)

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Abuso de cocaína	<ul style="list-style-type: none"> Os sinais e sintomas são semelhantes, mas com duração mais curta. A meia-vida da cocaína é de aproximadamente 1 hora, mas a da metanfetamina é de 12 horas. 	<ul style="list-style-type: none"> Confirmação com cromatografia gasosa e análise de espectroscopia de massas (CG/EM). Considerado o exame mais específico e sensível. Determina os compostos exatos e a presença de metabólitos. Alguns compostos (trazodona, ranitidina, ritodrina, clorpromazina e prometazina) podem dar resultados falso-positivos para a metanfetamina, com ensaios de rastreamento como o ensaio imunoenzimático múltiplo. Mebeverina, doxepina e seu metabólito n-desmetildoxepina podem causar resultados falso-positivos se um ensaio de fluorescência por polarização for usado. A CG/EM não tem esse problema. Algumas drogas são metabolizadas para anfetaminas. A selegilina é metabolizada para L-anfetamina e L-metanfetamina e causa um resultado falso-positivo da CG/EM. A análise quantitativa do isômero L do R. O clobenzorex, um medicamento anorexígeno do México, é metabolizado em D-anfetamina e fornece rastreamento positivo, confirmação de CG/EM e análise qualitativa do isômero.
Hipertensão maligna	<ul style="list-style-type: none"> Geralmente uma história de hipertensão e uma falta de estimulação do sistema nervoso central (SNC), que é comum na toxicidade da anfetamina. 	<ul style="list-style-type: none"> Um exame toxicológico da urina negativo diferencia uma crise hipertensiva de um sintoma de abuso de drogas.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Exposição a medicamentos anticolinérgicos	<ul style="list-style-type: none"> História de ingestão com ruídos hidroaéreos ausentes ou reduzidos e membranas mucosas secas, ausentes no uso de anfetamina. 	<ul style="list-style-type: none"> Um exame toxicológico da urina negativo com uma triagem positiva para anticolinérgicos fornece a diferenciação. Uma resposta positiva ao exame do inibidor da colinesterase fisostigmina sugere o uso de medicamentos anticolinérgicos.
Síndrome neuroléptica maligna	<ul style="list-style-type: none"> Pode ser uma história de exposição neuroléptica. Pode responder à bromocriptina. 	<ul style="list-style-type: none"> O exame toxicológico da urina é negativo para anfetaminas, a menos que exista o uso concomitante de anfetamina.
Hipertermia maligna	<ul style="list-style-type: none"> História de anestesia geral recente ou uso de bloqueadores musculares. Pode ser uma história familiar de episódios semelhantes. Responde ao dantroleno sódico. 	<ul style="list-style-type: none"> O exame toxicológico da urina é negativo para anfetaminas, a menos que exista o uso concomitante de anfetamina.
Feocromocitoma	<ul style="list-style-type: none"> Sintomas paroxísticos sem história de abuso de drogas. 	<ul style="list-style-type: none"> Caracterizado por episódios hipertensivos recorrentes com exames toxicológicos da urina negativos. Sugerido pela elevação acentuada de catecolaminas não conjugadas, metanefrinas e ácido vanilmandélico no exame de coleta de urina de 24 horas.
Esquizofrenia	<ul style="list-style-type: none"> História de doença psiquiátrica e tratamento neuroléptico prévio sem abuso de drogas. 	<ul style="list-style-type: none"> O exame toxicológico da urina é negativo para anfetaminas, a menos que exista o uso concomitante de anfetamina.
Depression	<ul style="list-style-type: none"> História de episódios prévios de depressão, frequentemente com tratamento prévio com antidepressivos. 	<ul style="list-style-type: none"> O exame toxicológico da urina para anfetaminas é negativo, a menos que exista o uso concomitante de anfetamina.

Critérios de diagnóstico

Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, quinta edição (DSM-5)[1]

- Descontrole no uso da substância, que pode incluir:
 - Ingestão de anfetaminas em maior quantidade ou por um período mais longo que o originalmente planejado
 - Desejo contínuo de reduzir ou regular o uso, ocasionalmente com história de múltiplas tentativas malsucedidas
 - Praticamente todas as atividades diárias girando em torno do uso de anfetaminas (em casos graves)
 - Um intenso desejo ou fissura pela droga, que pode ocorrer a qualquer momento.
- Comprometimento social:
 - O não cumprimento das principais obrigações no trabalho, na escola ou em casa
 - Uso contínuo de anfetamina apesar dos problemas interpessoais persistentes ou recorrentes causados ou exacerbados pelo uso da substância
 - Possível afastamento das atividades familiares e dos hobbies para o uso da droga.
- Uso arriscado de anfetaminas:
 - Uso recorrente em situações nas quais ele é fisicamente perigoso
 - Uso contínuo de anfetamina apesar da consciência de ter um problema físico ou psicológico persistente ou recorrente que é provavelmente causado ou exacerbado pelo uso da substância.
- Efeitos farmacológicos:
 - Tolerância
 - Abstinência.

Abordagem passo a passo do tratamento

Toxicidade aguda

O tratamento é focado na prevenção da exposição adicional às anfetaminas e compostos relacionados.

A toxicidade aguda é tratada reduzindo a absorção adicional caso a anfetamina tenha sido tomada por via oral, fornecendo carvão ativado em até 1 hora após a ingestão, principalmente se houver suspeita de que o paciente tenha atuado como mula de tráfico ou body stuffing.

A tentativa de aumentar a excreção renal acidificando a urina não resultou em um desfecho melhor, porque apenas quantidades pequenas da droga são eliminadas na urina.

Manejo dos sintomas

O manejo do quadro agudo inclui suporte cardiovascular e da arritmia, tratamento da isquemia arterial coronariana, ventilação mecânica e monitoramento intensivo.

O tratamento sintomático da agitação e hipertensão inclui administração de benzodiazepínicos, butirofenonas e/ou agentes antipsicóticos atípicos. O controle da agitação geralmente reduz a pressão arterial (PA).

Sedativos ou antipsicóticos são recomendados em pacientes com psicose e/ou agitação coexistente ou resultante. Há informações escassas sobre o desfecho, tratamento e boa prática para a psicose associada a substâncias.[16] A agitação e a psicose aguda ou residual foram tratadas com benzodiazepínicos, butirofenonas ou agentes antipsicóticos atípicos. As alucinações induzidas por metanfetamina e a agitação intensa exigem butirofenonas e agentes antipsicóticos atípicos, e os estados de agitação, estimulação simpática e hipertensão provavelmente requerem benzodiazepínicos. Um ensaio randomizado observou que o droperidol (uma butirofenona) resultou em uma sedação mais rápida e profunda que o benzodiazepínico lorazepam para a toxicidade comportamental da metanfetamina.[17] 1[B]Evidence O haloperidol também pode ser usado, embora existam poucos dados experimentais. Como no droperidol, também há o risco potencial de ampliar o intervalo QTc em casos raros. Uma metanálise do tratamento da psicose associada à anfetamina, com agentes antipsicóticos atípicos, encontrou apenas um ensaio que cumpria os critérios. Nesse estudo, foi mostrado que a olanzapina e o haloperidol são efetivos, mas a olanzapina é mais segura e melhor tolerada que o haloperidol, conforme medido pela frequência e gravidade de sintomas extrapiramidais.[18] 2[B]Evidence Quando a olanzapina pode ser administrada por via oral, ela pode ser a primeira escolha em vez do haloperidol por causa do melhor perfil de efeito colateral. Os benzodiazepínicos podem contribuir com a depressão respiratória se usados em combinação com bebidas alcoólicas ou opioides.

Após a estabilização

Após a estabilização, os pacientes devem ser avaliados quanto a doenças infecciosas, incluindo exames de vírus da imunodeficiência humana (HIV), hepatite B e C e outras doenças sexualmente transmissíveis (DSTs). O aconselhamento comportamental e o manejo psicotrópico da depressão e de outras doenças psiquiátricas subjacentes são indicados. O suporte social e psicológico é necessário para interromper o ciclo de abuso crônico. Terapias de manutenção podem ser usadas em alguns pacientes.

Tratamentos psicossocial e comportamental:

- Programas não residenciais focados envolvendo técnicas cognitivo-comportamentais (modelo de matriz) e programas baseados nas técnicas comportamentais operativas (manejo de contingências) foram usados com um certo sucesso.[19] [20]
- Abordagens de tratamento específicas para o abuso de metanfetamina entre homens que fazem sexo com homens reconhecem que a intensidade do abuso de metanfetamina está correlacionada ao risco de infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV). Essas abordagens abrangentes tratam dos comportamentos sexuais concomitantes e aumentam a intensidade das intervenções direcionadas aos comportamentos sexuais e à violência nesse grupo.[21] Uma intervenção de educadores orientada pelos pares foi associada ao uso reduzido de metanfetamina, comportamentos sexuais melhorados e incidência reduzida de infecções sexualmente transmissíveis.[22]
- Intervenções psicossociais em pessoas que abusam de metanfetamina podem ter um bom desfecho em curto prazo, especialmente a terapia cognitivo-comportamental, porém a durabilidade dos efeitos do tratamento é limitada por baixas taxas de indução e retenção do tratamento.[23]
- Uma revisão sistemática das terapias cognitivas e comportamentais sugeriu que elas são eficazes quanto ao uso e dependência da metanfetamina, mas são necessários estudos adicionais focados na longevidade do efeito da intervenção.[24]

Tratamento da depressão:

- Nos pacientes com abuso crônico de anfetamina, antidepressivos devem ser usados com intervenção psicossocial intensiva. Esta abordagem pode melhorar a anedonia induzida pela abstinência.[25]
- As anfetaminas têm potencial serotoninérgico moderado e os inibidores da monoaminoxidase, inibidores seletivos de recaptação de serotonina (ISRSs) e antidepressivos tricíclicos geralmente têm potencial serotoninérgico moderado e intenso. Portanto, pode ocorrer síndrome serotoninérgica.
- Outros agentes usados no abuso crônico de cocaína também foram defendidos, incluindo metilfenidato, neurolépticos e agonistas dopaminérgicos (por exemplo, bromocriptina, pergolida), mas nenhum ensaio clínico foi relatado em pacientes com abuso crônico de anfetamina.[11]
- A fluoxetina (um ISRS) reduz significativamente a fissura em comparação ao placebo, mas nenhum benefício foi mostrado com o uso da anfetamina.[11] [26] [27] Nos ensaios clínicos, a sertralina (outro ISRS) não apresentou desfechos melhores no tratamento da dependência de metanfetamina.[28]
- O uso de bupropiona em combinação com a terapia comportamental de grupo foi eficaz para aumentar o número de semanas de abstinência em pacientes com dependência baixa a moderada de metanfetamina.[29] [30]
- Gabapentina e baclofeno têm sido usados em ensaios clínicos; porém, não há evidências que deem suporte ao uso desses medicamentos em pacientes com dependência de metanfetamina, embora sejam necessários estudos adicionais.[31]
- Uma revisão observou benefícios não claros da mirtazapina em relação ao placebo como agente de abstinência e concluiu que mais estudos são necessários.[32]

Terapia de manutenção:

- Abordagens com tratamento de manutenção foram estudadas em pacientes dependentes de metanfetamina. Em ensaios clínicos randomizados e controlados, descobriu-se que modafinila, dexanfetamina e metilfenidato diminuem a fissura por metanfetamina e o seu uso em pacientes

dependentes.[33] [34] [35] Porém, um estudo não demonstrou superioridade em relação ao placebo para metilfenidato.[36] Em um estudo comparativo com metilfenidato, a risperidona também pareceu ter eficácia em pacientes dependentes de metanfetamina.[37]

- Um estudo pequeno mostrou que a naltrexona diminuiu bruscamente as fissuras por metanfetaminas induzidas por estímulo.[38] A naltrexona oral demonstrou ser eficaz na redução de fissura por cocaína fumada (e tabaco), mas não por anfetaminas orais em usuários de cocaína.[39]
- Uma revisão de farmacoterapia para o tratamento de transtornos decorrentes do uso de estimulantes mostrou que terapias combinadas, muitas das quais incluem naltrexona, apresentaram melhores resultados em comparação com placebo.[40]

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo (resumo)		
exposição tóxica aguda por ingestão		
■ com agitação coexistente ou resultante e/ou psicose	1a	carvão ativado
	mais	sedativo ou antipsicótico
Em curso (resumo)		
abuso crônico e dependência		
■ com depressão coexistente ou resultante	1a	tratamento psicossocial e comportamental
	adjunto	farmacoterapia
	mais	antidepressivos

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo

exposição tóxica aguda por ingestão

exposição tóxica aguda por ingestão

1a

carvão ativado

Opções primárias

» **carvão ativado**: 1 g/kg por via oral em dose única, pode repetir a cada 2-4 horas se necessário

» O carvão ativado é indicado apenas para as grandes exposições orais ("mula" de tráfico ou body stuffing) em até 1 hora após a ingestão.

» As anfetaminas são bases fracas, mas somente pequenas quantidades são eliminadas na urina, portanto, a acidificação da urina para melhorar o clearance não é recomendada e pode aumentar a disfunção renal na rabdomiólise.

■ com agitação coexistente ou resultante e/ou psicose

mais

sedativo ou antipsicótico

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **olanzapina**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

OU

» **droperidol**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

OU

» **lorazepam**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

OU

» **haloperidol**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» Há informações escassas sobre o desfecho, tratamento e boa prática para a psicose associada a substâncias.^[16]

» A agitação e a psicose aguda ou residual foram tratadas com benzodiazepínicos,

Agudo

butirofenonas ou agentes antipsicóticos atípicos. As alucinações induzidas por metanfetamina e a agitação intensa exigem butirofenonas e agentes antipsicóticos atípicos, e os estados de agitação, estimulação simpática e hipertensão provavelmente requerem benzodiazepínicos.

» Um ensaio randomizado observou que o droperidol (uma butirofenona) resultou em uma sedação mais rápida e profunda que o benzodiazepínico lorazepam para a toxicidade comportamental da metanfetamina.[17]
1[B]Evidence

» O haloperidol também pode ser usado, embora existam poucos dados experimentais. Como no droperidol, também há o risco potencial de ampliar o intervalo QTc em casos raros.

» Uma metanálise do tratamento da psicose associada à anfetamina, com agentes antipsicóticos atípicos, encontrou apenas um ensaio que cumpria os critérios. Nesse estudo, foi mostrado que a olanzapina e o haloperidol são efetivos, mas a olanzapina é mais segura e melhor tolerada que o haloperidol, conforme medido pela frequência e gravidade de sintomas extrapiramidais.[18] 2[B]Evidence Quando a olanzapina pode ser administrada por via oral, ela pode ser a primeira escolha em vez do haloperidol por causa do melhor perfil de efeito colateral.

» Os benzodiazepínicos podem contribuir com a depressão respiratória se usados em combinação com bebidas alcoólicas ou opioides.

Em curso

abuso crônico e dependência

1a tratamento psicossocial e comportamental

Opções primárias

» modelo de matriz

Um programa não residencial de 16 semanas com base nos princípios comportamentais cognitivos e nos objetivos básicos de abandono do uso da anfetamina, ensinando às famílias e ao paciente sobre dependência e recidiva, sobre programas de autoajuda e realizando monitoramento semanal por meio de exame toxicológico da urina e exames de bebidas alcoólicas por análise do hálito.
12220612 Rawson R, Gonzales R, Brethen

Em curso

P. Treatment of methamphetamine use disorders: an update. J Subst Abuse Treat. 2002 Sep;23(2):145-50.

OU

» [manejo da contingência](#)

Um programa não residencial de 12 semanas usando o comportamento operante e os reforçadores ou recompensas não farmacológicos para diminuir o uso da droga, incluindo o exame toxicológico da urina duas vezes por semana e o exame de bebidas alcoólicas por análise do hálito. 17074952 Roll JM, Petry NM, Stitzer ML, et al. Contingency for the treatment of methamphetamine use disorder. Am J Psychiatry. 2006 Nov;163(11):1993-9.

» Programas não residenciais focados envolvendo técnicas cognitivo-comportamentais (modelo de matriz) e programas baseados nas técnicas comportamentais operativas (manejo de contingências) foram usados com um certo sucesso.[19] [20]

» Abordagens de tratamento específicas para o abuso de metanfetamina entre homens que fazem sexo com homens reconhecem que a intensidade do abuso de metanfetamina está correlacionada ao risco de infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV). Essas abordagens abrangentes tratam dos comportamentos sexuais concomitantes e aumentam a intensidade das intervenções direcionadas aos comportamentos sexuais e à violência nesse grupo.[21]

» Uma intervenção de educadores orientada pelos pares foi associada ao uso reduzido de metanfetamina, comportamentos sexuais melhorados e incidência reduzida de infecções sexualmente transmissíveis.[22]

» Intervenções psicossociais em pessoas que abusam de metanfetamina podem ter um bom desfecho em curto prazo, especialmente a terapia cognitivo-comportamental, porém a durabilidade dos efeitos do tratamento é limitada por baixas taxas de indução e retenção do tratamento.[23]

» Uma revisão sistemática das terapias cognitivas e comportamentais sugeriu que elas são eficazes quanto ao uso e dependência da metanfetamina, mas são necessários estudos

Em curso

adjunto

adicionais focados na longevidade do efeito da intervenção.[24]

farmacoterapia

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **modafinila**: 200 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **dexanfetamina**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

OU

» **metilfenidato**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

OU

» **risperidona**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

OU

» **naltrexona**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» Abordagens com tratamento de manutenção foram estudadas em pacientes dependentes de metanfetamina.

» Em ensaios clínicos randomizados e controlados, descobriu-se que modafinila, dexanfetamina e metilfenidato diminuem a fissura por metanfetamina e o seu uso em pacientes dependentes.[33] [34] [35] Porém, um estudo não demonstrou superioridade em relação ao placebo para metilfenidato.[36]

» Em um estudo comparativo com metilfenidato, a risperidona também pareceu ter eficácia em pacientes dependentes de metanfetamina.[37]

» Um estudo pequeno mostrou que a naltrexona diminuiu bruscamente as fissuras por metanfetaminas induzidas por estímulo.[38] A naltrexona oral demonstrou ser eficaz na redução de fissura por cocaína fumada (e tabaco), mas não por anfetaminas orais em usuários de cocaína.[39] Uma revisão de farmacoterapia para o tratamento de transtornos decorrentes do uso de estimulantes mostrou que

Em curso

■ com depressão
coexistente ou resultante

mais

terapias combinadas, muitas das quais incluem naltrexona, apresentaram melhores resultados em comparação com placebo.[40]

antidepressivos

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» fluoxetina: 20-60 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» imipramina: 100-200 mg por via oral uma vez ao dia ao deitar

OU

» desipramina: 100-200 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» bupropiona: 150 mg por via oral (liberação prolongada) duas vezes ao dia

» Se usados nos pacientes com abuso crônico de anfetamina, devem ser usados com intervenção psicossocial intensiva. Esta abordagem pode melhorar a anedonia induzida pela abstinência.[25]

» As anfetaminas têm potencial serotoninérgico moderado e os inibidores da monoaminoxidase, inibidores seletivos de recaptação de serotonina (ISRSs) e antidepressivos tricíclicos geralmente têm potencial serotoninérgico moderado e intenso. Portanto, pode ocorrer síndrome serotoninérgica.

» Outros agentes usados no abuso crônico de cocaína também foram defendidos, incluindo metilfenidato, neurolépticos e agonistas dopaminérgicos (por exemplo, bromocriptina, pergolida), mas nenhum ensaio clínico foi relatado em pacientes com abuso crônico de anfetamina.[11]

» A fluoxetina (um ISRS) reduz significativamente a fissura em comparação ao placebo, mas nenhum benefício foi mostrado com o uso da anfetamina.[11] [26] [27] Nos ensaios clínicos, a sertralina (outro ISRS) não apresentou desfechos melhores no tratamento da dependência de metanfetamina.[28]

Em curso

- » O uso de bupropiona em combinação com a terapia comportamental de grupo foi eficaz para aumentar o número de semanas de abstinência em pacientes com dependência baixa a moderada de metanfetamina.[29]
[30] Gabapentina e baclofeno têm sido usados em ensaios clínicos; porém, não há evidências que deem suporte ao uso desses medicamentos em pacientes com dependência de metanfetamina, embora sejam necessários estudos adicionais.[31]
- » Uma revisão observou benefícios não claros da mirtazapina em relação ao placebo como agente de abstinência e concluiu que mais estudos são necessários.[32]

Novidades

Inibidores de colinesterase

A rivastigmina, um inibidor da colinesterase, foi estudada em um estudo cruzado, randomizado e duplo-cego em um pequeno número de pacientes de metanfetamina. A rivastigmina de baixa dose mostrou uma tendência à redução do desejo de metanfetamina.^[41]

Imunoterapia

O tratamento com anticorpos como imunização ativa (para dependência) ou passiva (para dependência ou overdose de drogas) contra a metanfetamina está no início de seu desenvolvimento.^[42]

Recomendações

Monitoramento

A natureza complexa do abuso de anfetamina dificulta o monitoramento simples. Os programas que oferecem intervenções psicológicas e sociológicas e o monitoramento toxicológico da urina para evidências do abuso contínuo são necessários para reduzir a recorrência. O exame toxicológico aleatório e inesperado da urina para os participantes dos programas de tratamento ou sob monitoramento legal (isto é, liberdade condicional) atua como um desencorajamento. Por causa da associação entre os comportamentos de risco como a promiscuidade sexual e o uso intravenoso de drogas, o monitoramento frequente do status do vírus da imunodeficiência humana (HIV) e da hepatite B e C é indicado. O ecocardiograma pode ser usado para avaliar as anormalidades da valva e a hipertensão pulmonar associadas ao uso intravenoso de drogas e ao uso de anfetamina. O monitoramento é necessário para qualquer paciente que abuse de anfetaminas por via intravenosa e tenha um evento febril não explicado, ou qualquer paciente que faça abuso crônico de anfetaminas e tenha dor torácica não explicada ou dispneia.

Instruções ao paciente

Deve-se aconselhar os pacientes:

1. Evitar o uso adicional de anfetaminas ou qualquer outro estimulante.
2. Inscrever-se em um programa de tratamento para drogas.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
infarto do miocárdio	curto prazo	baixa
<p>Associado ao abuso agudo e overdose. Vasoespasmo arterial coronariano pode estar relacionado.^[44]</p> <p>Tratado com terapia padrão para infarto do miocárdio.</p>		
arritmia	curto prazo	baixa
<p>Pode ocorrer com o abuso agudo e crônico.</p> <p>As arritmias supraventricular e ventricular resultam dos efeitos tóxicos diretos da anfetamina e isquemia.</p> <p>Agentes antiarrítmicos padrão para arritmias sintomáticas são usados.</p>		
miocardite	curto prazo	baixa
<p>Pode ocorrer com o uso agudo e crônico.^[45]</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
morte súbita	curto prazo	baixa
<p>Pode ocorrer por causa de insuficiência respiratória, colapso vascular, arritmias e/ou isquemia miocárdica secundária ao abuso agudo ou crônico.</p> <p>O tratamento sintomático é indicado, incluindo intubação, antiarrítmicos e vasopressores.</p>		
convulsão	curto prazo	baixa
<p>Associada ao uso agudo ou ocorre como complicação de outros processos crônicos (por exemplo, vasculite).</p> <p>O tratamento consiste em benzodiazepínicos intravenosos ou barbitúricos.</p>		
infarto cerebral	curto prazo	baixa
<p>Pode ocorrer como resultado de abuso agudo ou crônico dentro de horas após a ingestão, decorrente de vasculite ou espasmo vascular induzidos pela anfetamina.</p> <p>O objetivo do tratamento é controlar a hipertensão cuidadosamente.</p> <p>O benefício dos trombolíticos é desconhecido.</p>		
edema cerebral	curto prazo	baixa
<p>Pode ocorrer por causa de exposições tóxicas agudas às anfetaminas.</p> <p>Esses pacientes são criticamente doentes.</p> <p>O tratamento inclui o monitoramento cuidadoso de respiração, pressão arterial e hidratação.</p>		
hemorragia cerebral	curto prazo	baixa
<p>Pode ocorrer por causa da hipertensão após uso agudo ou crônico.</p> <p>É necessário um cuidadoso monitoramento neurológico e da PA .</p> <p>Pode ser necessária a evacuação do sangue cerebral.</p>		
hemorragia subaracnoide	curto prazo	baixa
<p>Ocorre espontaneamente com a exposição à anfetamina tóxica ou de um trauma associado.</p> <p>Pode ser necessária a evacuação do sangue.</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
perda de memória	curto prazo	baixa
<p>Pode ocorrer agudamente ou como resultado do abuso crônico em níveis tóxicos.</p> <p>O tratamento é evitar a exposição à anfetamina.</p>		
edema pulmonar	curto prazo	baixa
<p>Pode ser cardiogênico ou não cardiogênico.</p> <p>A cardiomiopatia aguda ou crônica associada à anfetamina e os volumes vasculares elevados resultam no edema pulmonar cardiogênico.</p> <p>O tratamento padrão inclui ventilação mecânica e medicamentos que reduzem a pós-carga, aumentam a contratilidade e promovem a diurese.</p>		
bronquite aguda	curto prazo	baixa
<p>Associada a fumar metanfetamina.</p> <p>O melhor tratamento é o abandono do uso de anfetamina.</p>		
pneumotórax/pneumomediastino	curto prazo	baixa
<p>Pode ocorrer secundário ao abuso, pelo ato de fumar ou a rota nasal.</p> <p>O pneumotórax sintomático é tratado com um dreno torácico.[47]</p>		
exacerbação da asma	curto prazo	baixa
<p>Pode decorrer do ato de fumar metanfetamina.</p> <p>O tratamento cuidadoso com broncodilatadores é indicado.</p> <p>O abuso de anfetamina pode aumentar a irritabilidade cardíaca associada aos beta-agonistas.</p>		
síndrome serotoninérgica	curto prazo	baixa
<p>Inclui estado mental alterado, anormalidades neuromusculares e hipertermia resultante e, também, em instabilidade autonômica.</p> <p>Provavelmente ocorre apenas com a exposição concomitante a outro medicamento mediado pela serotonina, como um inibidor da monoaminoxidase ou um inibidor seletivo de recaptação de serotonina (ISRS).</p> <p>O tratamento sintomático inclui o esfriamento externo e a redução da exposição adicional ao medicamento serotoninérgico.</p> <p>Não existe um antídoto específico.</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
úlcera péptica	curto prazo	baixa
<p>Pode ocorrer com o abuso agudo ou crônico e provavelmente é relacionada à isquemia gástrica associada.</p> <p>O tratamento tradicional inclui evitação da anfetamina, supressão ácida e pesquisa e tratamento (caso presente) do <i>Helicobacter pylori</i>.</p>		
complicações obstétricas	curto prazo	baixa
<p>Pode ocorrer após o uso agudo, mas ocorre mais comumente com o uso crônico.</p> <p>As alterações no fluxo do sangue uterino e as malformações congênitas podem ocorrer com o uso da metanfetamina.^[48]</p> <p>O tratamento envolve o monitoramento obstétrico cuidadoso e a evitação das anfetaminas.</p>		
rabdomiólise	curto prazo	baixa
<p>Pode ocorrer agudamente após toxicidade profunda, embora a probabilidade seja baixa.</p> <p>O tratamento inclui cuidados de suporte com hidratação e eletrólitos.</p> <p>Se resultar em insuficiência renal, é feita hemodiálise.</p>		
membros e dedos isquêmicos	curto prazo	baixa
<p>Podem ocorrer agudamente após injeções intra-arteriais e cronicamente na doença vascular preexistente.</p> <p>O tratamento envolve a evitação da anfetamina e procedimentos de revascularização.</p>		
coagulação intravascular disseminada	curto prazo	baixa
<p>Uma toxicidade aguda rara, observada em pacientes criticamente doentes que tiveram uma overdose.</p> <p>O tratamento inclui cuidados de suporte e reposição de hemoderivado.</p>		
hipertermia induzida por anfetamina	curto prazo	baixa
<p>Observada nas overdoses de metanfetamina e 3,4-metilenodioximetanfetamina (MDMA).</p> <p>Frequentemente observada em casos fatais.</p> <p>Causada por efeitos dopaminérgicos e serotoninérgicos centrais e exacerbada por temperaturas ambientais elevadas.</p> <p>O tratamento inclui técnicas de esfriamento externo e, para os casos graves, intubação e paralisia (pancurônio).</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
coma	curto prazo	baixa
<p>O risco é baixo.</p> <p>Ocorre dentro de horas após o abuso.</p> <p>Os cuidados de suporte são recomendados.</p>		
desgaste excessivo dos dentes, excesso de cáries, doença da gengiva ("boca da meth")	longo prazo	alta
<p>Em decorrência do uso crônico de metanfetamina.</p> <p>O tratamento inclui uma melhor higiene dental e a evitação de anfetaminas.[15]</p>		
hipertensão pulmonar	longo prazo	baixa
<p>Associada ao uso crônico.</p> <p>Tratada com as terapias padrão usadas para tratar a hipertensão pulmonar.[14]</p>		
cardiomiopatia	longo prazo	baixa
<p>Associada ao abuso crônico.[13]</p> <p>O tratamento inclui a evitação das anfetaminas e as abordagens padrão (isto é, redução de pós-carga e diuréticos).</p>		
espessamento da valva cardíaca	longo prazo	baixa
<p>Associada ao abuso crônico.</p>		
granuloma pulmonar	longo prazo	baixa
<p>Resulta do uso intravenoso de metanfetamina e cristais de talco associados.</p> <p>Podem ocorrer alterações na parede vascular, resultando na hipertensão pulmonar.</p> <p>Nenhum tratamento específico é necessário, exceto o abandono do uso da anfetamina.</p>		
dissecção da aorta	longo prazo	baixa
<p>Provavelmente uma consequência da PA elevada decorrente do abuso prolongado da droga.</p> <p>Recomendam-se tratamentos invasivos padrão usando stents ou o reparo cirúrgico.[46]</p>		
aneurisma cardíaco	longo prazo	baixa
<p>Associada ao abuso crônico.</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
vasculite cerebral	longo prazo	baixa
<p>Há relatos raros, associados ao uso crônico.</p> <p>Tratada com corticosteroides e descontinuação do abuso de anfetamina.</p>		
vasculite sistêmica	longo prazo	baixa
<p>Associada ao abuso crônico.</p>		
hepatite B	longo prazo	baixa
<p>Associada ao uso crônico de anfetaminas por via intravenosa.[15]</p> <p>Tratada com agentes antivirais direcionados à hepatite B.</p>		
hepatite C	longo prazo	baixa
<p>Associada ao uso crônico de anfetaminas por via intravenosa.</p> <p>Tratada com agentes antivirais direcionados à hepatite C.</p>		
hipertensão sustentada	variável	média
<p>Pode ocorrer com o abuso agudo ou crônico.</p> <p>Tratada com medicamentos anti-hipertensivos padrão.</p> <p>Teoricamente, o bloqueio beta sem um vasodilatador pode resultar na estimulação alfa sem oposição da anfetamina e na elevação paradoxal na pressão arterial (PA).</p>		
psicose aguda	variável	média
<p>Pode ocorrer após o abuso agudo ou crônico. A psicose induzida pela anfetamina pode se tornar crônica em muitos casos, com muitos casos de psicose induzida pelo medicamento diagnosticados como esquizofrenia na idade avançada.[49]</p> <p>Tratado com os agentes neurolépticos e benzodiazepínicos.[17] Há poucas evidências que possam dar suporte a um tratamento específico com medicamentos antipsicóticos.</p>		
depressão	variável	média
<p>Pode ocorrer agudamente ou após uso crônico.</p> <p>Pode ser associada à depleção de neurotransmissores centrais. Além disso, pode ser uma afecção pré-mórbida subjacente.</p> <p>O tratamento inclui a evitação do abuso de drogas e possivelmente psicoterapia e antidepressivos.</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
tentativa de suicídio	variável	baixa
<p>Pode ocorrer a qualquer momento.</p> <p>A depleção de neurotransmissores nos centros de recompensa do cérebro pode contribuir com a depressão subjacente.</p> <p>Uma vez que o paciente esteja estabilizado, a psicoterapia e os antidepressivos são usados.</p>		
insuficiência renal aguda	variável	baixa
<p>Pode ocorrer como resultado de um efeito tóxico agudo ou com o uso crônico, acelerando a doença renal preexistente.</p> <p>O tratamento envolve o controle da PA e hemodiálise se necessário.</p>		
vegetações da valva cardíaca e endocardite	variável	baixa
<p>Associada à endocardite decorrente do uso intravenoso de anfetamina não estéril.</p> <p>Ecocardiograma e hemocultura são obtidos para descartar a endocardite.</p> <p>Os antibióticos apropriados são iniciados com base nos resultados da cultura e da sensibilidade.</p>		
Infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV)	variável	baixa
<p>O risco é elevado em decorrência do comportamento de maior risco, incluindo relações sexuais entre homens e, particularmente, o abuso da metanfetamina por via intravenosa.^[21]</p> <p>O tratamento inclui a evitação do uso intravenoso de drogas e as prevenções sexuais padrão (isto é, barreiras e evitação). Foi mostrado que as intervenções comportamentais de alta intensidade são mais efetivas que as abordagens de tratamento mínimo ou passivo, para reduzir o uso das substâncias de anfetamina e os comportamentos de risco sexual.^[50]</p>		
disfunção psicossocial e criminalidade	variável	baixa
<p>O abuso agudo ou crônico ocorre como resultado da disfunção psicossocial; além disso, o abuso leva a alterações sociais. Como resultado, podem ocorrer atividades criminosas, comportamento violento, perda do suporte e da estrutura familiar, falha no trabalho e na escola, caos financeiro e status social e econômico reduzido.^[51]</p> <p>Por causa do comportamento de maior risco, são mais comuns a agressividade, comportamentos criminais e violência (por exemplo, vendas de drogas, roubos, assaltos à mão armada).^[52]</p> <p>O tratamento inclui evitar anfetamina, suporte social e psicoterapia.</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
colite isquêmica	variável	baixa
<p>Pode ocorrer após o uso agudo ou crônico.</p> <p>É tipicamente observada em pacientes hipotensos criticamente doentes após o vazamento intestinal de altas concentrações de metanfetamina.</p> <p>O tratamento inclui a prevenção de hipotensão e de vazamento adicional.</p> <p>Pode-se considerar a remoção cirúrgica de pacotes de metanfetamina no intestino e o tratamento com carvão ativado.</p>		

Prognóstico

Recidivas

Os pacientes têm uma alta probabilidade de abuso repetido de anfetaminas após abuso documentado agudo ou crônico. Intervenções psicológicas e sociológicas agressivas para alterar o estilo de vida e tratar a dependência são necessárias para reduzir a alta taxa de recidiva.

As taxas de remissão da dependência variam de acordo com o estudo e a definição, mas variam de 0.4477 (intervalo de confiança [IC] de 95% 0.3991 a 0.4945) a 0.1637 (IC de 95% 0.1475 a 0.1797).^[43]

Diretrizes de tratamento

Europa

Substance misuse detainees in police custody: guidelines for clinical management (fourth edition)

Publicado por: Royal College of Psychiatrists

Última publicação em:
2011

Drug misuse in over 16s: psychosocial interventions

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2007

Internacional

Guidelines for identification and management of substance use and substance use disorders in pregnancy

Publicado por: World Health Organization

Última publicação em:
2014

Nível de evidência

1. Sedação em pacientes agitados: há evidências de qualidade moderada de que o droperidol produz uma sedação mais rápida e profunda que o lorazepam para a toxicidade comportamental por metanfetamina.[17]

Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

2. Melhora dos sintomas na psicose por anfetamina: há evidências de qualidade moderada de que a olanzapina e o haloperidol em doses clinicamente relevantes são eficazes no tratamento da psicose por anfetamina. A olanzapina demonstrou segurança e tolerabilidade significativamente maiores que o controle por haloperidol, conforme medidas pela frequência e gravidade de sintomas extrapiramidais.[18]

Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

Artigos principais

- Shoptaw SJ, Kao U, Ling W. Treatment for amphetamine psychosis. Cochrane Database Syst Rev. 2009 Jan 21;(1):CD003026. [Texto completo](#)
- Roll JM, Petry NM, Stitzer ML, et al. Contingency for the treatment of methamphetamine use disorder. Am J Psychiatry. 2006 Nov;163(11):1993-9.
- Shoptaw SJ, Kao U, Heinzerling K, et al. Treatment for amphetamine withdrawal. Cochrane Database Syst Rev. 2009 Apr 15;(2):CD003021. [Texto completo](#)
- Sheridan J, Bennett S, Coggan C, et al. Injury with methamphetamine use: a review of the literature. Harm Reduct J. 2006 Mar 29;3:14. [Texto completo](#)

Referências

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th ed., (DSM-5). Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2013.
2. Rosenson J, Smollin C, Sporer KA, et al. Patterns of ecstasy-associated hyponatremia in California. Ann Emerg Med. 2007 Feb;49(2):164-71.
3. United Nations Office on Drugs and Crime. World drug report 2018. June 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
4. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction. European drug report 2017. 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
5. Rehm J, Room R, van den Brink W, et al. Alcohol use disorders in EU countries and Norway: an overview of the epidemiology. Eur Neuropsychopharmacol. 2005 Aug;15(4):377-88.
6. National Institute on Drug Abuse. National survey of drug use and health [internet publication]. [Texto completo](#)
7. Sung YH, Cho SC, Hwang J, et al. Relationship between N-acetyl-aspartate in gray and white matter of abstinent methamphetamine abusers and their history of drug abuse: a proton magnetic resonance spectroscopy study. Drug Alcohol Depend. 2007 Apr 17;88(1):28-35.
8. Davidson C, Gow AJ, Lee TH, et al. Methamphetamine neurotoxicity: necrotic and apoptotic mechanisms and relevance to human abuse and treatment. Brain Res Brain Res Rev. 2001 Aug;36(1):1-22.
9. Hendrickson RG, Horowitz BZ, Norton RL. "Parachuting" meth: a novel delivery method for methamphetamine and delayed-onset toxicity from "body stuffing". Clin Toxicol (Phila). 2006;44(4):379-82.

10. Lineberry TW, Bostwick JM. Methamphetamine abuse: a perfect storm of complications. *Mayo Clin Proc.* 2006 Jan;81(1):77-84.
11. Romanelli F, Smith KM. Clinical effects and management of methamphetamine abuse. *Pharmacotherapy.* 2006 Aug;26(8):1148-56.
12. Schep LJ, Slaughter RJ, Beasley DM. The clinical toxicology of metamfetamine. *Clin Toxicol (Phila).* 2010 Aug;48(7):675-94.
13. Yeo KK, Wijetunga M, Ito H, et al. The association of methamphetamine use and cardiomyopathy in young patients. *Am J Med.* 2007 Feb;120(2):165-71.
14. Chin KM, Channick RN, Rubin LJ. Is meth-amphetamine use associated with idiopathic pulmonary arterial hypertension? *Chest.* 2006 Dec;130(6):1657-63.
15. Goodchild JH, Donaldson M. Methamphetamine abuse and dentistry: a review of the literature and presentation of a clinical case. *Quintessence Int.* 2007 Jul-Aug;38(7):583-90.
16. Mathias S, Lubman DI, Hides L. Substance-induced psychosis: a diagnostic conundrum. *J Clin Psychiatry.* 2008 Mar;69(3):358-67.
17. Richards JR, Derlet RW, Duncan DR. Methamphetamine toxicity: treatment with a benzodiazepine versus a butyrophenone. *Eur J Emerg Med.* 1997 Sep;4(3):130-5.
18. Shoptaw SJ, Kao U, Ling W. Treatment for amphetamine psychosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009 Jan 21;(1):CD003026. [Texto completo](#)
19. Rawson R, Gonzales R, Brethen P. Treatment of methamphetamine use disorders: an update. *J Subst Abuse Treat.* 2002 Sep;23(2):145-50.
20. Roll JM, Petry NM, Stitzer ML, et al. Contingency for the treatment of methamphetamine use disorder. *Am J Psychiatry.* 2006 Nov;163(11):1993-9.
21. Shoptaw S, Reback CJ. Associations between methamphetamine use and HIV among men who have sex with men: a model for guiding public policy. *J Urban Health.* 2006 Nov;83(6):1151-7. [Texto completo](#)
22. Sherman SG, Sutcliffe C, Srirojn B, et al. Evaluation of a peer network intervention trial among young methamphetamine users in Chiang Mai, Thailand. *Soc Sci Med.* 2009 Jan;68(1):69-79. [Texto completo](#)
23. Courtney KE, Ray LA. Methamphetamine: an update on epidemiology, pharmacology, clinical phenomenology, and treatment literature. *Drug Alcohol Depend.* 2014 Oct 1;143:11-21. [Texto completo](#)
24. Lee NK, Rawson RA, Lee NK, et al. A systematic review of cognitive and behavioural therapies for methamphetamine dependence. *Drug Alcohol Rev.* 2008 May;27(3):309-17. [Texto completo](#)

25. D'Souza MS, Markon A. Neural substrates of psychostimulant withdrawal-induced anhedonia. *Curr Top Behav Neurosci*. 2010;3:119-78.
26. Karila L, Weinstein A, Aubin HJ, et al. Pharmacological approaches to methamphetamine dependence: a focused review. *Br J Clin Pharmacol*. 2010 Jun;69(6):578-92. [Texto completo](#)
27. Brackins T, Brahm NC, Kissack JC. Treatments for methamphetamine abuse: a literature review for the clinician. *J Pharm Pract*. 2011 Dec;24(6):541-50.
28. Shoptaw S, Huber A, Peck J, et al. Randomized, placebo-controlled trial of sertraline and contingency management for the treatment of methamphetamine dependence. *Drug Alcohol Depend*. 2006 Oct 15;85(1):12-8.
29. Elkashef AM, Rawson RA, Anderson AL, et al. Bupropion for the treatment of methamphetamine dependence. *Neuropsychopharmacology*. 2008 Apr;33(5):1162-70.
30. McCann DJ, Li SH. A novel, nonbinary evaluation of success and failure reveals bupropion efficacy versus methamphetamine dependence: reanalysis of a multisite trial. *CNS Neurosci Ther*. 2012 May;18(5):414-8.
31. Heinzerling KG, Shoptaw S, Peck JA, et al. Randomized, placebo-controlled trial of baclofen and gabapentin for the treatment of methamphetamine dependence. *Drug Alcohol Depend*. 2006 Dec 1;85(3):177-84.
32. Shoptaw SJ, Kao U, Heinzerling K, et al. Treatment for amphetamine withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009 Apr 15;(2):CD003021. [Texto completo](#)
33. Shearer J, Darke S, Rodgers C, et al. A double-blind, placebo-controlled trial of modafinil (200 mg/day) for methamphetamine dependence. *Addiction*. 2009 Feb;104(2):224-33.
34. Longo M, Wickes W, Smout M, et al. Randomized controlled trial of dexamphetamine maintenance for the treatment of methamphetamine dependence. *Addiction*. 2010 Jan;105(1):146-54.
35. Ling W, Chang L, Hillhouse M, et al. Sustained-release methylphenidate in a randomized trial of treatment of methamphetamine use disorder. *Addiction*. 2014 Sep;109(9):1489-500. [Texto completo](#)
36. Miles SW, Sheridan J, Russell B, et al. Extended-release methylphenidate for treatment of amphetamine/methamphetamine dependence: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Addiction*. 2013 Jul;108(7):1279-86.
37. Solhi H, Jamilian HR, Kazemifar AM, et al. Methylphenidate vs. resperidone in treatment of methamphetamine dependence: a clinical trial. *Saudi Pharm J*. 2014 Jul;22(3):191-4. [Texto completo](#)
38. Ray LA, Bujarski S, Courtney KE, et al. The effects of naltrexone on subjective response to methamphetamine in a clinical sample: a double-blind, placebo-controlled laboratory study. *Neuropsychopharmacology*. 2015 Sep;40(10):2347-56. [Texto completo](#)

39. Comer SD, Mogali S, Saccone PA, et al. Effects of acute oral naltrexone on the subjective and physiological effects of oral D-amphetamine and smoked cocaine in cocaine abusers. *Neuropsychopharmacology*. 2013 Nov;38(12):2427-38. [Texto completo](#)
40. Stoops WW, Rush CR. Combination pharmacotherapies for stimulant use disorder: a review of clinical findings and recommendations for future research. *Expert Rev Clin Pharmacol*. 2014 May;7(3):363-74. [Texto completo](#)
41. De La Garza R 2nd, Newton TF, Haile CN, et al. Rivastigmine reduces "Likely to use methamphetamine" in methamphetamine-dependent volunteers. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2012 Apr 27;37(1):141-6.
42. Kosten T, Owens SM. Immunotherapy for the treatment of drug abuse. *Pharmacol Ther*. 2005 Oct;108(1):76-85.
43. Calabria BD, Degenhardt L, Briegleb C, et al. Systematic review of prospective studies investigating "remission" from amphetamine, cannabis, cocaine or opioid dependence. *Addict Behav*. 2010 Aug;35(8):741-9.
44. Turnipseed SD, Richards JR, Kirk D, et al. Frequency of acute coronary syndrome in patients presenting to the emergency department with chest pain after methamphetamine use. *J Emerg Med*. 2003 May;24(4):369-73.
45. Mortelmans LJM, Bogaerts PJM, Hellemans S, et al. Spontaneous pneumomediastinum and myocarditis following ecstasy use: a case report. *Eur J Emerg Med*. 2005 Feb;12(1):36-8.
46. Swalwell CI, Davis GG. Methamphetamine as a risk factor for acute aortic dissection. *J Forensic Sci*. 1999 Jan;44(1):23-6.
47. Rejali D, Glen P, Odom N. Pneumomediastinum following ecstasy (methylenedioxymethamphetamine, MDMA) ingestion in two people at the same "rave". *J Laryngol Otol*. 2002 Jan;116(1):75-6.
48. National Toxicology Program. NTP-CERHR monograph on the potential human reproductive and developmental effects of amphetamines. NTP CERHR MON. 2005 Jul;(16):vii-III1.
49. Tucker P. Substance misuse and early psychosis. *Australas Psychiatry*. 2009 Aug;17(4):291-4.
50. Colfax G, Santos GM, Chu P, et al. Amphetamine-group substances and HIV. *Lancet*. 2010 Aug 7;376(9739):458-74.
51. Silber BY, Croft RJ, Papafotiou K, et al. The effects of d-amphetamine and methamphetamine on attention and psychomotor performance. *Psychopharmacology (Berl)*. 2006 Aug;187(2):154-69.
52. Sheridan J, Bennett S, Coggan C, et al. Injury with methamphetamine use: a review of the literature. *Harm Reduct J*. 2006 Mar 29;3:14. [Texto completo](#)

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Nov 28, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Timothy E. Albertson, MD, MPH, PhD, FRCP

Professor of Medicine

Anesthesiology, Pharmacology and Toxicology, and Emergency Medicine, Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, University of California Davis School of Medicine, Sacramento, CA

DIVULGAÇÕES: TEA declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

Richard J. Geller, MD, MPH, FACP

Associate Clinical Professor of Medicine

University of California San Francisco School of Medicine, San Francisco, CA

DIVULGAÇÕES: RJG declares that he has no competing interests.